

Gastrointestinal Sistem Endoskopisi

Gastrointestinal Sistem Endoskopisi

© 2016 Türk Cerrahi Derneği. Tüm hakları saklıdır.

ISBN: 978-605-85624-1-7



İletişim: Türk Cerrahi Derneği,
Koru Mah. İhlamur Cad. No: 26, 06810 Çayyolu / ANKARA
Tel: 0 (312) 241 99 90
Faks: 0 (312) 241 99 91
E-Posta: turkcer@turkcer.org.tr



Yayın Hizmetleri

BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.

Tel: 0312 431 3062
Faks: 0312 431 3602
E-posta: info@bayt.com.tr

Baskı

Pelin Ofset Tipo Matbaacılık ve Tic. Ltd. Şti.
Matbaacılar Sit. (558. Sk.) 1514. Sk. No:28 İvedik OSB, Yenimahalle, Ankara
Tel: 0312 395 25 80
Faks: 0312 395 25 84
E-posta: info@pelinofset.com.tr

Basım Yeri ve Tarihi

Ankara, Nisan 2016

Baskı Adedi: 1000



Gastrointestinal Sistem Endoskopisi

Editörler

Prof. Dr. Ömer KARAHAN

Prof. Dr. Asım CİNGİ

Editör Yardımcıları

Op. Dr. Gürcan ŞİMŞEK

Op. Dr. Barış SEVİNÇ

TCD Yönetim Kurulu, 2014-2016

Dr. Yeşim Erbil

Başkan

Dr. Mustafa Şahin

2. Başkan

Dr. S. Çağatay Çifter

Genel Sekreter

Dr. Selçuk Mevlüt Hazinedaroğlu

Sayman

Dr. Rasim Gençosmanoğlu

İnternet ve Web Sorumlusu Üye

Dr. H. Fatih Ağalar

Çalışma Grubu ve Komisyonlardan Sorumlu Üye

Dr. M. Can Atalay

Çalışma Grubu ve Komisyonlardan Sorumlu Üye

Dr. Mustafa Ali Korkut

Çalışma Grubu ve Komisyonlardan Sorumlu Üye

Dr. Mehmet Mihmanlı

Çalışma Grubu ve Komisyonlardan Sorumlu Üye

TCD Denetleme Kurulu

Dr. Mustafa Öncel

Denetleme Kurulu Başkanı

Dr. Dursun Ali Şahin

Denetleme Kurulu Üyesi

Dr. Feyzullah Ersöz

Denetleme Kurulu Üyesi



Gastrointestinal Sistem Endoskopisi kitabında sunulan içerik TCD tarafından sadece eğitim amaçlı olarak oluşturulmuştur. Tartışılan tıbbi konularda, sadece en iyi veya tek yöntem ya da tedaviyi sunmak gibi bir amacı yoktur. Amaçlanan, benzer tıbbi sorunlarla karşılaşacak meslektaşlarımıza yardımcı olmak için yazarların yaklaşım, saptama ve fikirlerini sunmaktır.

Kitapta yer alan ticari medikal ürünlere ait görüşler yazarların kendisine aittir; TCD'nin bir değerlendirme sonucu verdiği kabuller veya kurumsal desteğini yansıtmaz.

Tüm hakları saklıdır. Yayıncının yazılı izni olmadan herhangi bir kısmı elektronik, mekanik, fotokopi ve başka yollarla kopyalanamaz, çoğaltılamaz, kaydedilemez.

Nisan 2016, Ankara

Teşekkür



Gastrointestinal Sistem Endoskopisi kitabının yayına hazırlanması için konuyu Türk Cerrahi Derneği Yönetim Kurulu toplantısı gündemine taşıyan ve bu yönde karar alan Yönetim Kurulu üyelerine ve Yönetim Kurulu Başkanı Yeşim Erbil'e, bölüm yazarlarımıza, bölümlerin hazırlanmasına katkı sunan ve endoskopinin cerrahinin temel alanlarından birisi olması için mücadele eden TCD Endoskopi Çalışma Grubu üyelerine, arşivlerindeki radyolojik verileri bizimle paylaşan Prof. Dr. Kemal Ödev, Doç. Dr. İsmet Tolu ve Dr. Süleyman Baktık'a, şekillerin çiziminde beceri ve emeği ile destek olan Necla Karademir'e, röntgen filmleri ve çizimlerin fotoğraf ve elektronik ortama aktarılmasındaki destekleri için Metin Göroğlu'na, kitabın yapısal bütünlüğüne katkıları için Bayt firmasından Turgay Arık'a, bölümlerin düzeltilmesi ve basıma hazırlanmasında üstün beceri, azim ve gayretiyle yükümüzü büyük oranda hafifleten Yavuz Oymak'a, bu görevi hakkını vererek yapabilmemiz için bizlerin gelişimine katkı sağlayan tüm hocalarımıza, destekleri ve yönlendirmeleri ile tıp alanında çalışmalar yapmamız ve katkı sunmamız için yol gösteren aile büyüklerimize ve kendilerine ayırmamız gereken zamanı kitap hazırlığı için harcamamıza candan destekleri ile izin veren eş ve evlatlarımıza, teşekkür ederiz.

Editörler

Prof. Dr. Ömer Karahan

Prof. Dr. Asım Cingi

Katkıda Bulunan Yazarlar

*Sıralama soy isim alfabetik sıralamasına göre yapılmıştır.

Doç. Dr. Fahrettin ACAR
Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi,
Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
KONYA

Doç. Dr. Gökhan Tolga ADAŞ
İstanbul Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi
Anabilim Dalı, İSTANBUL

Op. Dr. Cevher AKARSU
Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği,
İSTANBUL

Prof. Dr. Faruk AKSOY
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
KONYA

Doç. Dr. Halil ALIŞ
Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği,
İSTANBUL

Doç. Dr. Hüsnü ALPTEKİN
Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi,
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, KONYA

Prof. Dr. Ziya ANADOL
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi
Anabilim Dalı, ANKARA

Doç. Dr. Kemal ARSLAN
T. C. Sağlık Bakanlığı, Konya Kamu
Hastaneler Birliği, Sağlık Bilimleri
Üniversitesi, Konya Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, KONYA

Op. Dr. A. Mert ATAK
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi
Anabilim Dalı, ANKARA

Yard. Doç. Dr. Wafi ATTAALLAH
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Op. Dr. Savaş BAYRAK
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel
Cerrahi Kliniği, İSTANBUL

Doç. Dr. Barış BAYRAKTAR
Özel Yalova Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği,
YALOVA

Doç. Dr. Hasan BEKTAŞ
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel
Cerrahi Kliniği, İSTANBUL

Prof. Dr. M. Metin BELVİRANLI
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
KONYA

Op. Dr. Bülent Çağlar BİLGİN
Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği,
İSTANBUL

Op. Dr. M. Abdussamet BOZKURT
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği,
İSTANBUL

Prof. Dr. Nuh Zafer CANTÜRK
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, KOCAELİ

Prof. Dr. Asım CİNGİ
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Doç. Dr. Murat ÇAKIR
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
KONYA

Dr. Süleyman Utku ÇELİK
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, ANKARA

Op. Dr. Ömer Arda ÇETİNKAYA
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, ANKARA

Doç. Dr. Gül DAĞLAR
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, ANKARA

Op. Dr. Süleyman DEMİRYAS
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
İSTANBUL

Prof. Dr. Kemal DOLAY
Bezmialem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Doç. Dr. Ender DULUNDU
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Prof. Dr. Ayhan Bülent ERKEK
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, ANKARA

Prof. Dr. Sinan ERSİN
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi
Anabilim Dalı, İZMİR

Prof. Dr. Rasim GENÇOSMANOĞLU
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Doç. Dr. Doğan GÖNÜLLÜ
Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel
Cerrahi Kliniği, İSTANBUL

Op. Dr. Merter GÜLEN
Liv Hospital, Genel Cerrahi Kliniği, ANKARA

Yard. Doç. Sertaç Ata GÜLER
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, KOCAELİ

Uzm. Dr. Orhan Sami GÜLTEKİN
Özel İstanbul Gastroenteroloji Tıp Merkezi,
Gastroenteroloji Kliniği, İSTANBUL

Prof. Dr. Ömer GÜNAL
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Yard. Doç. Dr. Mehmet Emin GÜNEŞ
İstanbul Esenyurt Üniversitesi, Genel Cerrahi
Kliniği, İSTANBUL

Doç. Dr. Mustafa HASBAHÇECİ
Bezmialem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Doç. Dr. Mustafa Uygur KALAYCI
Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği,
İSTANBUL

Prof. Dr. Ömer KARAHAN
Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi
Anabilim Dalı, UŞAK

Doç. Dr. Tefrik KÜÇÜKKARTALLAR
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
KONYA

Doç. Dr. Sezai LEVENTOĞLU
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi
Anabilim Dalı, ANKARA

Doç. Dr. Manuk MANUKYAN
Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, İSTANBUL

Dr. Takahisa MATSUDA
Endoskopi Bölümü, Ulusal Kanser Hastanesi,
Tokyo, JAPONYA

Prof. Dr. Mehmet MIHMANLI
İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği,
İSTANBUL

Doç. Dr. Ahmet OKUŞ
Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel
Cerrahi Anabilim Dalı, KONYA

Op. Dr. Erkan OYMACI
İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Genel Cerrahi Kliniği, İZMİR

Op. Dr. Kıvanç Derya PEKER
Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İSTANBUL

Prof. Dr. Asiye PEREK
İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
İSTANBUL

Doç. Dr. Yavuz Selim SARI
*Esenyurt Üniversitesi, Sağlık Meslek Yüksek
Okulu, İSTANBUL*

Op. Dr. Barış SEVİNÇ
*Yozgat Sarıkaya Devlet Hastanesi, Genel
Cerrahi Kliniği, YOZGAT*

Doç. Dr. İlker SÜCÜLLÜ
*GATA Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İSTANBUL*

Op. Dr. Gürcan ŞİMŞEK
*T. C. Sağlık Bakanlığı, Sağlık Bilimleri
Üniversitesi, Konya Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, KONYA*

Prof. Dr. İhsan TAŞCI
*İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
İSTANBUL*

Prof. Dr. Ahmet TEKİN
*Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
KONYA*

Prof. Dr. Osman Baran TORTUM
*İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
İSTANBUL*

Dr. Ersin TURAN
*Yunak Hacı İzzet Baysal Devlet Hastanesi,
Genel Cerrahi Uzmanı, KONYA*

Op. Dr. Alper UĞUZ
*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi
Anabilim Dalı, İZMİR*

Op. Dr. Deniz UYAK; ALMANYA

Prof. Dr. Celalettin VATANSEV,
*Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
KONYA*

Op. Dr. Mehmet VELİDEDEOĞLU
*İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
İSTANBUL*

Op. Dr. Samet YARDIMCI
*Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği,
İSTANBUL*

Doç. Dr. Sıtkı Gürkan YETKİN
*İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği,
İSTANBUL*

Doç. Dr. Hüseyin YILMAZ
*Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi,
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, KONYA*

Prof. Dr. Serdar YOL
*Özel Büyük Anadolu Hastanesi, Genel Cerrahi
Kliniği, SAMSUN*

Op. Dr. Serdar YORMAZ
*Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi,
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, KONYA*

Dr. Shigeta YOSHINAGA
*Endoskopi Bölümü, Ulusal Kanser Hastanesi,
Tokyo, JAPONYA*

Doç. Dr. Ergün YÜCEL
*GATA Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İSTANBUL*

Önsöz

Endoskopi tarihinde cerrahların, endoskopların keşfine ve endoskopinin gelişimine olan katkıları göz ardı edilemeyecek kadar büyüktür. TCD bu dönemde, endoskopi eğitiminin standardizasyonunu sağlamak, uluslararası kriterlere uygun eğitim merkezi sayısını arttırmak ve son yıllarda yaşanan sorunlara kurumsal bir çözüm bulmak amacı ile, pek çok girişimde bulundu. Bu kapsamda hazırlanan ve endoskopi eğitimine çok büyük katkısı olacağına inandığımız kitabın editörlüğünü üstlenen değerli hocalarımız Prof. Dr. Ömer Karahan ile Prof. Dr. Asım Cingi'ye ve bölüm yazarları değerli hocalarımıza teşekkür ederiz.

TCD Yönetim Kurulu

Önsöz

İnsan oğlunun yaratılışı doğrutusunda yenilikler yaratma, karanlıkları aydınlatma ve geleceğe yönelik daha mutlu bir dünya yaratma inancı, tarihin her döneminde var olmuştur. Hekimliğin en ilkel döneminden günümüze dek gelişmeler hep bu doğrutuda olmuştur. On sekizinci asrın sonları başlangıç olmak koşulu ile tıbbın her alanında büyük ilerlemeler olmuştur.

Bu ilerlemeler doğrutusunda, cerrahi tıp bilimleri hemen her konuda öncülük etmeye gayret etmiştir. Teknolojinin gelişmesi doğrutusunda her yeni enstrüman, ilk olarak cerrahide kullanılmıştır. Bu ekipmanlar başlangıçta ağırlıklı tanı amaçlıyken, teknolojinin ilerlemesi doğrutusunda, tedavi amaçlı da kullanılmaya başlamıştır. Bu düşünce doğrutusunda, cerrahide endoskopi ilk başlarda sadece tanı için kullanılırken, günümüzde gelişime ve geliştirilmeye açık bir cerrahi tedavi aracı olmuştur.

Cerrahide endoskopinin kullanımı yeni değildir. Hipokrat zamanından beri hekimler vücudun gizemli alanlarını (ağız içi, burun boşluğu, vajen, anal kanal gibi) dışarıdan aydınlatarak, oradaki hastalıkları tanımaya başlamışlardır. Bu uygulama, Eski Mısır'da, Sümerler'de ve diğer kavimlerde de yer bulmuştur.

Çağımızdaki endoskopik uygulamalar, her türlü ışık kaynağının desteği ile, vücudun daha derin katmanlarını gözleme ve o bölgelerdeki hastalıkları saptama olanağını bize vermiştir. Cerrahlar, 20. yüzyılın başlarında rijid endoskoplarla, rektum, özofagus gibi organları sadece kısa mesafeli görüntülerle tanımaya gayret etmişlerdir. Daha sonra, bükülebilir aletlerin devreye girmesi ile birlikte, daha çok gastroenterologlar bu işlemleri yapmaya başlamış, ancak bin dokuz yüz yetmişli yılların ortaları itibarı ile cerrahlar da bu bükülebilir aletleri kullanmaya başlamışlardır. Ülkemizde, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda görevli ben ve arkadaşlarım, sindirim sistemi cerrahisi ile uğraşan cerrahların endoskopi yapabilmesini savunmuş, bu konuyla ilgili eğitimin alınarak uygulamaya geçilmesi için yola çıkmıştık. Bu doğrutuda, ilk olarak 1986 yılında altı aylığına Londra'da, St. Thomas Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği'nde gözlemci olarak bulundum. Bu eğitim döneminin arkasından, bin dokuz yüz seksen yedi yılında, yakın çalışma arkadaşlarım Prof. Dr. Yılmaz Büyükuncu ve Prof. Dr. Dursun Buğra'nın katkılarıyla, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda Cerrahi Endoskopi Birimi'ni kurmamızı takiben, ilerleyen yıllarda aramıza katılan diğer kıymetli öğretim üyesi arkadaşlarım Prof. Dr. Türker Bulut, Prof. Dr. Sümer Yamaner ve Doç. Dr. Emre Balık'ın bu birimin kurumsallaşması adına çok değerli katkıları olmuştur.

Bu kurumdan çok sayıda cerrah meslektaşımız, endoskopi eğitiminin temellerini buradan aldılar ve yollarına devam ettiler. Cerrahların endoskopi uygulamasını yapmasının önemini kavraması, uygulamanın yasal zeminlerde ve genele yayılarak devam ettirilmesi amacıyla, eğitim çalışmalarımızın koordinasyonunun Türk Cerrahi Derneği'ne devredilmesi sonrasında, Ulusal Cerrahi ve Türk Kolon ve Rektum Cerrahisi yönetimlerinin Sağlık Bakanlığı nezdinde yaptığı yoğun çalışmalar sayesinde, cerrahlar bugün yasal zeminde sindirim sistemi endoskopisini en iyi şartlarda yapabilmektedirler.

Cerrahların endoskopi uygulamasının içinde olması, bu uygulamanın laparoskopik cerrahi, robotik cerrahi ve endoskopik cerrahi gibi alanlarda yapılmasının ne kadar doğru olduğunu ortaya koymuştur. Bu, gerek tanı, gerek tedavi ve gerekse cerrahi girişimler sırasında yol gösteren önemli bir öge olmuştur. Sizler, bu kitabı hazırlayanlar, akademik hayatımın bana en güzel hediyesini takdim ettiniz. Çünkü ben bu konuya gönül vermiş ve her türlü mücadeleyi yapmış bir insan olarak, geline aşamadan gurur duymaktayım.

Yazdığımız bu kitabın, Türk Tıbbı'na ve bütün hekimlere, özellikle endoskopiye gönül veren cerrahlara çok yararlı olacağına inanıyor ve sizleri kutluyorum.

Sözlerime, bizim bu günlere gelmemizi sağlayan tüm öğretmenlerimizi selamlayarak son veririm.

Prof. Dr. Ali Akyüz

Türk Cerrahi Gastroenteroloji ve Endoskopi Derneği

Önsöz

Sayın meslektaşlarımız,

Gastrointestinal sistem endoskopisi, bu sistemi ilgilendiren bir çok hastalığın tanı ve tedavisinde önemli bir yer tutmakta ve giderek genişleyen uygulama alanı ile güncel cerrahi yöntemlere alternatif oluşturmaktadır. Hedefi hastalarına mümkün olan en az risk ve olası zararlar en yüksek faydayı sağlamak olan, hekimler için önemli bir araç olmuştur. Ülkemizde endoskopi kim yapacak konusunda yıllardır devam eden bir tartışma ile önemli derecede enerji ve zaman harcadık. Bu tartışmanın, endoskopi eğitimi standartlarını geliştirmek, genel cerrahların, çocuk cerrahlarının ve dahiliye uzmanlarının konuya ilgisini arttırmak ve temel yetkinlik ve yeterliliklerin gözden geçirilmesi gibi bazı yararlı yönleri olmakla birlikte, çok daha büyük kısmı havanda su dövmeye benzemiştir. Tüm bu çalışmaların odak noktasına, endoskopinin hastalara daha iyi tedavi alternatifleri sunmak ve koruyucu hekimlik uygulamalarını gerçekleştirmek için bir yöntem olduğunu koymak, kurumlar için bu konuda hedefleri belirlemede yol gösterici olacaktır. Gastrointestinal sistem endoskopisi, gelişmiş dünyada hangi standartlarda kimler tarafından, nasıl yapılıyorsa, Türkiye’de de benzer uygulamanın yapılıyor olması ve yapılmaya devam edeceğinin tespiti önemlidir. Esas olarak hepimizin şu noktada birleşmemiz gerekir: Endoskopi eğitimi ve deneyimi olan hekimler yapmalıdır. Üzerinde çalışmamız gereken konu, endoskopi eğitiminin genel cerrahi uzmanlık eğitimi içinde olmazsa olmaz şeklinde yer alması, standardizasyonu ve sertifikalandırılmasıdır. Son aşamasına gelen bu konularda Türk Cerrahi Derneği Başkanı Prof. Dr. Yeşim Erbil ve Yönetim Kurulu’nun ve TCD endoskopi çalışma grubunun çabaları takdire şayandır.

Endoskopi eğitiminin yaygınlığı ve yeterliliğini belirleyecek en önemli konulardan birisi, kolay ulaşılan kaynakların bulunmasıdır. Sindirim sistemi endoskopisi alanında Türkçe eser çok azdır. Kaynak ihtiyacını giderme çabası içindeki derneğimizin Yönetim Kurulu, elinizde bulunan bu kitabın hazırlanması görevini bize verdi. Elimizden gelen gayreti göstererek, olabilecek en iyiyi yapmaya çalıştık. Eksik ve yanlışlarımız mutlaka vardır. Daha güzelini meslektaşlarımızın yayımlaması dilek ve inancı ile, kitabımızı istifadenize sunmaktan gurur duymaktayız.

Mart 2016

Prof. Dr. Ömer Karahan
Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Asım Cingi
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Öğretim Üyesi

İçindekiler

1. Kısım GENEL BİLGİLER	1
Bölüm 1.1	
Endoskopinin Tarihçesi	3
Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI	
Bölüm 1.2	
Endoskoplar ve Aksesuarları	5
Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI	
Bölüm 1.3	
Endoskopların Muhafazası, Bakımı ve Dezenfeksiyonu	25
Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI	
Bölüm 1.4	
Endoskopi Ünitesi	29
Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI	
Bölüm 1.5	
Endoskopi Ekibi	33
Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI	
Bölüm 1.6	
Endoskopi Eğitimi	35
Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI	
Bölüm 1.7	
Endoskopi Kayıtları ve Raporlama	37
Barış SEVİNÇ	
Bölüm 1.8	
Hasta Değerlendirilmesi, Hasta Eğitimi ve Bilgilendirilmiş Onam	41
Ahmet TEKİN	
Bölüm 1.9	
Anti-koagülanlar ve Endoskopi	49
Gül DAĞLAR	
Bölüm 1.10	
Kullanılan İlaçların Yönetimi	55
Gül DAĞLAR	
Bölüm 1.11	
Endoskopide Antibiyotik Profilaksisi	59
Barış SEVİNÇ, Ersin TURAN	
Bölüm 1.12	
Endoskopide Sedasyon ve Anestezi	65
Gürcan ŞİMŞEK	

Bölüm 1.13

Endoskopinin Genel Komplikasyonları, İşlem Sonrası İzlem ve Çıkış Kriterleri	69
Gürcan ŞİMŞEK	
1.13.1. Ajitasyonlar ve Oryantasyon Güçlükleri.....	69
1.13.2 Kardiyopulmoner Komplikasyonlar	70
1.13.3 İlaç Reaksiyonları	70
1.13.4 Sedasyona Bağlı Komplikasyonlar.....	70
1.13.5 İşlem Sonrası Hasta İzlemi ve Taburculuk	70

2. Kısım ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİSİ

73

Bölüm 2.1

Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopi Endikasyonları	75
Kemal ARSLAN	

Bölüm 2.2

Üst GİS Endoskopisinde Anatomik Özellikler	81
Ziya ANADOL	

Bölüm 2.3

Üst GİS Endoskopisinin Teknik Basamakları ve Normal Seyri	85
Ziya ANADOL	
2.3.1. Pozisyon Verilmesi ve İşleme Başlangıç	85
2.3.2. Farenksin Değerlendirilmesi	85
2.3.3. Özofagusun Değerlendirilmesi.....	85
2.3.4. Midenin Değerlendirilmesi.....	88
2.3.5. Retrofleksiyon ve Kardiyanın Değerlendirilmesi.....	88
2.3.6. Pilor ve Duodenumun Değerlendirilmesi.....	89

Bölüm 2.4

Üst GİS Endoskopisinde Lezyonların Tanımlanması ve Raporlandırılması	93
Mustafa Uygur KALAYCI	

Bölüm 2.5

Üst GİS Endoskopisinde Doku ve Sıvı Örneklemesi	97
Sertaç Ata GÜLER, Nuh Zafer CANTÜRK	
2.5.1. Biyopsi	97
2.5.2. Sitoloji	98
2.5.3. Tatuaj	98
2.5.4. Alınan Örneklerin Patolojiye İdeal Gönderilme Yöntemleri	100
2.5.5. Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisinde Biyopsi Önerileri	100

Bölüm 2.6

Üst GİS Endoskopisinde Özel Durumlar	105
Serdar YOL	
2.6.1. Entübe Hastalarda Endoskopi	105
2.6.2. Ameliyatlı Hastalarda Endoskopi.....	105
2.6.3. Hamilelerde Endoskopi	110

Bölüm 2.7

Özofagusun Endoskopik Patolojileri

113

Serdar YORMAZ, Hüseyin YILMAZ

2.7.1. Gastroözofajiyal Reflü Hastalığı.....	113
2.7.1.1. Barrett Metaplazisi	115
2.7.2. Özofajitler.....	117
2.7.2.1. Peptik Özofajit	117
2.7.2.2. Kostik Özofajitler	121
2.7.2.3. Enfeksiyöz Özofajitler.....	121
2.7.2.4. Diğer Nadir Özofajitler	123
2.7.3. Özofagusun Motor Bozuklukları	126
2.7.3.1. Akalazya.....	126
2.7.3.2. Skleroderma.....	127
2.7.3.3. Diğer Motor Bozukluklar.....	128
2.7.4. Özofagus Divertikülleri	131
2.7.4.1. Çekilme (Traksiyon, Gerçek) Divertikülleri	131
2.7.4.2. İtilme (Pulsiyon) Divertikülleri	131
2.7.4.3. Diffüz İntramural Divertikülozis.....	133
2.7.5. Özofagus Darlıklarında Tanısal ve Terapötik İşlemler	135
2.7.6. Özofagus Varisleri.....	142
2.7.7. Mallory-Weiss Yırtıkları.....	147
2.7.8. Özofagus Tümörleri	148
2.7.8.1. Özofajiyal Polipler	148
2.7.8.2. Özofagusun Benign Tümörleri	148
2.7.8.3. Malign Özofagus Tümörleri	149
2.7.8.4. Özofagus Tümörlerinde Tarama ve Takip.....	154

Bölüm 2.8

Midenin Endoskopik Patolojileri

157

2.8.1. Midenin Yapısal Bozuklukları.....	157
--	-----

Fahrettin ACAR

2.8.1.1. Hiatal Herni	157
2.8.1.2. Mide Volvulusu	163
2.8.1.3. Gastrik İnsisura ve Web'ler	166
2.8.1.4. Mideye Dıştan Bası	167
2.8.2. Mide Motor ve Motilite Bozuklukları (Gastroparezi)	170

Bülent Çağlar BİLGİN, Mustafa Uygur KALAYCI

2.8.3. Gastritler	175
-------------------------	-----

Erkan OYMACI

2.8.3.1. Helikobakter pilori (H.pilori) Gastriti	177
2.8.3.2. Nonspesifik (Kronik) Gastrit.....	180
2.8.3.3. Atrofik Gastrit.....	181
2.8.3.4. Strese Bağlı Mukozal Hasar	183

2.8.3.5. NSAİİ Kullanımına Bağlı Mukozal Hasar	183
2.8.3.6. Alkale Reflü Gastrit	184
2.8.3.8. Menetrier Hastalığı.....	186
2.8.3.9. Diğer Nadir Gastritler.....	186
2.8.4. Mide Ülserleri	188
Sıtkı Gürkan YETKİN, Mehmet MİHMANLI	
2.8.4.1. Tanım ve Sınıflama.....	188
2.8.4.2. Benign Ülserler	188
2.8.4.3. Malign Ülserler	191
2.8.4.4. Benign ve Malign Ülserlerin Endoskopik Ayrımları	192
2.8.4.5. Diğer Mide Ülserleri	194
2.8.5. Midenin Vasküler Bozuklukları	197
Serdar YORMAZ, Hüsnü ALPTEKİN	
2.8.5.1 Portal hipertansif gastropati	197
2.8.5.2 Gastrik Antral Vasküler Ektazi.....	199
2.8.5.3 Dieulafoy Lezyonu	200
2.8.6. Pilor Patolojileri	203
Serdar YORMAZ, Hüsnü ALPTEKİN	
2.8.6.1 Pilor Ülseri	203
2.8.6.2 Pilor Darlıklarında Endoskopik Tanı ve Tedavi	203
2.8.6.3 Çift Pilor	206
2.8.7. Ameliyatlı Midenin Değerlendirilmesi.....	207
Doğan GÖNÜLLÜ	
2.8.7.1. Mide Rezeksiyonu ve Piloroplasti Sonrası Midenin Görünümü.....	207
2.8.7.2. Postgastrektomi Sendromlarında Endoskopik Görünüm	208
2.8.7.3. Stomal Ülserler ve Darlıklar	209
2.8.7.4. Stomal İnvajinasyon.....	211
2.8.7.5. Obezite Cerrahisine Ait Görünümler	212
2.8.7.6 Kalıntı Midede Kanser	214
2.8.8. Mide Tümörleri	217
Ahmet OKUŞ	
2.8.8.1. Mide Polipleri	218
2.8.8.2. Benign Mide Tümörleri	223
2.8.8.3. Malign Mide Tümörleri	224
2.8.8.3.1. Malign Epitelial Tümörleri (Mide Kanserleri).....	224
2.8.8.3.2. Mide Stromal Tümörleri (GİST)	237
2.8.8.3.3. Gastrik Lenfoma	240
2.8.8.4. Mide Kanserinde Korunma, Tarama ve Takip	244

Bölüm 2.9

Duodenumun Endoskopik Değerlendirilmesi	251
Faruk AKSOY	
2.9.1. Duodenit.....	252
2.9.2. Duodenum İkinci Parçasındaki Değişiklikler	254

2.9.3. Duodenum Ülserleri	257
2.9.4. Duodenumun Yapısal Bozuklukları	261
2.9.5. Duodenal Crohn ve Çölyak Hastalığı	264
2.9.6. Duodenum Tümörleri.....	265
2.9.6.1. Duodenal Polipler	265
2.9.6.2. Duodenum benign tümörleri.....	266
2.9.6.3. Duodenum malign tümörleri.....	267
2.9.6.4. Duodenumun nadir patolojileri	270

Bölüm 2.10

Üst Gastrointestinal Sistemde Yabancı Cisimler ve Bezoarlar	273
Faruk AKSOY	
2.10.1 Bezoarlar.....	273
2.10.2 Yabancı Cisimler.....	274

Bölüm 2.11

Üst Gastrointestinal Sistem Kanamaları	281
Mehmet Emin GÜNEŞ	
2.11.1. Özofagus Varis Kanamalarında Tanısal ve Tedavi Edici İşlemler.....	283
2.11.2. Mide Kanamalarında Tanısal ve Tedavi Edici İşlemler	285
2.11.3. Duodenal Ülser Kanamalarında Tanısal ve Tedavi Edici İşlemler	288

Bölüm 2.12

Perkütan Endoskopik Gastrotomi	293
Rasim GENÇOSMANOĞLU	

Bölüm 2.13

Üst Sindirim Sistemi Endoskopisinin Komplikasyonları	303
Tevfik KÜÇÜKKARTALLAR	
2.13.1 Alet Sıkışması.....	303
2.13.2 Kanama	303
2.13.3 Delinme	304
2.13.4 Diğer Komplikasyonlar	304

3. Kısım ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİSİ 307

Bölüm 3.1

Alt Sindirim Sistemi Endoskopisi (ASS) Endikasyonları	309
Murat ÇAKIR	

Bölüm 3.2

Alt GİS Endoskopisi Öncesi Kolon Hazırlığı	311
Gürcan ŞİMŞEK	
3.2.1. Kolonoskopi için Bağırsak Temizliğinde Diyet.....	311
3.2.2. Kolonoskopi için Bağırsak Temizliğinde Lavmanlar	311
3.2.3. Kolonoskopi için bağırsak temizliğinde PEG	311
3.2.4. Kolonoskopi için bağırsak temizliğinde NaP	312
3.2.5. Kolonoskopi için Bağırsak Temizliğinde Yardımcı Metodlar.....	312
3.2.6. Yetersiz Kolon Hazırlığı ve Uygun Yöntem Seçimi	312

Bölüm 3.3

Alt GİS Endoskopisinde Hasta Hazırlığı ve Standart Teknik	315
Murat ÇAKIR	
3.3.1 Anüs ve Anal Kanalın İncelemesi ve Rektal Tuşe	315
3.3.2. Rektum ve Rektosigmoid Bileşkenin Değerlendirilmesi	316

Bölüm 3.4

Alt Sindirim Sistemi Endoskopisinde Lezyonların Tanımlanması	323
Murat ÇAKIR	

Bölüm 3.5

Alt Gastrointestinal Sistem Endoskopisinde Doku, Hücre Örnekleme ve Tanı Değerini Arttırıcı İşlemler	331
Kemal ARSLAN	
3.5.1. Doku Örnekleme Yöntemleri	331
3.5.2. Sitolojik Değerlendirmeler	335
3.5.3. Tanı Değerini Arttırıcı Diğer Teknikler	337
3.5.4. Kolorektal Lezyonların Lokalizasyonunun Belirlenmesi	338

Bölüm 3.6

Alt GİS Endoskopisinde Özel Durumlar	345
Celalettin VATANSEV, Gürcan ŞİMŞEK	
3.6.1 Ameliyatsız Hastada Alt GİS Endoskopisi	345
3.6.2. Preoperatif Alt GİS Endoskopisi	350
3.6.3. Hamilelerde Alt GİS Endoskopisi	350

Bölüm 3.7

Alt GİS Endoskopisinde Patolojiler	355
A. Mert ATAK, Merter GÜLEN, Sezai LEVENTOĞLU	
3.7.1. Enflamatuvar Bağırsak Hastalıkları	355
3.7.1.1. Ülseratif Kolit	355
3.7.1.2. Crohn Hastalığı	356
3.7.2. İndeterminate Kolit	360
3.7.3. Soliter Rektal Ülser	360
3.7.4. Radyasyon Rektiti	360
3.7.5. Enfeksiyöz Kolitler (Amibik, CMV) ve Parazitler	362
3.7.6. Yapısal Lezyonlar –Divertiküller	362
3.7.7. Vasküler Lezyonlar	364
3.7.7.1. Anjiyodisplazi – A-V Malformasyonlar	364
3.7.7.2. Hemoroidal Hastalık	364
3.7.8.1. Kolon Polipleri	369
Murat ÇAKIR	
3.7.8.1.1. Kolon Poliplerinin Tanımlanması ve Sınıflandırılması	369
3.7.8.1.2. Polipozis Sendromları	377
3.7.8.1.3. Kolon Poliplerinde Tarama ve Takip	378
3.7.8.1.4. Polipektomi Teknikleri, Komplikasyonları ve Sınırlılıkları	379

3.7.8.2. Gastrointestinal Kanalin Mukozadan Kabark Olmayan ve Çökük Lezyonlarının Endoskopik Tanısı, Önemi ve Endoskopik Tedavisi	384
Shigeta YOSHINAGA, Takahisa MATSUDA, Yavuz Selim SARI	
3.7.8.3. Kolorektal Benign Tümörler.....	393
Süleyman Utku ÇELİK, Ayhan Bülent ERKEK	
3.7.8.3.1. Hemanjiyom.....	393
3.7.8.3.2. Leiomyom.....	393
3.7.8.3.3. Lipom.....	394
3.7.8.4. Kolorektal Malign Tümörler.....	396
Ömer Arda ÇETİNKAYA, Ayhan Bülent ERKEK	
3.7.8.4.1. Anal Kanal Kanseri.....	396
3.7.8.4.2. Kolorektal Adenokanserler.....	397
3.7.8.4.3. Lenfomalar.....	399
3.7.8.4.4. Malign Melanom.....	399
3.7.8.4.5. Kolon Tümörlerinde Tarama ve Takip.....	399

Bölüm 3.8

Kolon Darlıklarında ve Tıkanıklıklarında, Tanısal ve Tedavi Edici İşlemler	401
3.8.1. Anastomoz Darlıkları – Alt ve Üst GİS Darlıklara Bütüncül Bakış.....	401
İhsan TAŞCI, Süleyman DEMİRYAS	
3.8.2. Volvulus.....	410
M. Abdussamet BOZKURT, Mustafa Uygur KALAYCI	
3.8.3. Kolorektal Malign Darlıklarda Stent.....	414
Asiye PEREK	

Bölüm 3.9

Alt Gastrointestinal Sistemde Yabancı Cisimler	423
Kıvanç Derya PEKER	

Bölüm 3.10

Alt Gastrointestinal Sistem Kanamaları	431
Manuk MANUKYAN	
3.10.1. Alt GİS Kanamalarında Etiyolojik Faktörler.....	431
3.10.2. Endoskopik Tanı ve Kanama Kontrol Yöntemleri.....	433

Bölüm 3.11

Alt Sindirim Sistemi Endoskopisinin Komplikasyonları ve İyi Klinik Yönetimi	439
Serdar YOL, Tefik KÜÇÜKKARTALLAR	
3.11.1. Alet Sıkışması.....	439
3.11.2. Kanama.....	440
3.11.3. Delinme.....	440
3.11.4. Diğer Komplikasyonlar.....	441

Bölüm 3.12

Perianal Bölge Hastalıklarında Ultrasonografi Kullanımı	443
Ergün YÜCEL, İlker SÜCÜLLÜ	

4. Kısım ENDOSKOPİK RETROGRAD KOLANJİYOPANKREATOGRAFİ – ERCP 459

Bölüm 4.1

ERCP Tarihçesi 459

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

Bölüm 4.2

ERCP Ünitesi 461

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

Bölüm 4.3

ERCP’de Kullanılan Cihazlar ve Malzemeler 463

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

Bölüm 4.4

ERCP Endikasyonları ve Komplikasyonları 467

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

Bölüm 4.5

ERCP İçin Hasta Hazırlığı 471

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

Bölüm 4.6

ERCP İşleminin Teknik Basamakları 473

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

4.6.1. Endoskopun Yutturulması ve Duodenuma Ulaşılması..... 474

4.6.2. Papilla Vaterinin Anatomik Özellikleri ve Varyasyonları 475

4.6.3. Major Papillanın Kanülasyonu 476

4.6.4. Koledok Kanalının Selektif Kanülasyonu 477

4.6.5. Pankreatik Kanülasyon..... 479

4.6.6. Minör Papillanın Kanülasyonu..... 480

4.6.7. Papillanın Kanülasyonunda Komplikasyonu Azaltacak Yaklaşımlar..... 483

Ömer KARAHAN, M. Metin BELVİRANLI

4.6.8. Endoskopik Sfinkterotomi ve Papillanın Balon Dilatasyonu 496

Ömer KARAHAN, M. Metin BELVİRANLI

4.6.9. Değişen Anatomi Sonrası ERCP 516

Ömer KARAHAN, M. Metin BELVİRANLI

Bölüm 4.7

Koledoktan Taş Çıkarma 527

Ömer KARAHAN, M. Metin BELVİRANLI

Bölüm 4.8

Papilla Vateri ve Safra Yolları Tümörleri 541

Ömer KARAHAN, M. Metin BELVİRANLI

Bölüm 4.9

Pankreatit (Akut, Kronik) ve Diğer Pankreas Hastalıklarında ERCP’nin Yeri 557

Osman Baran TORTUM, Barış BAYRAKTAR

Bölüm 4.10

Hilar Bölge Lezyonlarında ERCP’nin Yeri 573

Osman Baran TORTUM, Mehmet VELİDEDEOĞLU

Bölüm 4.11	
Karaciğer Transplantasyon Hastasında ERCP	587
Asım CİNGİ	
Bölüm 4.12	
Özel Durumlarda ERCP	595
Kemal DOLAY, Mustafa HASBAHÇECİ	
4.12.1. Kist Hidatik ve Diğer Paraziter Hastalıklarda ERCP	595
4.12.2. Akut Kolanjit.....	604
4.12.3. Pankreatik Psödokist ve Duvarlı Nekrozun Endoskopik Tedavisi.....	612
4.12.4. Safra Yolu Yaralanmaları	622
Bölüm 4.13	
Komplikasyonları Önleme ve Tedavi Stratejileri	635
Ömer GÜNAL, Wafi ATTAALLAH	
5. Kısım İLERİ ENDOSKOPIK İŞLEMLER	
651	
Bölüm 5.1	
EUS	653
5.1.1. Teknolojik Özellikler	653
Ender DULUNDU	
5.1.2. Endikasyonlar ve Kontrendikasyonlar	658
Ender DULUNDU	
5.1.3. Standart Teknik.....	664
Gökhan Tolga ADAŞ	
5.1.4. Örnek Alma Yöntemleri	676
Gökhan Tolga ADAŞ	
5.1.5. Girişimsel Uygulamalar.....	677
Gökhan Tolga ADAŞ	
Bölüm 5.2	
Endoskopik Mukozal Rezeksiyon (EMR) ve Endoskopik Submukozal Disseksiyon (ESD) Uygulamaları	683
Hasan BEKTAŞ, Savaş BAYRAK	
Bölüm 5.3	
Kapsül Endoskopi	697
Orhan Sami GÜLTEKİN	
Bölüm 5.4	
Bağırsakların Enteroskopik İncelenmesi	707
Orhan Sami GÜLTEKİN	
Bölüm 5.5	
Endoskopinin Tanı Değerini Arttıracak İşlemler	713
Halil ALIŞ, Cevher AKARSU	
5.5.1. Kromo-endoskopi.....	714
5.5.2. NBI, FICE, I-SCAN.....	720
5.5.3. Magnifikasyon Endoskopisi.....	730
5.5.4. Endomikroskopi.....	731

Bölüm 5.6

Obezite Tedavisinde Endoskopi Kullanımı	739
Asım CİNGİ	
5.6.1. Preoperatif İnceleme.....	739
5.6.2. Endoskopinin İntraoperatif Kullanımı	742
5.6.3. Postop İzlem ve Komplikasyonların Tedavisinde Endoskopi	742
5.6.4. İntragastrik Balonlar	751
Deniz UYAK	
5.6.5. Endolüminal Bariatrik Prosedürler	756
Samet YARDIMCI	

Bölüm 5.7

Gastroözofajiyal Reflü Tedavisinde Özofagus Fonksiyon Testleri ve Endoskopinin Kullanımı	763
Alper UĞUZ, Sinan ERSİN	

DİZİNLER

Konu Dizini	771
Yazar Dizini	775

1. Kısım

GENEL BİLGİLER

Yunancada 'endo' iç, 'skopion' muayene veya kontrol etme anlamlarını taşımaktadır. Endoskopi, gastrointestinal endoskopi adıyla da bilinen, yemek borusu, mide, onikiparmak bağırsağı ve kalın bağırsağın incelenmesi ve bu organlara yönelik tanı veya tedavi işlemi yapılmasıdır.^[1] Günümüzde, ağız yoluyla direkt-indirekt laringoskopi, özofagogastroduodenoskopi, ERCP, enteroskopi, bronkoskopi gibi işlemler, anal yoldan ise anoskopi, rektoskopi, rektosigmoidoskopi, kısmi ve total kolonoskopi, sistoskopi gibi işlemler, doğal açıklıklardan girilerek yapılan endoskopik değerlendirmelerin yaygın örneklerini teşkil etmektedir. Laparoskopi, artroskopisi, torakoskopisi gibi işlemler de, bir yol açılarak ilgili boşluğa girilmesi ve teşhis ve tedavi işlemleri yapılmasının örnekleridir.

1.1

Endoskopianın Tarihi

Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI

Endoskopianın tarihi Hipokrat'a kadar dayanmaktadır. Hipokrat, muayenede rektal spekulum kullandığını belirtmiştir. Modern endoskopi 1805'de Frankfurt'ta Bozzini tarafından geliştirilen yansıtıcı ayna, çift lümenli ventral kanül ve mumdan oluşan, kendisinin "Lichtleiter" adını verdiği aletin kullanılması ile başladı. Bu alet yardımı ile mesane taşları ve neoplazmlar, endoskopik yöntemle, indirekt olarak görülebilmştir. İngiltere'de Avery (1843) vokal kordları, özofagus, mesane ve üretrayı görmede aletler kullanmıştır. 1865'de Dosormeaux, çok amaçlı bir endoskop oluşturmuştur. Karosen bir lamba, bir baca deliği ve bir aynadan oluşan bu alet yardımıyla, mesane, uterus ve serviksi incelemiştir. Baltimore'dan Kelly'nin sigmoidoskopun dizayn ve kullanımına çok katkıları olmuştur. Bükülebilir endoskopların 1932'de kullanıma girmesi ve işlemin yaygınlaşmasına kadar, Nitze, Mikülicz, Elsner ve Schindler'in bu alanda önemli katkıları olmuştur.^[1-4] 1879'da Kelling ve Resenheim organ muayenesi için bükülebilir bir alet oluşturduklarını belirtmişlerdir. 1932'de Wolf ve Schindler, optik ekseni de bükülebilen gastroskopu geliştirmişlerdir. Bu aletin proksimal kısmı rijid olup, distal bölümü bükülebilir özellikteydi. Bu alet sayesinde, midenin büyük bir kısmının endoskopik muayenesi mümkün olmaktadır. Endoskopi konusundaki bu çalışmalarından dolayı, Rudolf Schindler gastrointestinal endoskopianın babası olarak adlandırılmıştır. Chevalier Jackson da Amerikan bronko-özofagoskopisinin babası olarak anılmaktadır.^[2,3]

Yüzyılımızın başından itibaren sistoskopi, özofagoskopi, proktoskopi, laringoskopi gibi açık kavite endoskopik cihazlar, tıpta kullanılabilir hale gelmiştir. Kapalı kavite endoskopisi, bu tarihlerde henüz denenmemiştir.

Yaklaşık 30 sene, özofagusun endoskopisi rijid, mide-ninki ise semi-fleksibl endoskoplarla olmak üzere, iki farklı aletle yapılmıştır.

Kaplanmış cam ve plastik liflerin ışık ve görüntü iletiminde kullanım prensipleri 1870'lerde belirtilmiştir. Bu lifler, 1951'de endüstride kullanılmaya başlanmıştır. Curtis, Hirschowitz ve Peters, 1956'da gastrointestinal endoskopide fiberoskoplar kullanmaya başlamışlardır. Bu çalışmalarını, 1957 Amerikan Gastroskopi Cemiyeti toplantısında sunmuşlardır.^[5]

ABD de 1963'de anal yoldan kullanılan ilk fiberoskop uygulama alanına girmiştir. 1967'de Turnell, fleksibl kolonoskopun ilerletilmesindeki güçlüklerle işaret etmiştir. Overhoff, Dean, Shearman ve Fox (1969), kolonoskopun kolonda ilerletilmesinin prensiplerini ortaya koymuşlardır. 1972'de ise enteroskopik çalışmalar yayımlanmaya başlanmıştır.

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatikografi (ERCP), ilk defa 1968 yılında, Amerikalı cerrah McCune ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir.^[6] Endoskopik sfinkterotomi (papillotomi), 1974'de Kawai tarafından ortaya konulmuştur.^[7] Bu işlem daha sonra, taş ekstraksiyonu, darlıkların dilatasyonu, stent yerleştirilmesi gibi birçok girişimin öncüsü olmuştur.

Günümüzde gastrointestinal endoskopi, uygulandığı sistemin hastalıklarının teşhisinden öte, çok sayıda tedavi işlemi için kullanılmaktadır. Bu tedavi uygulamaları sayesinde, akalazyza, gastrointesinal fistüller, pankreatik psödokistler, erken gastrik kanser ve nöroendokrin tümörler bile endoskopik olarak tedavi edilebilmektedir.^[8] Özofagus varislerinin sklerozan madde enjeksiyonu veya lastik bant ile tedavisi, darlıkların dilatasyonu, yabancı cisimlerin çıkarılması, kanamalara müdahale, polipektomiler, erken mide kanserlerinin

endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR) ve endoskopik submukozal disseksiyon (ESD) ile tedavisi, ampulladaki benign lezyonların ampullektomi ile tedavi edilmesi, bunlardan sadece bazılarıdır.^[2] Günümüzde endoskopideki ilerlemeler, doğal açıklıklardan girilerek endoskopik cerrahi uygulamaları (NOTES) gündeme getirmiştir. Bu yüzden, cerrahi yapan hekimlerin endoskopi yapmaması düşünülemez.

Fiberoptik aletlerin ve endoskopinin geliştirilmesinde çok büyük katkıları olan Japonların, gastroskopiye çok ileri oldukları bilinmektedir. Ancak, kolorektal hastalıkların Japonya'da daha az olması sebebiyle, kolonoskopiye katkıları aynı seviyede değildir. Öte yandan, genel olarak Japonların tıp bilimindeki ağırlıklarının giderek arttığı dikkati çekmektedir.

Videoendoskopların teknolojisi, fiberoptiklerden daha ileridir. Bunlarda, ışık yine fiberoptik teknoloji ile iletilirken, görüntü mikroçip teknolojisi ile iletilmekte ve tamamen monitorize olarak elde edilmektedir. Videoendoskopların en önemli dezavantajları, Xenon ışık kaynağı kullanması ve bu ışık kaynaklarının genellikle 500 saat gibi sınırlı ömürlü olmalarıdır. Ancak, yeni nesil LED ışık kaynaklı videoendoskoplar kullanılarak, daha ekonomik ve uzun süreli görüntüleme yapılabilmektedir.^[9,10]

Sindirim sistemi endoskopisi, günümüzde ulaştığı noktada, üst sindirim sistemi ve kalın bağırsağın değerlendirilmesinde büyük oranda radyografik tetkiklerin yerini almış bulunmaktadır. Daha ucuz radyografik tetkikler, daha az komplikasyon oranı, motilite ve boşalmayı değerlendirebilme, web, ring ve divertikülleri daha iyi gösterme gibi üstünlüklere sahiptir. Bu tetkiklerin en önemli dezavantajı, lezyon görüldüğü zaman biyopsi alınması için tekrar endoskopik girişime ihtiyaç duymalarıdır. Ancak, immobil, koopere olmayan, ameliyat geçirmiş bulunan hastaların radyolojik değerlendirilmesinde güçlükler bulunur. Ayrıca, radyografiden tedavi amaçlı olarak endoskopi kadar yararlanmak söz konusu değildir.

Endoskopi alanındaki gelişmeler devam etmekte olup, safra yolları ve pankreas kanalının endoskopik değerlendirilmesi, endoskopik ultrasonografi (EUS) ve enteroskopiden sonra, günümüzde, kapsül endoskopisi ve endoskopik görüntülemeye alternatif olarak, MRCP

(manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi), sanal (*virtual*) kolonoskopi gibi yöntemler kullanıma girmiştir. Diyagnostik işlemlerde MRCP, ERCP'nin yerini almıştır. 2000'li yıllarda gastrointestinal sistem (GIS) endoskopisinde mikro-robotik teknoloji ile ilgili çalışmalar yapılmaktadır. Endoskopide, yılan, tırtıl, jete benzer mekanizma ile hareket eden, hap büyüklüğünde olup yutulan, telsiz robotik endoskoplar için alınan patentler bulunmaktadır. Bunların klinik kullanıma girenleri bulunmaktadır. Kapsül endoskopisi, günümüzde kullanılmaktadır. Şüpheli ince bağırsak lezyonlarının tetkikinde, kapsül endoskopisinin enteroklisisten üstün olduğunu belirten çalışmalar yayımlanmaktadır.

Kaynaklar

1. Göney E. Endoskopik (laparoskopik) cerrahinin tarihçesi. Türkiye Klinikleri J Med Sci 1994;14:79-86.
2. Modlin IM, Farhadi J. Rudolf Schindler -A Man for All Seasons. Journal of Clinical Gastroenterology 2000;31(2), 95-102.
3. Gordon ME, Kirsner JB. Rudolf Schindler, pioneer endoscopist. Gastroenterology 1979;77(2):354-61.
4. Goh KL. Development and Application of Endoscopy. The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology, and Digestive Endoscopy 2001;2(3):22-4.
5. Kirsner JB. American gastroscopy -yesterday and today. Gastrointestinal Endoscopy 1991;37(6), 643-8.
6. McCune WS. ERCP-the first twenty years. Gastrointestinal Endoscopy 1988;34(3):277-8.
7. Kawai K, Akasaka Y, Murakami K, Tada M, Kohli Y, Nakajima M. Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater. Gastrointestinal Endoscopy 1974;20(4), 148-51.
8. Takekoshi T, Baba Y, Ota H, et al. Endoscopic resection of early gastric carcinoma: results of a retrospective analysis of 308 cases. Endoscopy 1994;26:352.
9. Cotton PB, Williams CB. Basic Endoscopic Equipment Practical gastrointestinal endoscopy: the fundamentals, 4th ed. John Wiley & Sons; 2008. <http://www.gastrohep.com/ebooks/ebook.asp?book=10003420&id=1>.
10. Barlow GE. Video endoscope. In: Gershman G, Thomson M, editors. Practical pediatric gastrointestinal endoscopy. John Wiley & Sons; 2012.

1.2

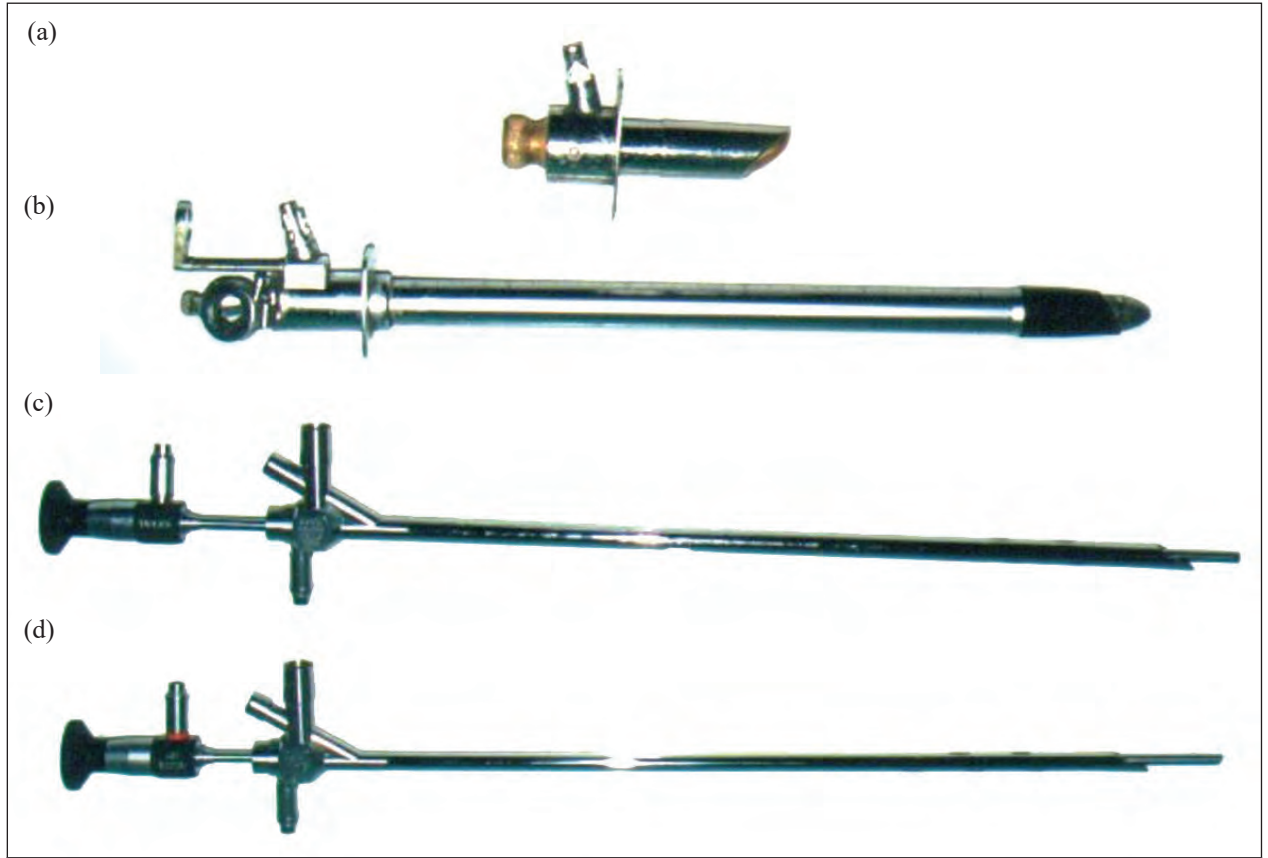
Endoskoplar ve Aksesuarları

Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI

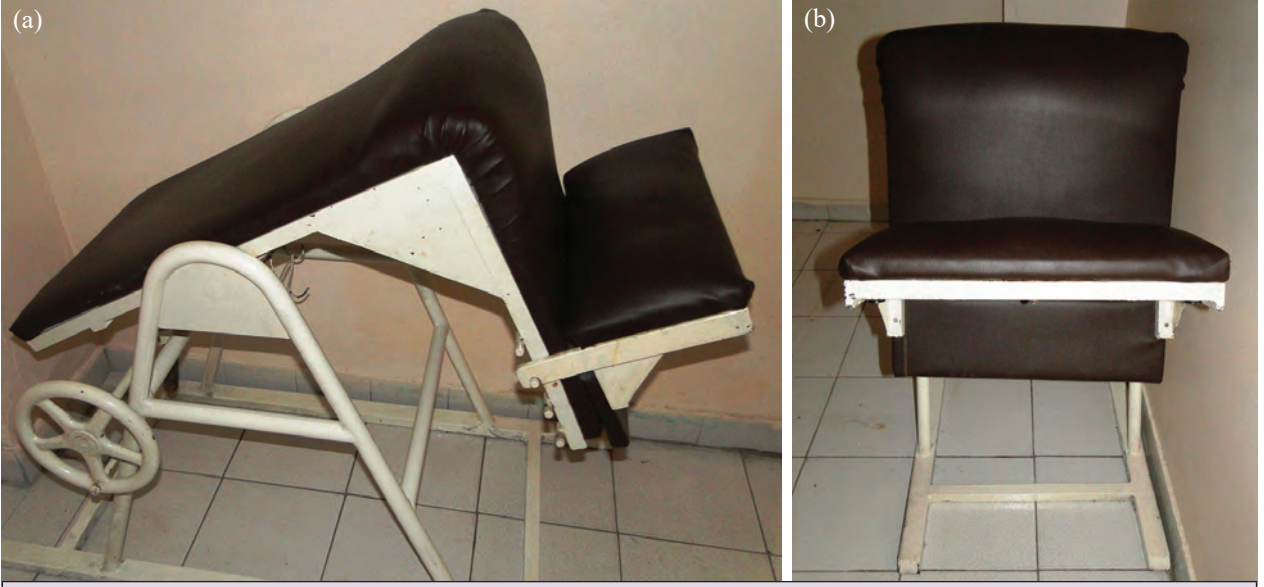
1.2.1. Rijid Endoskoplar

Endoskopinin başlangıcında, rijid endoskopların büyük önemi olmuş, daha sonraki gelişmelerin ilk basamağını teşkil etmiştir. Günümüzde, fiberoptik ve elektronik aksamli endoskoplar büyük oranda rijidlerin yerini almış ve kullanım alanını çok geniş boyutlara ulaştırmıştır. Fakat, bazı alanlarda rijid endoskopların kullanımı halen devam etmektedir. Anoskop, rektoskop, rektosigmoidoskop, özofagoskop ve sindirim sistemi dışında

sistoskop ve bronkoskoplar halen rijid aletler olarak kullanılabilmekte ve bu alanda önemli fonksiyonlar yerine getirmektedir (**Şekil 1.2.1.1a-d**).^[1] Özellikle anal yoldan yapılan rijid endoskopik değerlendirmelerin, birçok tanı ve tedaviyi sağlamak bakımından geçerliliği sürmektedir. Örnek olarak; anoskopinin hemoroidlerin tanı ve tedavisinde vazgeçilmezliğini göstermek mümkündür. Fistüllerin ve pilonidal sinüsün değerlendirilmesinde kullanılan, yeni bir rijid endoskop kullanıma girmiştir.



Şekil 1.2.1.1. Rijid endoskoplar. a) Anaoskop, b) Rektosigmoidoskop. c) Özofagoskop. d) Bronkoskop.



Şekil 1.2.1.2. Proktolojik masa. a) Yandan görünüşü. b) Arkadan görünüşü.

Anal yoldan yapılacak rijid endoskopik değerlendirmelerde, genellikle sulu veya hazır lavmanlar ile kısa sürede sağlanan bağırsak temizliği yeterli olmaktadır. Ayrıca, bu işlemlerin, önemli bir premedikasyon gerektirmemesi ve portatif olması ile, hastanın yatağında veya bulunduğu ortamda da yapılabilme ve lezyonun anal halkaya mesafesinin tayininde fleksibl endoskoplara göre daha doğru olmaları gibi üstünlükleri vardır. Anoskoplar yaklaşık 10 cm uzunlukta olup, anal kanalı ve rektumun distal kısımlarını değerlendirme imkanı vermektedir. Sigmoidoskoplar ise 25–35 cm uzunluktadır. Bunlarla da, anal kanal, rektum ve sigmoid kolonun distal bölümleri değerlendirilir.

Anal yoldan yapılan işlemlerde rijid endoskoplar kullanılırken en önemli noktalardan birisi, hastaya uygun pozisyonun verilebildiği özel proktolojik masasının olmasıdır (Şekil 1.2.1.2a-b). Anal yoldan sevk edilen rijid endoskopların bir metal boru kısmı ve bunun içinden geçirilerek ucuna küntlük ve dilatör gibi bir yapı kazandıran obturatuvarı bulunmaktadır. Obturatuvarın ucu, vazelin, gliserin veya bir jel ile kayganlaştırılarak anal halkanın geçilmesi kolaylaştırılır.

Sigmoidoskopların anal halka geçildikten sonra ilerletilmesi, lümen görülerek sağlanır. Bunu sağlamak için, distal uçları camlı bir kapak ile kapatılabilen özelliğindedir. Kapak kapatılarak lümen kapalı hale getirildikten sonra, distal uçtaki özel kısımdan hava verilerek, bağırsağın açılması ve açılan bağırsak içinde görerek aletin ilerletilmesi temin edilmiş olur. Yine, bu aletlerin distal ucunda soğuk ışık kaynağının kablosunun monte edileceği bir bölüm vardır. Buradan yapılan bağlantı vasıtasıyla, soğuk ışık kaynağından elde edilen ışık ile bağırsak lümeni aydınlatılır.

Anoskop ve sigmoidoskopların metal olanları sürekli kullanım içindir. Günümüzde, plastik yapıda tek

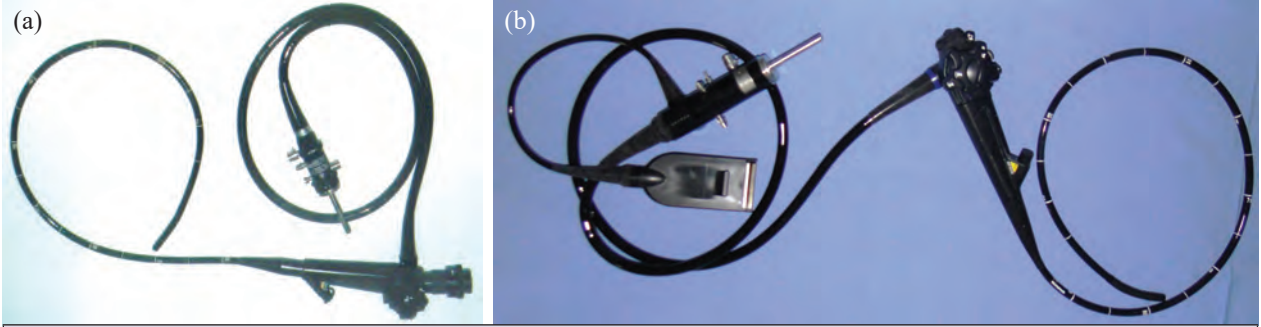
kullanımlık anoskop ve sigmoidoskoplar imal edilmiştir. Özellikle, anoskopların sapına monte edilen kalem şeklinde ışık kaynağı ile, aletin kullanımı daha pratikleşmiştir (Şekil 1.2.1.3). Daha komplike sistemler olarak, transanal minimal invaziv (TEM) girişimlerin yapılabileceği sistemler geliştirilmiştir. Bunların lümen çapı 3–3.5 cm'ye ulaşabilmektedir. Distal uca bulunan açıklıklardan, rektum lümenine koter, dissektör, pens, makas, portegü gibi aletler gönderilerek, terapötik işlemler yapılabilmektedir. Bu sistemin görüntüsünü monitöre aktarmak da mümkündür.

1.2.2. Fleksibl Endoskoplar

Fleksibl endoskopların görüntüsü, fiberoptik veya elektronik (video) sistemine dayanır. Fiberoptik endoskoplarda görüntü, endoskopun bakma alanına birbirine yapışık cam lifler vasıtası ile iletilir.^[2,3]



Şekil 1.2.1.3. Tek kullanımlık rijid rektoskop.



Şekil 1.2.2.1. a) Özofagogastroduodenoskop, kısaca gastroskop veya panendoskop olarak adlandırılan konvansiyonel fiberoptik endoskop. b) Video-endoskopi özelliğindeki gastroskop.

Video-endoskoplar daha yeni ve ileri teknoloji olup, günümüzde hemen hemen tüm merkezlerde kullanılmasına rağmen, nadir de olsa fleksibl fiberoptik endoskop kullanan merkezlerde bulunmaktadır.

Klasik bir fleksibl fiberoptik endoskopun esas eki, endoskopun monte edildiği ışık kaynağıdır. Bu aletlerde aydınlatmayı temin eden ışık, halojen veya xenon lambalı bir soğuk ışık kaynağından oluşmakta ve organın içine endoskoptaki fiberoptik liflerle iletilmektedir. Endoskoplarda, genellikle ışığı iletmek için yerleştirilmiş çift yol bulunmaktadır. Yine, mukozadan göze kadar görüntü fiberoptik liflerle iletilmektedir. Fiberoptik endoskoplarda, 20 bini aşan sayıda plastik kaplı cam lifler bulunur. Kırılabilir özellikte olan bu lifler, zamanla, röntgen ışınları ile, su alma ve ısırılma, aşırı bükülme gibi sebeplerle hasara uğrar. Fiberendoskopların iki ucunda birer mercekle bulunur. Bu merceklerden üst uçtakinin odaklanma ayarlanarak, görüntü netliği temin edilebilmektedir.^[2-4]

Özofagogastroduodenoskop veya kısaca gastroskop veya panendoskop olarak adlandırılan endoskoplar, özofagus, mide ve duodenumun değerlendirilmesi ve bazen tedavi için kullanılan uçtan görüşlü aletlerdir (**Şekil 1.2.2.1a-b**). Konvansiyonel fiberoptik endoskopik sistemlerin kullanımı, videoendoskopların devreye girmesi ile giderek azalmaktadır (**Şekil 1.2.2.2**). Aletin çapı 5,1–12,8 mm, uzunluğu 925–1100 mm, biyopsi kanalı 2–6 mm olabilir. Terapötik amaçlı olanlar, çift çalışma kanalına sahiptir. Özel olarak, oblik görüşlü, ultra ince, *video-zoom*'lu modelleri de vardır. Altı mm çapında *ultra-slim* olarak adlandırılan ince endoskoplarla, burundan girilerek üst sindirim sistemi endoskopisi yapılabilmektedir.^[2,3]

Özellikle ERCP için geliştirilmiş olan duodenoskop, yandan görüşlü bir endoskoptur (**Şekil 1.2.2.3**). Standart boyutları 1030–1250 mm uzunlukta, 7,4–12,6 mm çaplarında, biyopsi kanalı 2–4,8 mm genişlikte aletlerdir. Geniş kanallı olanların içinden koledokoskop (*babyscope*) sevk edilebilir.

Koledokoskoplar, duodenoskopun biyopsi kanalından geçirilerek koledok ve pankreas kanalını tetkik için kullanılır. Bunlar, standart boyutları 1870–1900 mm uzunluğunda, 2,8–3,4 mm çaplarında, 0,7–1,2 mm kanallı aletler olup, çok frajildir.



Şekil 1.2.2.2. Video-endoskopi sistemi. Bir taşıma kulesine yerleştirilmiş halde üstte endoskop takılmış halde ışık kaynağı ve video görüntüleme sistemi, alt raflarda EUS ve çift balon enteroskop sistemleri görülmektedir.



Şekil 1.2.2.3. ERCP'de kullanılan videoduodenoskop.

Enteroskoplar, gastroskoplara benzer. Bunlar daha uzundur; 5–11,7 mm çaplarında, 2180–2800 mm uzunlukta ve 1–3,5 mm kanal çapı olan aletlerdir. Ağızdan veya anal yoldan girilerek, ince bağırsakların tamamının endoskopik olarak değerlendirilmesi mümkündür. Çift balonlu enteroskopların kullanıma girmesi ile, enteroskopi daha sık kullanılmaya başlamıştır (Şekil 1.2.2.4).

Sigmoidoskoplar, kolonoskopların daha kısa yapıda olan formlarıdır. Rektum ve sigmoid kolonun değerlendirilmesinde kullanılır. Standart boyutları: uzunluk, 630–790 mm; çap, 12,2–13,3 mm; biyopsi kanalı, 3,2–4,2 mm'dir.

Kalın bağırsağın ve distal ileumun endoskopik tetkikinde kolonoskoplar kullanılır (Şekil 1.2.2.5a-b). Uçtan görüşlü olan bu aletlerin uzunluğu 1330–1770 mm, çapı 11,1–13,7 mm, biyopsi kanalı 2,8–4,2 mm'dir. Çift biyopsi kanallı olanları da vardır.

Ekoendoskop ya da endoskopik ultrason (EUS)'lar, uçtan veya oblik görüşlü, hem endoskopik ve hem de ultrasonografik görüntü veren aletlerdir; gastrointestinal sistemi ve komşuluğundaki organ ve yapıları değerlendirmede kullanılır. Standart boyutları; 975–1325 mm uzunlukta, 7,9–13,7 mm çaplı ve 2,2–3,7 mm biyopsi kanallı aletlerdir.^[5]

Aletin türüne ve kullanım amacına göre, tek veya iki çalışma kanalı bulunur (Şekil 1.2.2.6). Bu kanaldan, biyopsi forseps ile biyopsi alınması veya sitoloji fırçası ile



Şekil 1.2.2.4. Çift balonlu enteroskop.

diyagnostik değerlendirme yapılmasından başka, organ lümeninin aspirasyonu, yıkama, enjeksiyon yapılması, polipektomi, propla ısı tatbiki veya lazer uygulaması gibi işlemler için de faydalanmak mümkündür. Biyopsi kanalları, standart olarak 2–3 mm çapındadır. Fakat, terapötik amaçlı olanlarda bu çap 4,5 mm'ye ulaşabilmektedir.^[2,6,7]

Endoskopların uç kısmında yer alan bir başka açıklık da, hava su kanalının ağızıdır. Bazı markalarda hava ve su kanalı müşterek iken, diğer bazı markalarda ayrı olabilmektedir. Girilen organın lümen açılımını temin etmek için, hava kanalından lümeneye hava verilir. Su kanalı ise, aletin görüntüsünü bozan bir kirlenmede, merceği ya da küçük mukozal kirlenmeleri yıkamak



Şekil 1.2.2.5. Kolonoskoplar. a) Fleksibl, konvansiyonel fiberoptik kolonoskop. b) Videokolonoskop.



Şekil 1.2.2.6. Çeşitli endoskopların distal uç yapıları.
 a) Uçtan gören endoskobun uç kısmında, biyopsi (çalışma) kanalı ağzı, ışığı getiren ve görüntüyü alan mercek sistemleri, hava-su kanalı ağzı bulunur,
 b) Terapötik endoskobun uç kısmı, a'da belirtilenlere ilaveten ikinci bir biyopsi kanalı ağzı görülmekte.
 c) ERCP'de kullanılan duodenoskobun ucu.
 d-f) Radyal ve lineer prob taşıyan eko-endoskop veya endoskopik ultrasonografi olarak adlandırılan cihazların uç görüntüleri.

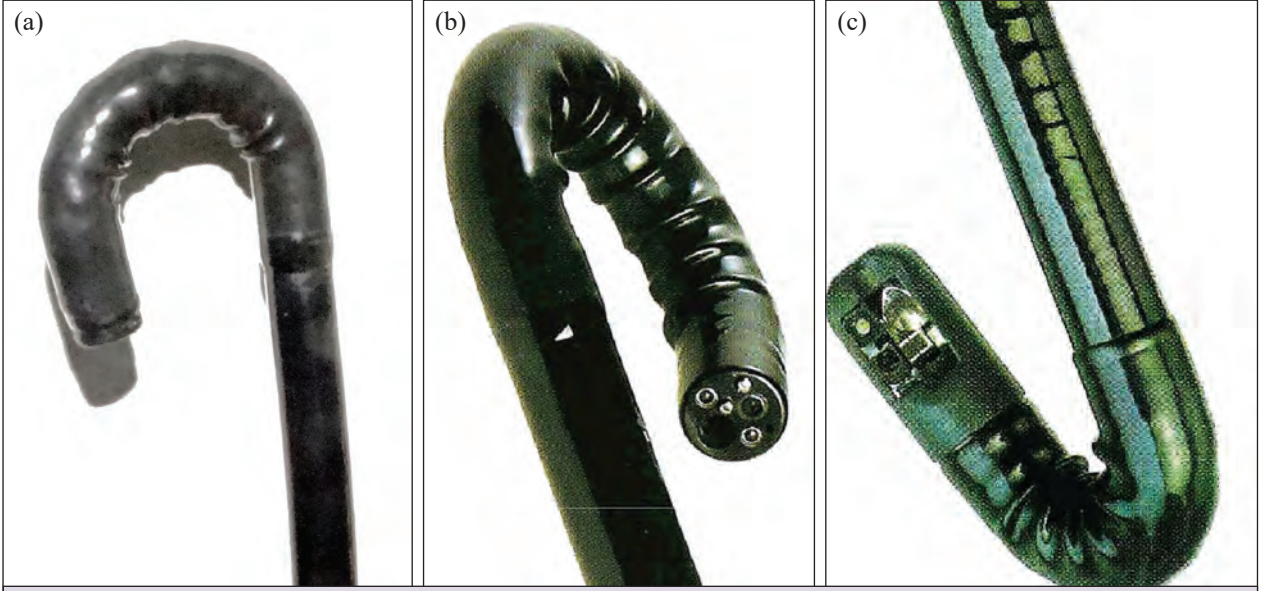
için su fişkırtmakta kullanılır. Hava ve su kanalının ucunda, tıkanmadan korunmak için bir metal muhafaza bulunur. Bazı markaların yeni modellerinde ayrı ayrı olan hava ve su kanalları, fırça ile temizlenebilme özelliğindedir. Hava ve su kanalının tıkanması halinde fırça ile açılabilmesi ve temizlenebilmesi, büyük bir kolaylık temin etmektedir. Hava ve su kanallarının ayrı olması da bir avantajdır. Çünkü, işlem esnasında aletin hava kanalının tıkanması halinde, su kanalından lümene hava verme imkanı olmaktadır. Bu da, işlemin devamını temin etmektedir.

Bu belirtilen kısımlar toplu olarak ya endoskopların tam ucuna yerleştirilir ki, bu endoskoplara uçtan görüşlü denilmektedir. Ya da, duodenoskopta olduğu gibi, yana yerleştirilmiş olur. Bu endoskoplar da yandan görüşlüdür. Bazı hallerde ise, endoskobun bu fonksiyonları oblik olarak yerleştirilmiş olabilir. Endoskopik

ultrasonografi (EUS) yapılan endoskopların ucunda ultrason problemleri bulunur. EUS cihazları ile, endoskopik ve ultrasonografik değerlendirmenin her ikisi de bir arada yapılabilmektedir. **Şekil 1.2.1.6a-f**de çeşitli endoskopların uç yapıları gösterilmiştir.

Fleksibl endoskopların özellikleri, adından da anlaşılacağı gibi, bükülebilir olmalarıdır. Bu bükülebilirliği ve bükülmeye rağmen ışık ve görüntü naklini, fiberoptik teknoloji temin etmektedir. Fleksibl endoskopların gövdesi, 'Gordion düğümü' denilen şekilde düğüm oluşturabilecek kadar bükülebilmektedir.

Fleksibl endoskoplara fonksiyon üstünlüğü veren, asıl bükülebilirlik fonksiyonu olan, son 10 cm'lik kısmın bükülebilirliğidir (**Şekil 1.2.2.7a-c**). Aletlerin cinsine göre değişmekle birlikte, bu uç kısmın genellikle 210°'ye varan aşağı ve 90-120° yukarı, 100-120° sağa ve sola bükülebilme özelliği mevcuttur. Bu bükülebilirlik



Şekil 1.2.2.7. Fleksibl endoskopların uç bükülebilirliği. a) Gastroskop. b) Kolonoskop. c) Duodenoskop.

sayesinde, aletler çeşitli organlar içerisinde ilerletilebilmekte ve hemen hemen hiç kör nokta bırakmadan endoskopik görüntü temin edilebilmektedir.

Pediyatrik endoskopların çapları daha küçük, uç bükülebilirliği daha fazladır. Ancak, bu üstünlüklerine karşılık, görüntü kalitesinin daha düşük olması, biyopsi kanalının daha dar ve standart yetişkin endoskoplarına göre daha kolay hasar görmesi gibi dezavantajları da bulunmaktadır.

Endoskopların uç bölümünün hareketleri, aletin baş kısmında bulunan iki kumanda sisteminin büyüğü ile aşağı ve yukarı, küçüğü ile de sağa ve sola yönlendirilir. Bu kısımların istenilen pozisyonda kilitlenmesini temin eden parçalar da bulunmaktadır (**Şekil 1.2.2.8**). Duodenoskoplarda, distal uçta kateter ve forsepsleri papillaya yönlendirecek bir elevatör-kaldıraç ve baş kısmında da bu elevatöre kumanda edecek bir düğme vardır.

Endoskopların baş kısmında, ayrıca, biyopsi kanalı dış ağız ile bir aspirasyon ve bir de hava-su verme butonları bulunmaktadır. Aspirasyon butonuna basıldığında, biyopsi kanalı vasıtası ile lümendeki ya da merceğin önünü kapatan materyal aspire edilebilir. Hava ve su verme fonksiyonları, aspirasyon butonunun altındaki tek butonda birleştirilmiştir. Butonun üzerindeki açıklık parmak pulpası ile kapatılır ise, lümeneye hava verilmekte, butona kuvvetli basılır ise su fışkırtılmaktadır. Endoskopun bu fonksiyonlarına, sol elin parmakları ile kumanda edilir (**Şekil 1.2.2.9**). Ayrıca, terapötik işlem esnasında görüntüyü sabitlemek için kitleme mandalı bulunmaktadır.^[4]

Bu uç kısımda, fiberoptik endoskoplarda görüntüyü değerlendirmek için mikroskoplardakine benzer bakılacak kısım da bulunmaktadır. Fiberoptik olan endoskoplarda ve bunların ucuna monte edilebilen izleme



Şekil 1.2.2.8. Endoskopun sap kısmı. Bu kısımda bulunan çarklardan büyüğü endoskopun ucunu yukarı- aşağı, küçük çark sağa-sola yönlendirir. Her iki çarkında üzerlerinde kitleme düzeneği vardır. Önde aspirasyon, hava-su kanalı butonları vardır. Ayrıca bu kısımda, şekil dondurma, varsa NBI veya FICE tuşları da bulunur.



Şekil 1.2.2.9. Endoskobun baş kısmının sol elle tutulup kumanda edilmesi.



Şekil 1.2.2.10. Konvansiyonel fiberoptik endoskoplarla yapılan değerlendirmede kullanılan eğitim kolu. Endoskopi tarihinde kalma durumunda bir aksesuardır.



Şekil 1.2.2.11. Konvansiyonel fiberoptik endoskoplarla yapılan değerlendirmede, endoskopik görüntüyü resmetmek için kullanılan fotoğraf makinesi. Videoendoskopların yayılması ile kullanımdan kalkmıştır.

kollarında, görüntüyü netleştirme tertibatı da vardır. Videoendoskoplarda ise bir odaklama sistemi yoktur. Fiberoptik endoskoplarda, mikroskoba bakıldığı gibi görüntüyü değerlendirmenin mümkün olması yanı sıra, bunlara bir video konvertör ekleyerek, videoendoskoptaki gibi monitörden görüntüyü takip etmek de mümkündür. Ancak, günümüzde hemen hemen tüm merkezlerde videoendoskop kullanılmaktadır. Bu, hem görüntüyü değerlendirmede hekime rahatlık temin etmekte hem de endoskopik eğitim veya konsültasyon için başkalarının da görüntüyü takip etmesine imkan vermektedir.

Klasik fiberoptik endoskoplarla işlem yapılırken, görüntü mikroskoba bakar gibi değerlendirilir. Bu endoskopların ucuna takılan bir izleme kolu veya eğitim kolu denilen bir aksesuar ile, ikinci bir kişinin de işlemi takibi mümkün olmaktadır (**Şekil 1.2.2.10**). Fakat bu, eldeki endoskobun ağırlık yükünü artırdığı gibi, görüntü kalitesini de olumsuz etkilemektedir. Yine, bu uca bir fotoğraf makinesi takılarak, görüntüyü resme aktarmak mümkündür (**Şekil 1.2.2.11**). Günümüzde bu

aksesuarlara ihtiyaç kalmamıştır. Videoendoskoplarla daha kaliteli görüntü, monitörden endoskopi yapan tarafından izlendiği gibi, başkalarının da görülmektedir. Hatta bu görüntüler, eğitim amacı ile naklen yayınlanabilmektedir. Bu görüntülerden, bir tuşa basarak şekil ve video kaydı yapılabilir.

Videoendoskoplarda görüntü, distal uca yerleştirilmiş ışığa duyarlı elektronik sensörler vasıtasıyla sağlanmaktadır. Sensörler görüntüyü siyah-beyaz olarak algılar. Video-endoskopik görüntüleme 'RGB sequencing' ve 'CCD colour chip' olarak iki farklı teknolojik yaklaşımla görüntü renkli hale getirilir. Renk ayrımı ve görüntü kalitesi, RGB sisteminde daha iyidir, ancak bu sistem daha pahalıdır. Videoendoskoplarda, görüntü dondurma, serbest bırakma ve video kaydı yapma imkanları bulunmakta ve bunlar endoskopun baş kısmına yerleştirilmiş kontrol bölümleri ile sağlanabilmektedir. Videoendoskoplarda ışık kaynağı ile videoprosesör, genellikle tek parça halinde birleştirilmiştir. Bu videoprosesörlerin bazı tipleri, konvansiyonel endoskoplar için ışık kaynağı ve video görüntüleme aracı olarak kullanılabilir.^[2,3]

Standart endoskoplardan başka, daha ileri ve ince değerlendirmeleri gerçekleştirmek için değişik özellikte endoskoplar geliştirilmiştir. Bunların bir grubu da, yüksek rezolüsyon ve magnifikasyon endoskoplarıdır. Yeni model videoendoskopların çoğu yüksek rezolüsyon özelliğini taşımaktadır.

Yüksek rezolüsyon endoskopları ile, boyanmış kolon poliplerinin pit paternleri ve histopatolojik tipleri belirlenebilmektedir. Bu yöntemle, adenomatöz poliplerin hiperplastiklerden %93 sensitivite, %95 spesifisite ile ayırt edilebildiği belirtilmiştir. Yeni nesil videoendoskoplarda, "Narrow band imaging" (NBI) denen sistem kullanılarak, erken kanser ve submukozal lezyonların tanısı konabilmektedir. Mukozanın mikrostriktür ve yüzeysel kapiller yapısındaki video-endoskopik görüntülerinin değişik dalga boylarına ayrılıp filtre edilmesiyle oluşan bir görüntüleme tekniği olan NBI cihazında, sadece belirlenmiş dalga boyu seçilebilmektedir. NBI cihazında, doku yüzeyine iletilen orta dalga boyları mavi (415 nm) ve yeşil (540 nm) dar bant aralığında renk değişimi yaparak, küçük kanserlerin ve submukozal lezyonların tespitini daha netleştirmektedir.^[8] Benzer bir teknoloji de FİCE sistemidir. Burada, dokuların farklı görünümü, ışık dalga boylarını değiştirerek değil, bilgisayar programları ile sağlanmaktadır.^[9-11]

Magnifikasyon endoskoplarında, ayak pedali ile büyütme yapılabilir. Büyütme 1,5-170 misli olabilir. Magnifikasyon kromo-endoskopisi, Barret özofagusu, erken mide kanseri ve villöz atrofinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Yeni yaygınlaşmaya başlayan konfokal mikro endoskopi ile de, endoskopi esnasında histopatolojik tanıları konulabilmektedir.^[9]

1.2.3. Endoskopi Aksesuarları

Gastrointestinal endoskopi için gerekli olan asgari cihaz ve malzemeler şunlardır: kule olarak da adlandırılan bir endoskopi sisteminde, standart olarak video-endoskopi sistemi, hava-su pompası içeren soğuk ışık kaynağı ve monitör bulunur. Ek olarak; aspiratör, hastanın endoskopi ısırmasını önleyecek plastik ağızlık, biyopsi forsepsi ve kanal temizlik fırçası ve kaçak testlerinde

kullanılan manometre bulunmalıdır. Bunların bulunduğu bir ünite, endoskopi yapılması teknik olarak mümkündür. Ancak, tıbbi kurallara tam uygun bir endoskopi işlemi için, emin ve yeterli endoskopi şartlarına uyulmalı ve endoskopi ünitesinin ekipmanı yeterli olmalıdır. Yapılacak işlemlerin sayısı arttıkça, gerekli olan çok sayıda ve çeşitte aksesuarlar mevcuttur. Bunların önemli bölümü aşağıda belirtilmiştir.^[12-15]

1.2.3.1. Diagnostik Aksesuarlar

Çeşitli Biyopsi Forsepsleri

Biyopsi alınmasını gerektiren lezyonlardan histopatolojik değerlendirme için doku örneği alınmasını temin eden gereçlerdir. Endoskopun çalışma kanalı olarak da adlandırılan biyopsi kanalından geçirilebilen bir uç ve gövde kısmı, bir de endoskopun dışında kalan ve bir yardımcı tarafından kullanılan açıp kapama kısmı vardır. Biyopsi alınmak istendiğinde, biyopsi kanalından organ lümenine sevk edilen forsepsin ucu endoskoptan görülünce hedefe yönlendirilir ve açıp kapama kısmına gerekli hareket verilerek ucu açılır. Hedef doku ile açık ucun yeterli teması sağlandıktan sonra, gene dıştaki uca kumanda edilerek forseps kapatılır. Forseps gövdesi geriye çekilerek, gerekli doku örneği alınmış olur. Endoskop biyopsi kanalının zedelenmesine en sık neden olan işlem, endoskopun uç kısmı kıvrık iken forsepsin zorla ilerletilmesidir. Bunu önlemek için, endoskopun ucu düz konumda iken forsepsin ilerletilip, daha sonra lezyon lokalizasyonuna göre aletin ucunun kıvrılması gerekmektedir.

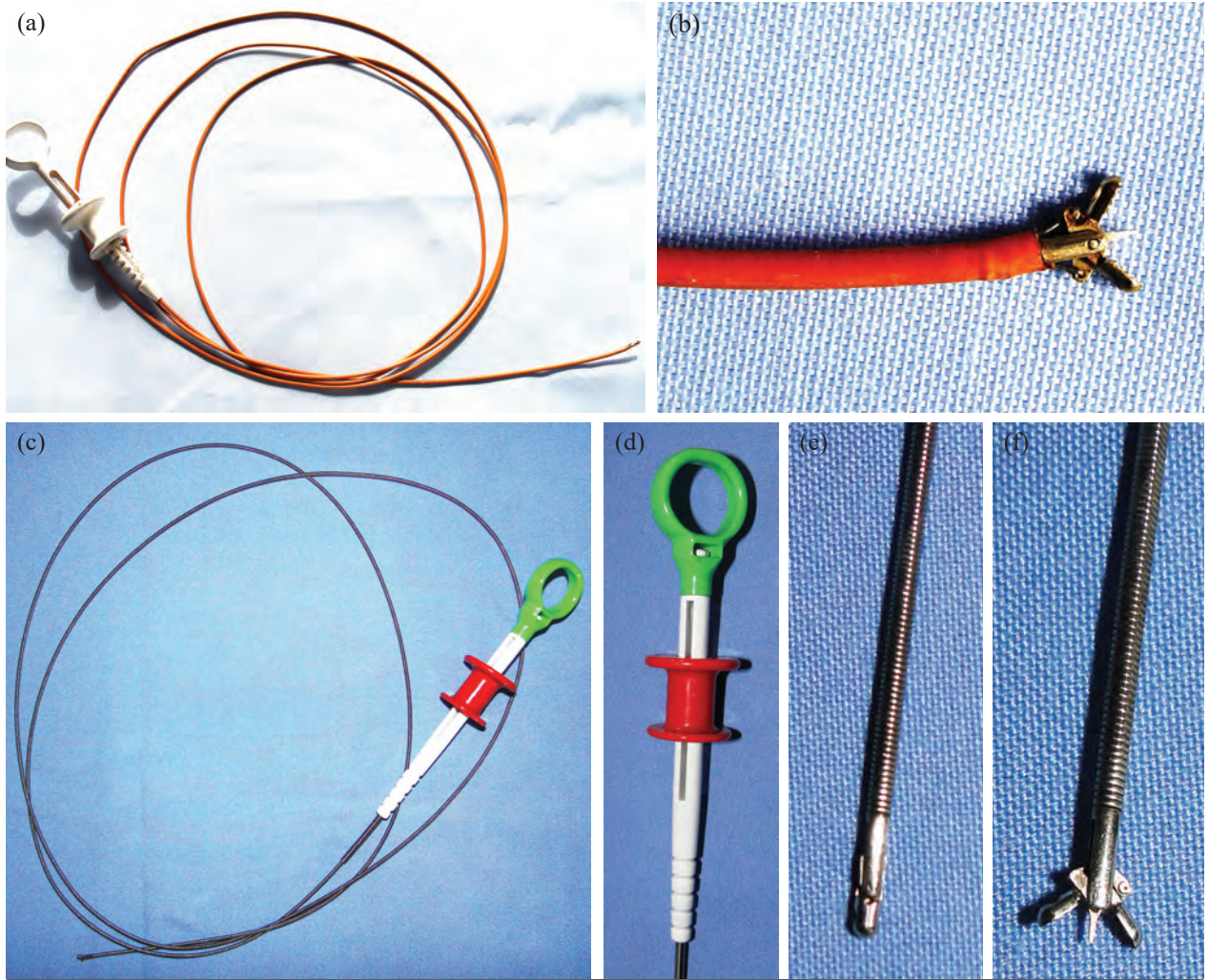
Değişik endoskoplara göre çapı ve uzunluğu değişen, kullanım amaçlarına göre ağız yapısında yuvarlak, oval ve timsah ağızlı gibi, farklılıklar gösteren, özofagustan biyopsi alınmasını kolaylaştırmak için yandan açılımlı olan, dokuya fiksasyonu kolaylaştırmak için ucunda iğne bulunanlar gibi, çeşitli özellikleri olan modelleri bulunup, buna göre adlandırılanlar vardır. Uzunlukları 160-230 cm, uç açıklığı ise 1-3,4 mm arasında değişir (Şekil 1.2.3.1.1a-f).

Sitoloji Fırçaları

Çalışma kanalından geçirilebilecek çapta bir plastik kılıfı ve bu kılıftan geçirilebilen metal gövdenin ucunda küçük bir fırça kısmı bulunur. Kılıfın içinde, biyopsi kanalından organ lümenine gönderilen fırça lümeninde kılıfından çıkartılarak, sitolojik değerlendirme yapılacak yüzeye sürtülür. Daha sonra, kılıfı içine alınan fırça kılıfı ile birlikte çıkartılarak fırçanın taşıdığı materyal sitolojik değerlendirmeye alınır. Özellikle, koledok lezyonlarının tanısında pozitif sonuçlar verebilmektedir.

ERCP Kateterleri

Safra yolları ve pankreas kanalının kanülize edilmesi ve kontrastla doldurulması amacıyla geliştirilmiş kateterlerdir. Genellikle, uçları 3'er mm'lik siyah ve beyaz bantlar ile işaretlenmiştir. Uç yapılarına göre standart



Şekil 1.2.3.1.1. Biyopsi forseps örnekleri. a, b) Tek kullanımlık biyopsi forseps ve açık ucu. c) Çok kullanımlık biyopsi forseps. d) Forsepsin sapı. e, f) Ucunun kapalı ve açık durumdaki görünümü. Her iki forsepsin ucu da iğnelidir.

olanlardan başka, kanülizasyonu kolaylaştırmak için ucuna özel şekil verilmiş fuziform, yuvarlak metal, fuziform metal, konikal, konikal metal olanları da bulunur. 0,025 veya 0,035 inçlik kılavuz tel ile kullanıma uygun yapıda 1,6–1,8 mm çaplarında, otoklavda sterilize edilebilen 215 cm uzunlukta, dışta kalan ucu Y şeklinde, kılavuz tel ve opak madde için çift girişli malzemelerdir (Şekil 1.2.3.1.2).

Kateterler ile kullanılan kılavuz teller ise, 0,025 ve 0,035 inç kalınlık ve 400 cm uzunluktadır. Standart, teflon kaplı, katlanmaya dirençli, radyo opak tipleri vardır.^[16]

1.2.3.2. Terapötik Aksesuarlar

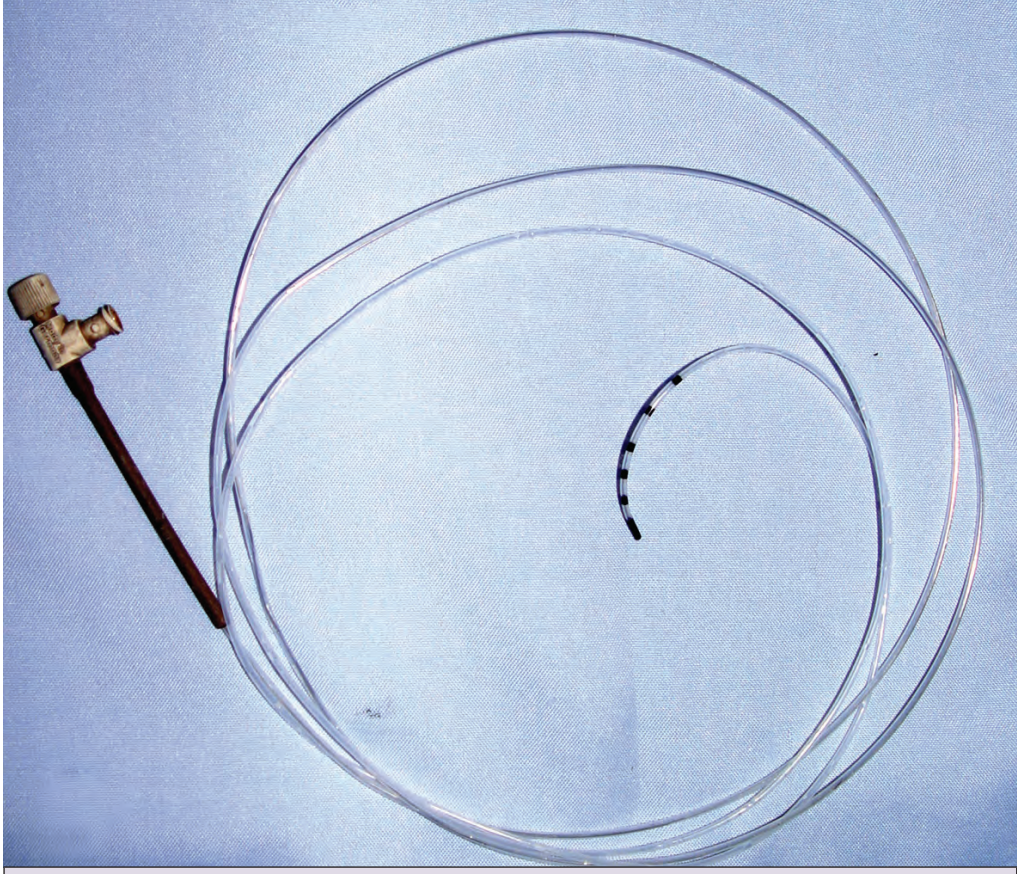
Enjeksiyon Kateteri

Özofagus varislerinin skleroterapi veya gastrointestinal sistemin peptik ülser, anjiyodisplazi gibi kanayan

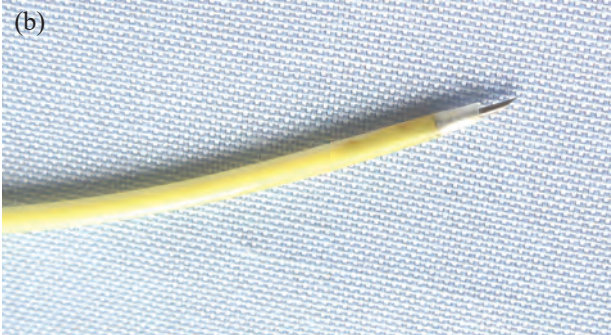
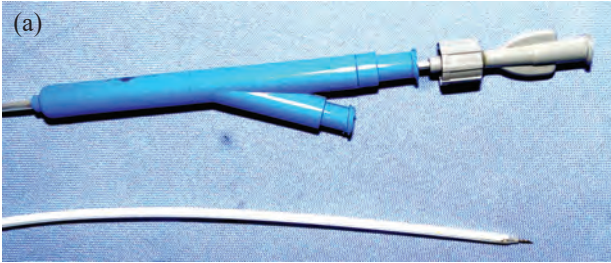
lezyonlarının kenarlarına alkol veya sklerozan madde ya da işaretlenmesi istenen lezyonlara, işaretleyici maddeler enjekte edilmesinde kullanılır. Bir plastik kılıf içine yerleştirilmiş, ucunda 2–5 mm'lik iğnesi bulunan bir sistemdir (Şekil 1.2.3.2.1a-b). Enjeksiyon yapılacak kısım belirlendikten sonra, iğne kılıfından çıkartılarak dokuya girilir ve kateterin endoskopun dışındaki ucuna takılı enjektörden istenen madde enjekte edilir.

Yabancı Cisim Forsepsleri

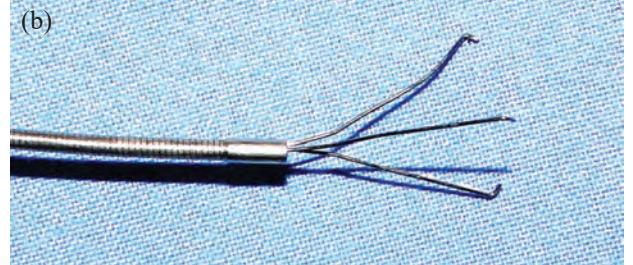
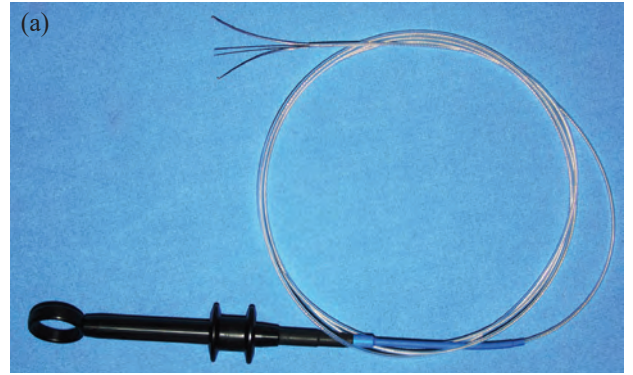
Özofagus, mide ve bağırsaklardaki para, tıkanma yapan lokma, kemik, ameliyat sütürleri, iğne, bezoar vb. yabancı cisimleri çıkarmak için geliştirilmiştir. Bir kısmı biyopsi forsepsinin ucu değiştirilmiş şekline benzer ve sıçan dişli, timsah ağızlı modeller, bir kısmı ise plastik kılıfın içine yerleştirilmiş, itilmekle açılan üçlü, dörtlü, beşli tutucu kola sahip tiplerdir (Şekil 1.2.3.2.2a-b). Çapları 1,8–3 mm arasındadır.



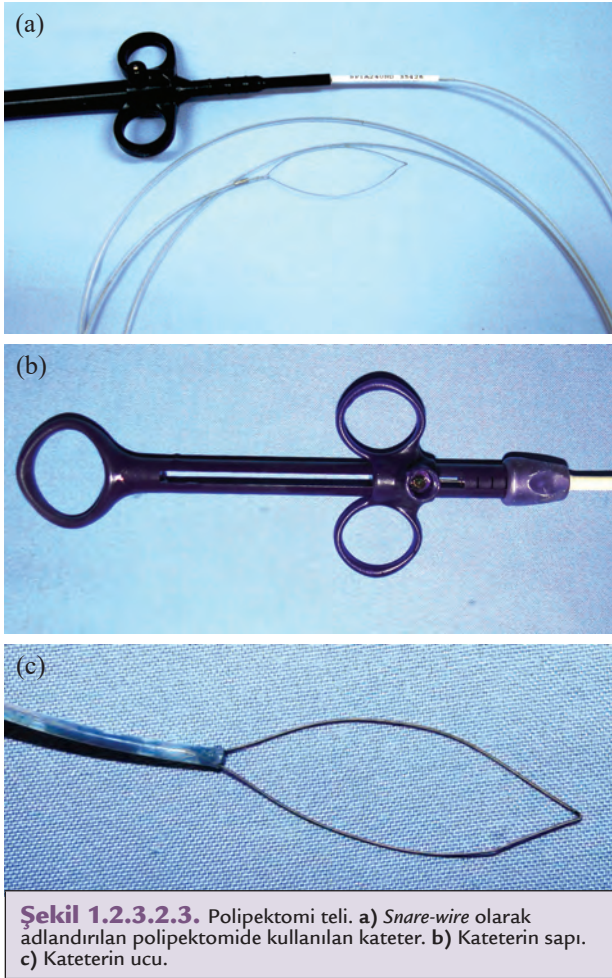
Şekil 1.2.3.1.2. ERCP kateteri. Koledok ve pankreas kanalına girmek için geliştirilmiş tek kanallı ERCP kateteri. Günümüzde çok tercih edilmez.



Şekil 1.2.3.2.1. Enjeksiyon kateteri. a) Kanmalarda adrenalin veya sklerozan, girişimlerde submukozaya serum fizyolojik vermede kullanılan kateterin sapı ve ucu. b) Kateterin dışına çıkarılmış iğne kısmı.



Şekil 1.2.3.2.2. Yabancı cisim forseps. a, b) Tripod olarak da adlandırılan yabancı cisim çıkarma forseps ve ucu.

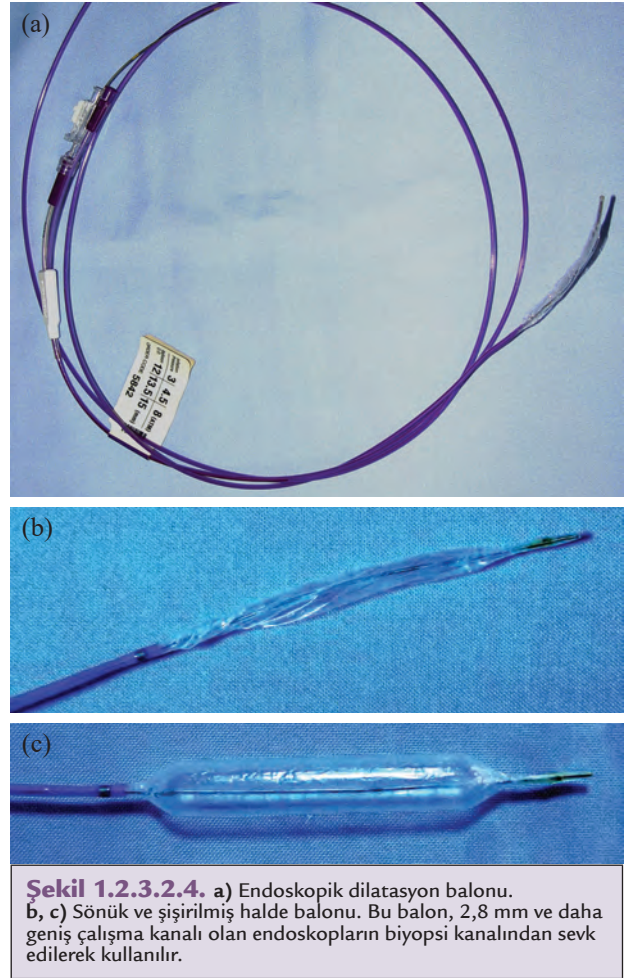


Polipektomi Telleri (Snare Wire)

Endoskopun biyopsi kanalından geçirilebilen plastik kılıf içine yerleştirilmiş, simetrik veya asimetrik, ucu oval veya heksagonal yapıda ve değişik çaplarda olabilen aksesuarlardır. Son yıllarda, nitinolden imal edilen deforme olmayan şekilleri geliştirilmiştir. Yine, son yıllarda geliştirilmiş polipektomi materyalinin kaybolmamasını sağlayan, polipektomi sonrasında içerisine düşebilecek tele bağlı kese şeklinde file aparatı bulunan polipektomi telleri geliştirilmiştir. Proksimal ucunda distal ucun açılıp kapanmasını temin eden ve elektrokoter bağlantısını sağlayan bir sapı vardır (Şekil 1.2.3.2.3a-c).

Dilatasyon Balonları

Özofagus, pilor ve anastomoz darlıklarının dilatasyonunda kullanılır. Dilatasyon bujilerinin alternatifidir. Endoskopun biyopsi kanalından geçirilebilecek şekilde dizayn edilmiştir. En çok kullanılanları; 12-20 mm çaplarında ve 3-8 cm uzunluklarında balonları bulunanlardır (Şekil 1.2.3.2.4a-c). Sönmük vaziyette biyopsi kanalından sevk edilerek darlık hizasına yerleştirilen balon, normal enjektör ile şişirilebileceği gibi, tercihan

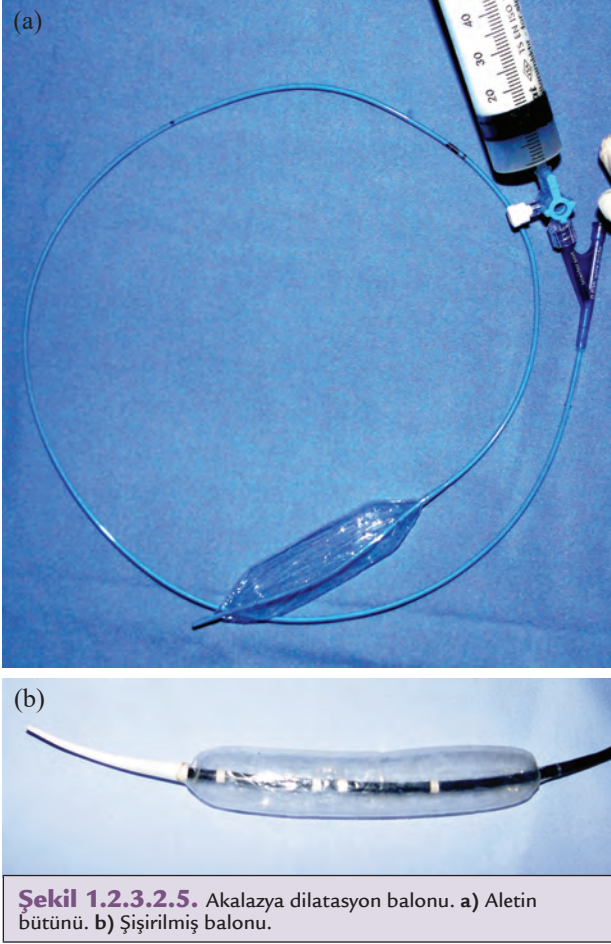


kontrollü ve ölçütlü basınç veren manometre ihtiva eden sistemlerle şişirilir. Şişen balonun tatbik ettiği basınç ile darlık genişletilir.

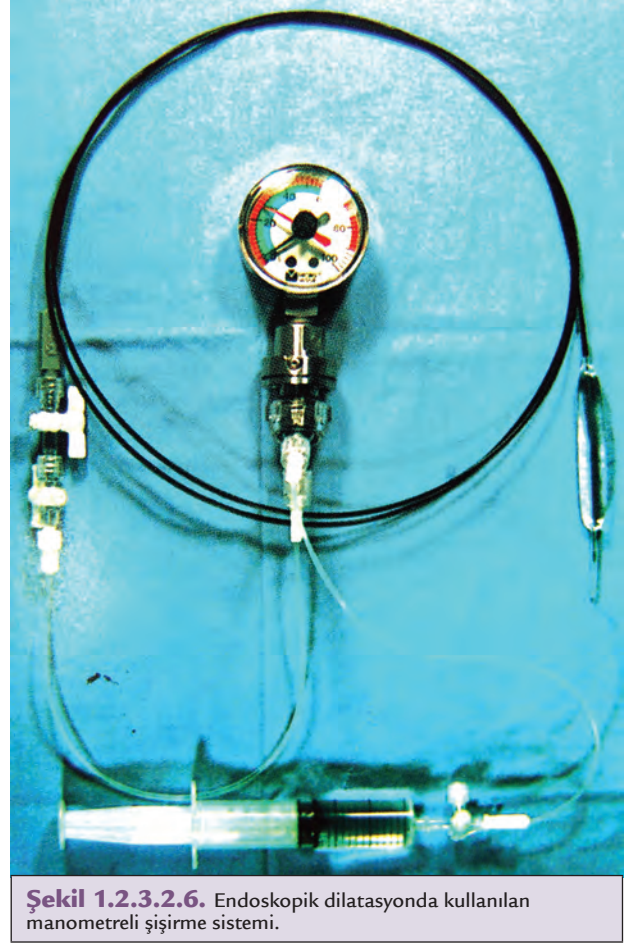
Akalazyaya Dilatasyon Balonu

30-35 mm çapında, 8-10 cm uzunluğunda balonu bulunan bu özellikleri sebebiyle, endoskopun biyopsi kanalından geçirilemeyecek yapıda, ancak kılavuz tel üzerinden tatbik edilebilen balonlardır (Şekil 1.2.3.2.5a-b). Tercihan gastroskopi esnasında biyopsi kanalından geçirilerek, yerleştirilen kılavuz telin üzerinden endoskop çıkartıldıktan sonra, akalazyaya dilatasyon balonu skopi veya endoskopi rehberliğinde darlık alanına yerleştirilir. Şişirilerek, akalazyanın dilatasyonu temin edilmiş olur.

Dilatasyon balonlarının şişirilmesi ve basıncının kontrolünde kullanılan çeşitli sistemler vardır. Sindirim sisteminin değişik kısımlarında dilatasyon için kullanılan balonların su, hava veya kontrast madde ile şişirilmesinde normal enjektörler kullanılabilirse de, bu işlem için geliştirilmiş manometreli, vidalı enjektör veya tabanca modelleri vardır. Bunlar, balonları kontrollü şişirme ve söndürme imkanı temin eder (Şekil 1.2.3.2.6).



Şekil 1.2.3.2.5. Akalazyaya dilatasyon balonu. a) Aletin bütünü. b) Şişirilmiş balonu.



Şekil 1.2.3.2.6. Endoskopik dilatasyonda kullanılan manometreli şişirme sistemi.

Heater Probe

Kanayan yüzeylere ısı tatbik edilerek, kanamanın durdurulmasını temin eden gereçlerdir (**Şekil 1.2.3.2.7a-b**).

Lazer Problemleri

Lazer ünitesinden ışınları endoskopun biyopsi kanalından geçirerek hedef dokuya ulaştırma işlevini yapar. Organın içine bu şekilde nakledilen lazer ışınları, kanayan damarları koagüle etmekte ve özellikle lümeni tıkanan tümörleri tahrip ederek yeterli açıklığı sağlamada kullanılır.

Lastik Bant Aplikatörleri

Kullanım prensipleri, hemoroidlere lastik bant tatbik edilmesinde kullanılan sisteme benzer (**Şekil 1.2.3.2.8a-b**). *Re-use* ve *disposable* kullanılan şekilleri vardır. Kullanıma ilk giren şekli *re-use* olandır. Endoskopun distal ucuna bir plastik bölüm ile monte edilebilen bir dış halkası vardır. Dış halkanın içine hafif bir sürtünme ile girebilen, daha küçük çaplı bir de iç halka bulunur. İç halka, biyopsi kanalından geçirilen ucu vidalı bir tele monte edilir. İç halkanın üzerine konik bir kaydırıcı yardımı ile lastik bant yerleştirilir.

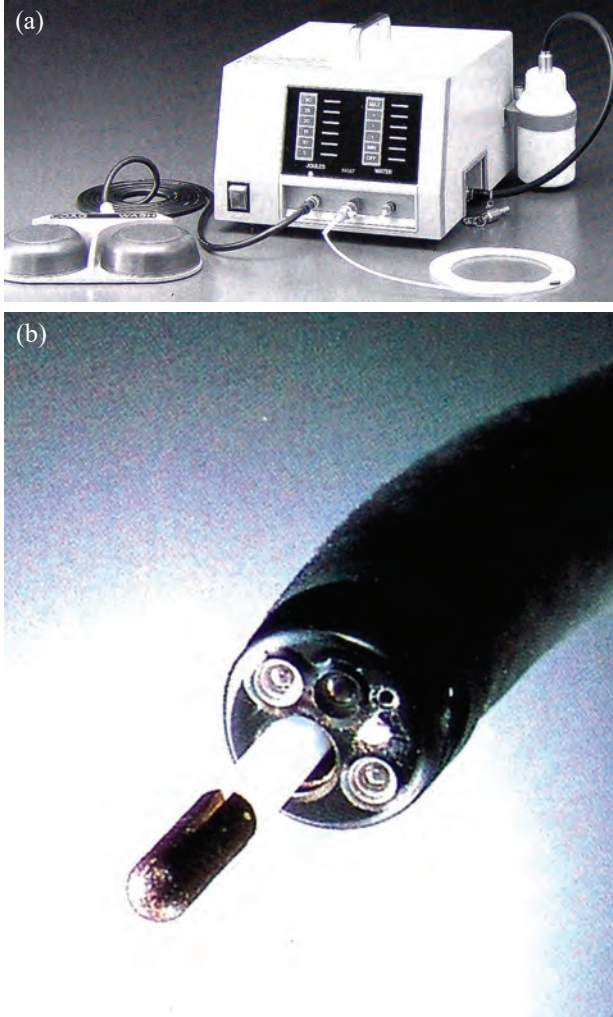
Endoskop ile özofagus lümenine girildikten sonra, hedeflenen varis pakesi aspiratör ile vakumlanarak, iç halka kanalına çekilir. Telin dışarıdaki ucu çekilerek, lastik, varis köktüne yerleştirilir. Bu basit şekil, her bir lastik tatbiki için endoskopun tekrarlanan girişlerine ihtiyaç gösterir.

Ucunda altı veya sekiz lastik yerleştirilmiş, tek girişte çok sayıda lastik yerleştirme imkanı veren *disposable* modelleri geliştirilmiştir. “*Speed bant*” olarak anılan bu sistemlerin uygulanması, hasta ve hekim bakımından daha uygun ve kolay olmaktadır.

Stentler

Mide, duodenum, ince bağırsak ve kolon tıkanmalarında da kullanılmakla beraber, daha çok özofagus ve safra yollarının benign veya malign darlıklarının aşılması için çok çeşitli stentler mevcuttur (**Şekil 1.2.3.2.9a-g**). Plastik veya metal yapıda, değişik çap ve uzunluklarda olur. Metal stentlerin *Z stent*, *Wall stent*, *Coil stent* gibi, plastik olanların da Amsterdam, *pigtail* vb. tipleri bulunur.

Tümör içine yerleştirilen *self-expandable* stentlerden, örgü aralıkları açık (*uncovered*) olanlarda stent migrasyonu daha azdır (%4). Fakat, bunlar tümöre eşlik eden

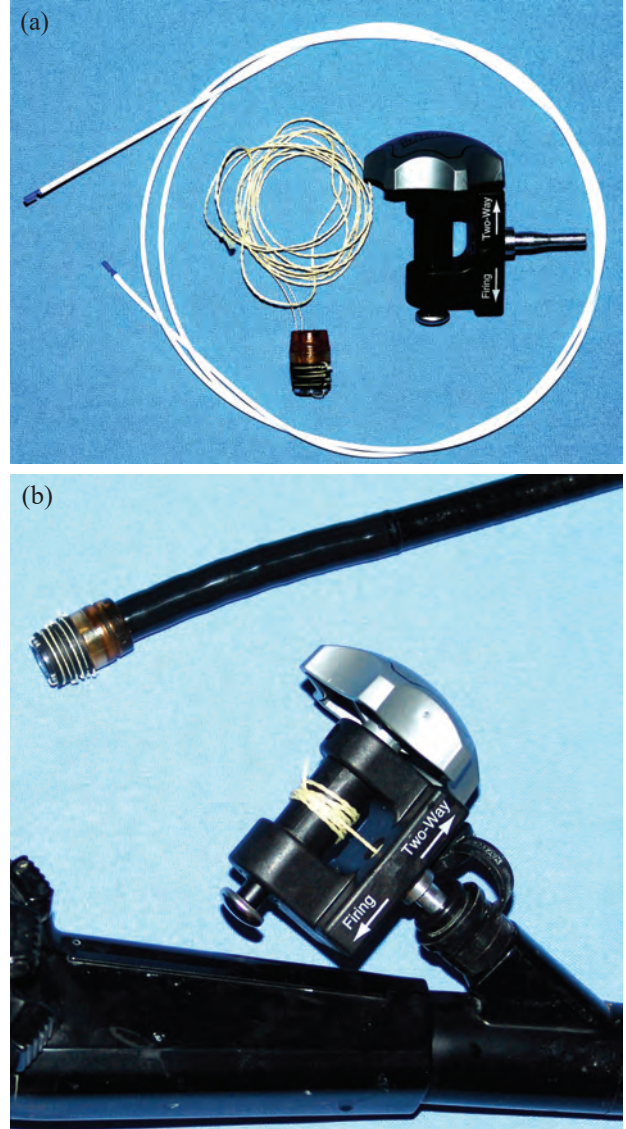


Şekil 1.2.3.2.7. Heater probe sistemi. a) Isı uygulama cihazı. b) Endoskopun biyopsi kanalından çıkan ısı uygulama probe.

fistüli olanlarda kullanılamaz ve bu tip stentlerde, lümeneye tümör büyüyerek tıkkama riski vardır (%9). Bu stentlerin örgü aralıkları kapalı (*covered*) olanları ise, fistül eşlik eden vakalarda kullanım üstünlüğüne sahiptir; lümenin tümörle dolmasına karşı güvenlidir. Ancak, bunlarda stent migrasyonu daha yüksek oranlarda (%16) görülür.

Endoskopik Sfinkterotomlar

Papilla Vateri'nin koterize edilerek kesilmesini esas alan gereçlerdir. Endoskopik sfinkterotomi yapmak için kullanılan, değişik yapı ve şekilde sfinkterotomlar vardır (**Şekil 1.2.3.2.10a-d**). Standart olan, bir kateterin ucuna yerleştirilmiş, dışardan gerildiği zaman bir ok yayının kirişi görünümünü alan tel şeklindedir. Standart papillotomda, uçtan ortalama 5 mm proksimalde başlayan ve 30–40 mm uzunluğunda olabilen kesme teli bulunur. Bu tel, hemen kateterin ucuna yerleştirilmiş *pre-cut* özelliğinde olabildiği gibi, daha geri yerleşimli de

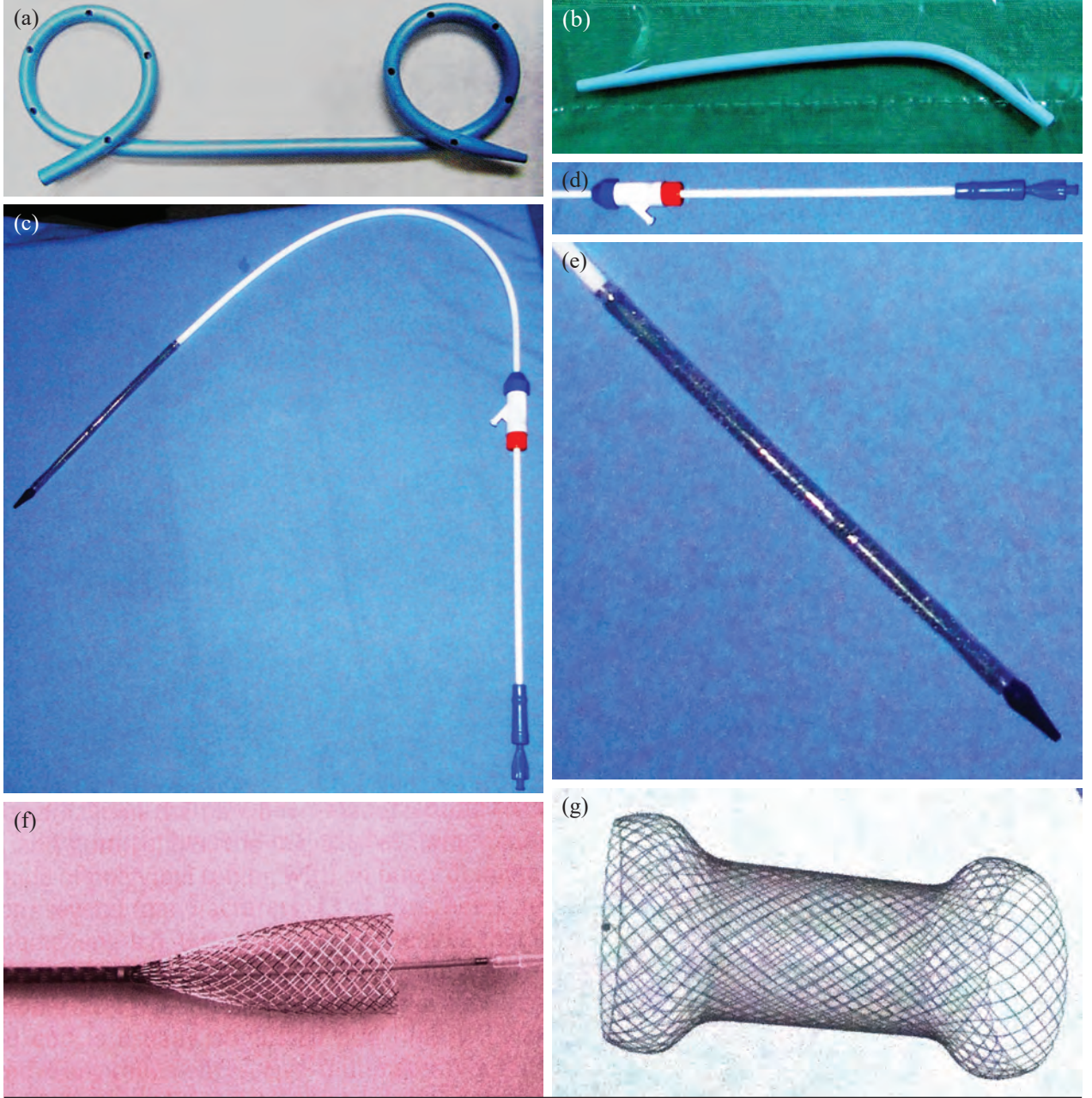


Şekil 1.2.3.2.8. a) Lastik bant koyma sistemi. b) Endoskoba monte edilmiş hali.

olabilir. Ayrıca, tel boyu da daha kısa olabilir. Fuziform, kılavuz, bıçak veya iğne uçlu, teli karın yapılı olanları vardır.

Gerektiği zaman enjeksiyon kateterinin ucundaki iğne gibi çıkartılabilen iğne uçlu papillotomlar, kateterize edilemeyen papillalarda kullanılır.

ERCP kateteri, sfinkterotom ve taş ekstraksiyon balonunu aynı gövde üzerinde bulundurulmuş modeller geliştirilmiştir. Kılavuz tele ihtiyaç göstermeyenlerin yanında, 0,025–0,035 inçlik kılavuz tel üzerinden sevk edilebilenleri bulunur. Radyo-opak, otoklavda steril edilebilen malzemeler de kullanımdadır. Papillotomların koter bağlantıları, sapından sağlanmaktadır. Bu sap da, bir kısmında sabit, bir kısmında değişebilir özelliktedir.



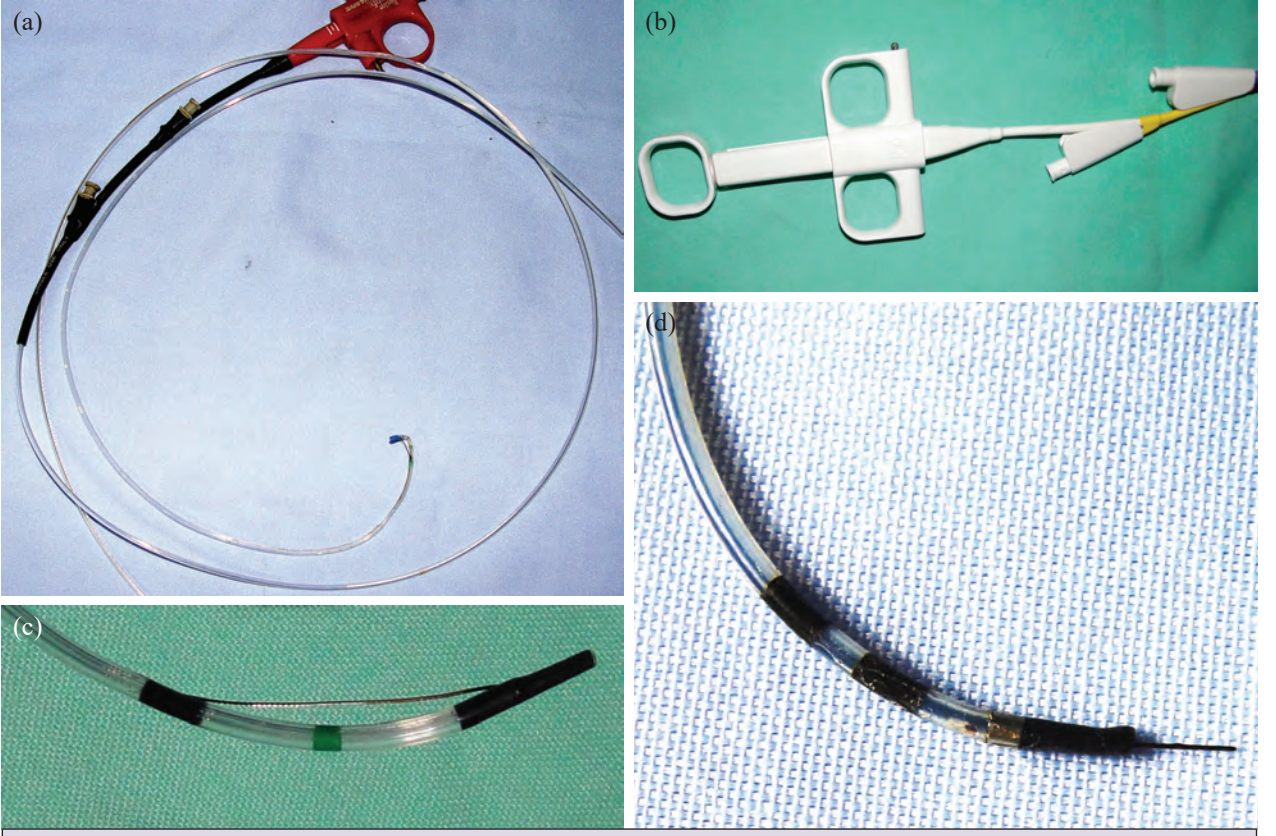
Şekil 1.2.3.2.9. Endoskopik olarak kullanılan stentlerden örnekler. a) *Pig-tail* stent, b) *Amsterdam* stent. c-e) *Self-expandable* metalik stentin taşıyıcısı, sapı ve ucu. f) Stentin açılış mekanizması. g) Açılmış hali.

Taş Çıkarma Balonları

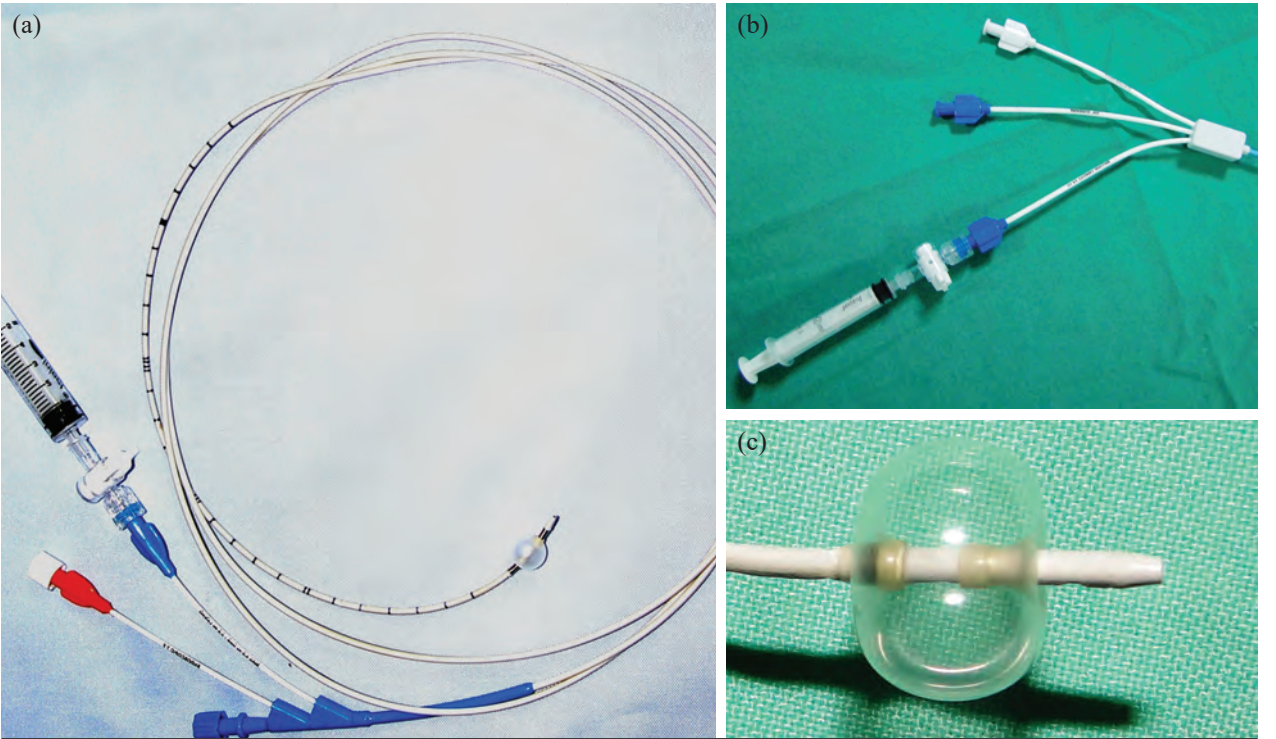
Koledok veya pankreas kanalındaki taşların çıkartılmasında kullanılır (Şekil 1.2.3.2.11a-c). Endoskopik sfinkterotomiye takiben, balon, sönük olarak kanaldaki taşın proksimaline ulaştırılır. Daha sonra, balon şişirilip çekilerek önündeki taşlar çıkartılır. Kılavuz tel gerektiren ve gerektirmeyen 10-16 mm çapında balonları bulunanlar vardır. Son yıllarda ERCP kateteri, sfinkterotom teli ve taş çıkarma balonunu tek eksenle birleştiren modeller daha rağbet görmektedir.

Taş Çıkarma Telleri (Basketleri)

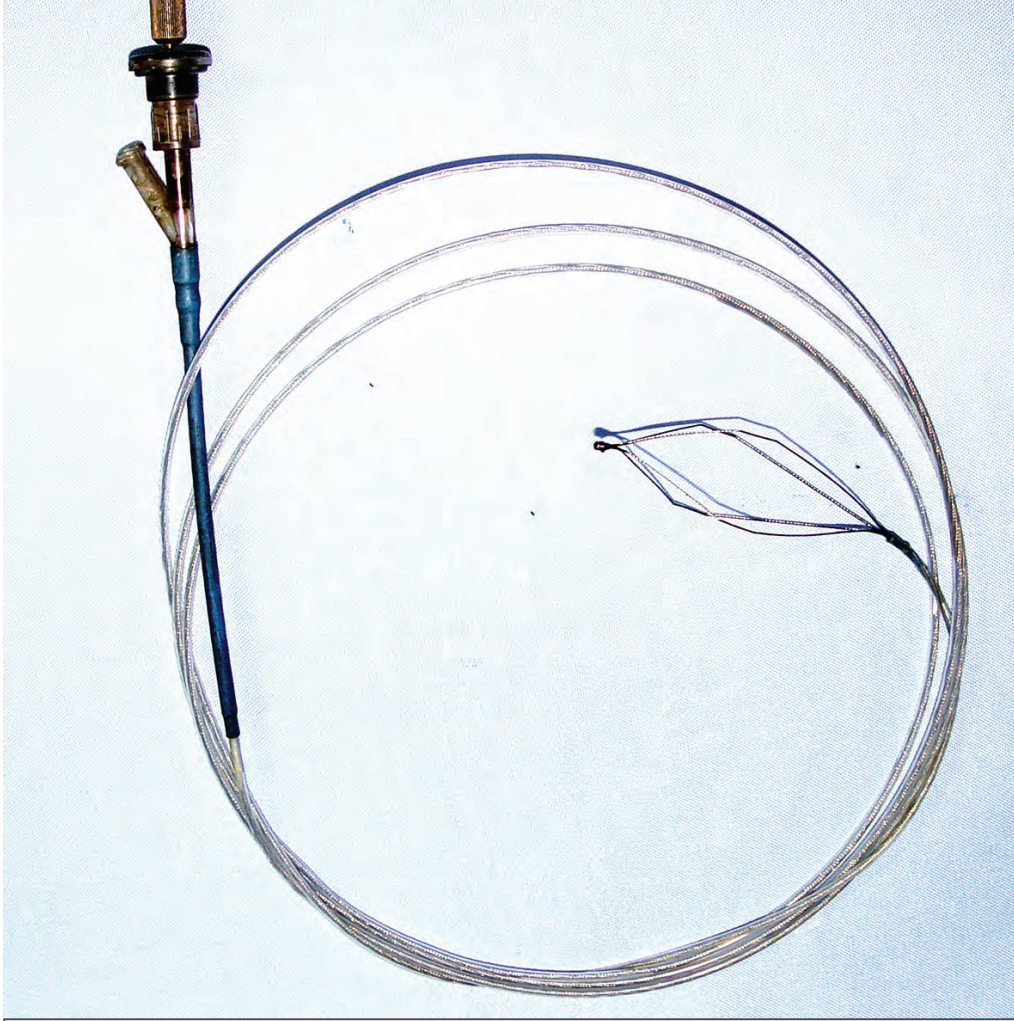
Ürologların üreter taşlarını çıkarmakta kullandıkları Dormia basketlerin, safra ve pankreas kanalları için geliştirilmiş şeklidir (Şekil 1.2.3.2.12). Taşı çıkarmak amaçlı ekstraksiyon, kırmak amaçlı litotripsi basketleri kullanılır. Basketi oluşturan tellerin sayısı, uzunluğu, şekli ve çapına göre, değişik tipleri mevcuttur. Son yıllarda nitinolden yapılanlar ve ERCP kateteri içinden geçirilebilecek şekilde 1 mm çapında olanlar da piyasaya verilmiştir.



Şekil 1.2.3.2.10. Endoskopik sfinkterotomlar. a-c) Standart sfinkterotom, sapı ve ucu. d) İğne uçlu sfinkterotom.



Şekil 1.2.3.2.11. a) Safra yollarından endoskopik taş çıkarma balonu. b) Kateterin üç yollu sapı. c) Şişirilmiş balonu.



Şekil 1.2.3.2.12. Taş çıkarma teli (basket).

1.2.3.3. Tamamlayıcı Aksesuarlar

Işık Kaynağı

Bu, endoskopinin olmazsa olmaz parçalarından birisidir. Fiberoptik endoskoplarda genellikle halogen-tungsten ışık kaynakları kullanılmaktadır. Video-endoskopide ise, xenon ve halogen ışık kaynakları kullanılmaktadır.

Işık kaynakları, aynı zamanda bir hava-su pompası da ihtiva eder. Bu hava ve su basma sistemi, endoskopa bağlantı kurularak hava verilen organın lümenini şişirmek için, su da zaman zaman kirlenen distal uçtaki merceğin temizliği için kullanılır. Belirtilen işlemlerin kontrolü, endoskopların baş tarafına yerleştirilmiş hava-su butonu ile temin edilir. Bu butona parmak pulpasının tıkayacak kadar hafif teması lümene hava verilmesini, butonun tamamen bastırılması ise su verilmesini temin eder (Şekil 1.2.3.3.1).

Temizlik Fırçaları

Endoskopların biyopsi kanalını temizlemek için uzun metal gövdenin ucuna yerleştirilmiş ve endoskobun distal ucundaki ağızları temizlemek için geliştirilmiş fırçalar vardır (Şekil 1.2.3.3.2).

Ağızlık

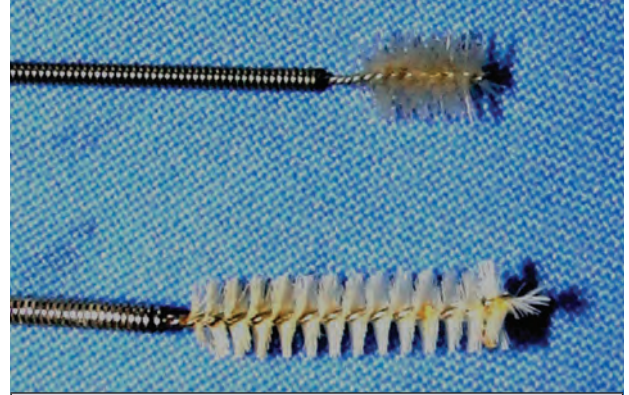
Ağızdan girilen endoskopların hasta tarafından dışlenmesini önlemek için kullanılan, plastik bir gereçtir (Şekil 1.2.3.3.3a-b). Çeşitli tip ve modelleri, her hastada ayrı kullanım için tek kullanımlık olanları ve sedatize edilen, uyumu iyi olmayan ya da öğüren hastaların çıkarmasını önlemek için, başa tespit edilebilenleri vardır.

Over Tüpler

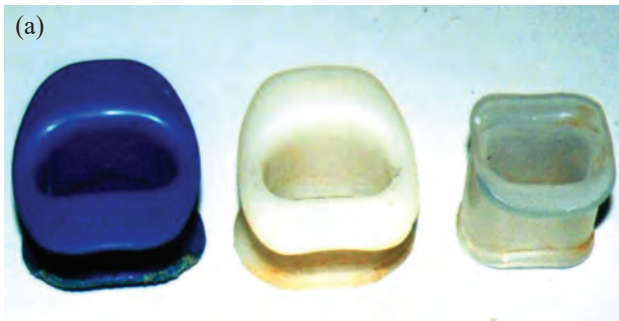
Bunlar, özofagus ve kolonda tekrarlanan girişleri kolaylaştırmak için geliştirilmiştir. Ayrıca, enteroskopide



Şekil 1.2.3.3.1. Işık kaynağı.



Şekil 1.2.3.3.2. Temizlik fırçaları.



Şekil 1.2.3.3.3. Ağzılıklar. a) Tespit lastiği olmayan basit ağızlık tipleri. b) Tespit düzeneği ve oksijen bağlama düzenekli ağızlık.

aletin mide ve duodenumda katlanmasını önlemek için de kullanılmaktadır. Özofagusta, özellikle varislerin lastik bant ligasyonu esnasında tek lastik uygulayabilen sistem kullanılıyorsa lastik takmak için, endoskopun çıkarılıp yeniden yerleştirilmesini kolaylaştırmak için bu tüp yerleştirilir. Çok sayıda lastik uygulayan sistemler geliştirildikten sonra, bu tüpün kullanımı azalmıştır.

Push enteroskopide, 85 cm uzunluğunda ve 15 mm çapında, uçtaki 13 cm'lik kısmı yumuşak olan tüpler kullanılır.

Kolonoskopun üzerinden geçirilen ve kaydırma tüpü (*sliding tube*) denilebilecek tüp ise, 40'cm boyunda, semifleksibl özelliktedir. Sol kolon düzleştirildikten sonra, kolonoskopun üzerinden tercihen skopi eşliğinde yerleştirilir. Bu tüp yerleştirilerek, sigmoid kolonun tekrar katlanması önlenir; rektosigmoid ve sigmoid-inen kolon köşeleri düzleştirilmiş olur. Böylece, polipektomiden sonra sağ kolon yarısındaki poliplerin kolayca çıkartılması sağlanır. Dikkatle yerleştirilmezse, kanama, poliplerin kopması veya nadir de olsa delinmeye sebep olabilir.

Raporlar ve Kayıtlar İçin Bilgisayar ve Printer

Endoskopi raporlarının tanzimi ve muhafazası için, bir bilgisayar ve rapor şablonunu ihtiva eden bir program gereklidir. Bu imkanlarla, raporlar en kolay şekilde yazılıp korunabilecektir. Yazılan raporların

kağıda aktarılması için, uygun özellikte bir *printer* bulundurulmalıdır.

Günümüzde endoskopik kayıtlar, monitör sistemine eklenen yeni cihazlarla kayıt ve muhafaza altına alınabilmektedir. Bunu temin için, bilgisayarlı endoskopik medikal kayıt sistemleri (*Computerized endoscopic medical record systems -CEMR*) geliştirilmiştir. Bu sistemler ile, işlemleri tamamen bilgisayara ve hastanede kullanılan mevcut HBYS sistemi üzerine kaydetmek mümkün olmaktadır. Sistem ile, hastaya ait bilgiler ve hasta raporuna ek olarak monitörizasyon verileri ve endoskopik bulguları kaydetmek mümkün olmaktadır. Bu kayıttan seçilen görüntüler, normal rapor kağıdına basılabilir. Arzu edilirse, hastanın hekimini bilgilendirmek veya eğitim amacı ile, görüntüler CD'ye aktarılabilir. Söz konusu bilgiler, gerektiğinde faks veya elektronik posta ile başkalarına iletilebilir. Bu teknoloji, endoskopik görüntülerden slayt ve eğitim ya da sunum videosu yapılmasını da kolaylaştırmıştır.

Bilgisayar proglamları, hasta kayıt, rapor, endoskopik, ultrasonografik görüntüleme kayıtlarını bir arada taşımaktadır. Bizim de kullandığımız, *Computerised Image Asistant (CIA)* programından yararlanılarak hazırlanan hasta kayıt programı, endoskopik görüntülemenin kayıt ve korunmasına büyük katkı temin etmektedir. Hastane kayıt ve görüntüleme sistemlerine bağlı olan yapılanmalar ile, hastalarla ilgili verilere diğer hekimler



Şekil 1.2.3.3.4. a-c) Otomatik yıkama ve sterilizasyon sistemleri.



Şekil 1.2.3.3.5. Endoskopi ünitesi için geliştirilmiş elektrokoter örneği.

de ulaşabilir. Video kayıtlar bilgisayar hafızasında çok yer tuttuğu için, günümüzde taşınabilir belleklerde yedeklemek ve muhafaza etmek mümkündür.^[17,18]

Dezenfeksiyon Sistemleri

Endoskopların mekanik temizliği bir musluk altında sağlandıktan sonra, aletin fazla katlanmasına sebep olmayacak kadar uygun genişlikteki bir kaba konulan

gluteraldehite yatırılıp dezenfeksiyonu temin edilebilir.^[3,6] Endoskop veya aksesuarlarını imal eden firmaların pazarladığı, daha gelişmiş manuel veya otomatik temizleme ve dezenfeksiyon sistemleri de bulunmaktadır. Geliştirilmiş yardımcı aksesuarlar, mutlaka işi kolaylaştırmakta ve daha güvenilir hale getirmektedir. Fakat, aynı zamanda ek maddi yük de getirmektedir. Maddi yüküne rağmen, otomatik temizlik ve dezenfeksiyon sistemleri giderek yaygınlaşmıştır (Şekil 1.2.3.3.4a-c).

Elektrokoter

Endoskopik polipektomi, kanamaların koterizasyonu veya endoskopik sfinkterotomi gibi terapötik işlemlerin yapılması düşünülen ünitelerde, elektrokoter gerekli olmaktadır. Polipektomi gibi daha basit işlemlerde, klinikler veya ameliyathanelerdeki klasik koterler kullanılabilir. Fakat, ERCP, EMR, ESD gibi işlemlerde, kademeli ve kontrollü kesme özelliği olan koterler kullanılmalıdır. Bu elektrokoterlerden, yakma, kesme ve karışık (*blend*) akım şeklinde üç akım almak mümkündür (Şekil 1.2.3.3.5).^[19]

Kaynaklar

1. Göney E. Endoskopik (laparoskopik) cerrahinin tarihçesi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 1994;14:79–86.
2. Cotton PB, Williams CB. *Basic Endoscopic Equipment Practical gastrointestinal endoscopy: the fundamentals*, 4th ed. John Wiley & Sons; 2008. <http://www.gastrohep.com/ebooks/ebook.asp?book=10003420&id=1>.
3. Barlow GE. Video endoscope. In: Gershman G, Thomson M, editors. *Practical pediatric gastrointestinal endoscopy*. John Wiley & Sons; 2012.
4. Kaymak O. Endoskopların teknik özellikleri, bakım ve oda düzeni. *Güncel Gastroenteroloji* 1997;123–31.
5. Gress FG, Savides TJ, editors. *Endoscopic ultrasonography*. Chichester: Wiley-Blackwell; 2009.
6. Brugge WR. Upper gastrointestinal endoscopy. In: Owyang C. editor. *Textbook of gastroenterology*. Wiley-Blackwell; 2009. p.2888–902.
7. Ginsberg GG, Kochman ML, Norton ID, Gostout CJ. *Clinical Gastrointestinal Endoscopy*. Elsevier Health Sciences; 2011.
8. Kirsner JB. American gastroscopy –yesterday and today. *Gastrointestinal Endoscopy* 1991;37(6), 643–8.
9. Akçakaya A, Kartal A, Hatipoğlu E, Arkan AE. Endoskopide Yenilikçi Gelişmeler. *Türkiye Klinikleri. Journal of General Surgery Special Topics* 2014;7:69–78.
10. Katada C, Tanabe S, Koizumi W, Higuchi K, Sasaki T, Azuma M, Muto M. Narrow band imaging for detecting superficial squamous cell carcinoma of the head and neck in patients with esophageal squamous cell carcinoma. *Endoscopy* 2010;42:185–90.
11. Gheorghe C. Narrow-Band Imaging Endoscopy for Diagnosis of Malignant and Premalignant Gastrointestinal Lesions. *J Gastrointest Liver Dis* 2006;15:77–82.
12. Ginsberg GG. Accessories. In: Waye JD, Rex D, Williams C, editors. *Colonoscopy*. John Wiley & Sons; 2008. p.306–17.
13. Ogoshi, K. Reprocessing of gastrointestinal endoscopic accessories. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2000;15: G82–5.
14. Gershman G, Thomson M. *Practical Pediatric Gastrointestinal Endoscopy*. John Wiley & Sons; 2012.
15. Leonhard M, Cappabianca P, de Divitiis E. The endoscope, endoscopic equipment and instrumentation. In: *Endoscopic Endonasal Transsphenoidal Surgery*. Vienna: Springer; 2003. p.9–19.
16. American Society for Gastrointestinal Endoscopy Committee: Technology Status Evaluation Report. *Guidewires for use in GI endoscopy*. *Gastrointest Endosc* 2007;65:571–6.
17. Technology Committee, ASGE. Computerized endoscopic medical record systems. *Guidelines: technology status evaluation report*; 2002. www.asge.org.
18. Doğan İ, Karıncaoğlu M, Aladağ M ve ark. Gastrointestinal endoskopide bilgisayarlı veritabanı. XVI. Ulusal Gastroenteroloji Kongresi 10–15 Ekim 1999 Antalya. *Bildiriler. Turk J Gastroenterol* 1999;Supp 2:21.
19. Barlow, DE. Endoscopic applications of electrosurgery: a review of basic principles. *Gastrointestinal Endoscopy* 1982;28:73–6.

1.3

Endoskopların Muhafazası, Bakımı ve Dezenfeksiyonu

Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI

Gastrointestinal sistemin endoskopisi esnasında, çeşitli enfeksiyon riskleri vardır. Bazı virütik ve bakteriyel enfeksiyonların, hastadan hastaya veya personelden hastaya nakli mümkündür. Endoskopi esnasında, sindirim sisteminden kana enfeksiyon etkenleri geçebilir. Hastalardan da endoskopi çalışanlarına enfeksiyon geçebilir. Bu yüzden, endoskopi ünitelerinde ciddi enfeksiyon önleyici tedbirler alınmalıdır. Endoskopi ünitelerinde, mekanik temizlik, dezenfeksiyon, sterilizasyon, antibiyotik profilaksi ve personelin korunması kurallarına kesinlikle uyulmalıdır.^[1-5]

Kontamine cihaz ve aksesuarlar ile hastadan hastaya bakteri ve virüslerin bulaştırılması, en önemli enfeksiyon kaynağıdır. Su şişelerinde ve biyopsi forsepslerinin kıvrımlarında bakteriyel kolonizasyon olabilmektedir. Bunların sonucunda, endoskopi esnasında salmonella ve psödomonas gibi mikroorganizmaların neden olduğu, bazen ölümcül olabilen kolanjit gibi enfeksiyonlar ortaya çıkabilmektedir.

Endoskopi yapılan hastaların hepatitli, hatta güntümüze AIDS'li olabileceği düşünlürse, temizlik, dezenfeksiyon veya sterilizasyonun önemi ortaya çıkmaktadır. Nötropeni, immün yetmezlikli veya immünoresif ilaç alanlarda yapılan işlemlerde, artmış enfeksiyon riski söz konusudur. Bunları önlemek için endoskopik temizlik-dezenfeksiyon yöntemleri geliştirilmiştir.^[3]

Ayrıca, endoskopi yapılan hastada gastrointestinal sistemdeki mikroorganizmaların kana geçmesi mümkündür. Bunu önlemek için ise, antibiyotik profilaksisi gerekli olabilmektedir. Tanısal amaçlı yapılan endoskopilerde, proflaktik antibiyotik önerilmemektedir. Biyopsi alınması, ERCP gibi çeşitli tanı ve tedavi işlemleri esnasında *disposable* malzemelerin kullanılması, enfeksiyonu önleme bakımından yararlıdır.

Her endoskopik işlem bittikten sonra, aletin hastanın vücuduna giren kısmının musluk suyu ve sabunla yıkanması ve aspirasyon kanalından distile su geçirilmesi, böylece organik materyalin fiziki temizliği gerekir. Arada, temizlik fırçası ile biyopsi kanalının aletin ucuna ve ışık kaynağına doğru olan kısımları temizlenir, enjektör ile su veya dezenfektan verilerek yıkanır,

antiseptik aspire edilir. Kan, mukus, diğer vücut sekresyonları ve organik debrislerin mekanik temizlikle uzaklaştırılması, dezenfeksiyon veya sterilizasyonun yeterli olması için önemlidir.^[4]

Daha sonra, aletin endoskopi yıkama ve dezenfeksiyon cihazı ile otomatik olarak yıkanması gerekmektedir (**Şekil 1.2.3.3.4**). Solüsyon olarak, kimyasal sterilizan olarak kabul edilen %2'lik gluteraldehit, %0,55 ortofitalaldehit ve %0,2 perasetik asit kullanılabilir. Gluteraldehitin çok iyi biyosidal aktivitesi vardır.^[2] Organik madde varlığında aktiftir ve metal kauçuk, plastik gibi maddeleri aşındırıcı özellik göstermez. Dezavantajları, gluteraldehitin standart temas sürelerinde atipik mikobakterileri öldürememesi ve buna bağlı olarak immün baskılı hastalarda çapraz enfeksiyona neden olabilmesidir. Gluteraldehit, proteinleri fikse edip biyofilm oluşumuna neden olabilir. Gluteraldehit solüsyonunda dört dakikada virtüs ve bakteriler tahrip olmaktadır. Bu sebeple, aletin ve aksesuarlarının 10-15 dakika solüsyonda bekletilmesi yeterli kabul edilmektedir. Ancak, son dönemlerde ASGE'nin belirlediği konsensüsün 20 dakika olduğu bildirilmektedir.^[3]

Gluteraldehitin nonkorozif olduğu bilinmektedir. Ancak yine de, aletlerin gerekli süreden fazla solüsyonda bırakılmaması tavsiye edilir. Gluteraldehit, insan cildi ve mukozası için ciddi dermatit, sinüzit ve astım gibi problemlere yol açabilecek, toksik etkilere sahiptir. Gluteraldehitin teması ile dilde şişme ve kanlı ishal bildirilmiştir.^[2] Bu yüzden, işlemten sonra aletler yıkılarak bu maddeden temizlenmelidir. Hatta bu yıkamanın otomatik aletlerle yapılan dezenfeksiyondan sonra da gerektiğini vurgulayan çalışmalar vardır.

%0,55 Ortofitalaldehit (OPA); FDA tarafından yüksek düzey dezenfektan olarak tanımlanmıştır. 25°C'de 5 dakika, 20°C'de 12 dakika temas süresi yeterli kabul edilmektedir. Gluteraldehitle kıyaslandığında, OPA daha iyi antimikrobiyal ve antimikrobakteriyel aktivite göstermiştir (Rutala & Weber 2001). Avantajları: Cidex OPA, 14 günlük maksimum kullanım ömrüne sahiptir. Çok az kokulu açık mavi bir çözeltilidir. Karıştırma veya aktivasyona gerek duymaz. Diğer yüksek düzey dezenfektanlar gibi, öncesinde titiz bir elle yıkama

gereklidir. OPA, kullanımdaki pek çok materyalle geçimlidir. Pentax ve Fujinon tarafından geçimliliği kabul edilmiştir. Olympus OSF ve OSF2 hariç tüm ürünleriyle geçimli olduğunu bildirmiştir. Elle veya otomatik makinelerde kullanılabilir. Dezavantajlar: OPA göz, cilt, burun ve temas ettiği diğer dokular için iritan olma potansiyeline sahiptir. Ürtiker, göz sulanması, öksürük ve hapsirme yapabilir. Cilt ve solunum sistemi duyarlılıklarına neden olur ve önceden var olan bronşit astım hastalıklarını tetikleyebilir. Gluteraldehit gibi proteinleri sabitlet ve biyofilm oluşumuna neden olur. Pamuklu kumaş, cilt, araçlar ve otomatik yıkayıcılarda, tiyol ve amino radikalleriyle temas halinde lekelenme yapabilir.^[4,6]

%0,2 perasetik asit: Gluteraldehitle karşılaştırıldığında perasetik asitin hemen hemen aynı veya daha iyi biyosidal aktivitesi vardır. Yüksek derecelerde çok daha etkilidir. Sıcaklık, pH, konsantrasyon ve içeriğe bağlı olarak perasetik asidin aşındırıcı özelliği vardır. Endoskoplarda renk kaybı ve bazı otomatik makinelerin bağlantı ve izolasyon malzemelerine zarar verme ihtimali mevcuttur. Daha önceleri gluteraldehitle dezenfekte edilen skopların iç bağlantıları, oksidasyon özelliği nedeniyle perasetik asit kullanılmaya başlandığında sızdırma yapabilir. Perasetik asit diğer dezenfektanlara göre dikkate değer derecede daha pahalıdır.^[4-6]

Aksesuarların, kimyasal sterilizana atılmadan önce su ve deterjanla iyice temizlenmiş ve düzensiz yüzeylerinin iyice fırçalanmış olması gerekir. Endoskopların yeni modellerinin bütün gövdesi solüsyona konulabilir. Ancak, daha eski modellerinde su almayan kısım ile su alabilecek kısım genellikle mavi bir çizgi ile ayrılmıştır. Bunlarda, sadece su almayan kısımların sıvıya girmesine dikkat etmek gerekir. %70'lik alkol, aletin bütün parçaları veya su alan kısımlarının dezenfeksiyonunda kullanılabilir. Aletler dezenfekte edildikten sonra, araya hafta sonu ve tatil gibi uzun sürelerin girmesi halinde, kullanılmadan önce endoskopların yeniden dezenfekte edilmesi tavsiye edilir. Yine, endoskopların uzun süreli kaldırılacağı zaman, biyopsi kanallarından bol hava verilerek bu kanalların kurutulması, bu alanda bakteri kolonizasyonunu önlemek bakımından önemlidir. Prensipten, endoskoplar her işlem öncesinde dezenfekte edilerek kullanılmalıdır.^[4]

Bazı hallerde, endoskopların dezenfeksiyonu yeterli bulunmamaktadır. Bunların başında, enfeksiyöz hepatit gelir. Enfeksiyöz hepatitli hastalarda, amebiazis, şigeloz, salmonelloz gibi bağırsak enfeksiyonlu kişilerde kullanılmış olan veya immün defekti bulunan şahıslarda kullanılması düşünülen endoskopların, etilen oksitle sterilize edilmesi gerekir.

Endoskopların Korunması

Endoskopların kendileri pahalı olduğu gibi, arızalanmaları halinde tamir ve bakımları da çok pahalıdır. Bunun için endoskopların hasar görmemesine azami dikkat gösterilmelidir. Endoskopların hasarına sebep olan en önemli olaylardan birisi, hastaların işlem esnasında endoskopi ısırmalarıdır. Bunu önlemek için,

hastaların ağzına plastik ağız parçası yerleştirilmektedir (**Şekil 1.2.3.3.3**). Isırma olayı, işlemin başında, ağız parçası yerleştirmeden veya yerleştirilmeye çalışılırken olabileceği gibi, işlemin ileri safhalarında ağız parçasının yerinden çıkması sonucu da olabilmektedir. Bu olaydan sakınmak için, özellikle nöroz ve deliryumu bulunan hastalarda, şuuru kapalı olanlar ve sedatize edilmiş hastalarda, çok dikkatli olmak gerekir.

İşlem esnasında endoskopistin dikkati görüntü üzerinde yoğunlaştığı için, özellikle yardımcı tarafından, ağzılığın yerinde olup olmadığı iyi takip edilmelidir. Uzun sürecek, sedasyon yapılacak veya problem olacağı düşünülen vakalarda, başa tespit edilebilen ağızlıkların kullanılması uygun olur. Ya da, yardımcı hemşire veya personel hastanın arkasında yer alarak, ağız parçasının işlem boyunca yerinde durmasını temin eder (**Şekil 1.3.1**).

Endoskopların hasar görmesinde etkili olan faktörlerden biri de, aletin anormal ve zorlayıcı katlanmalarıdır. İşlem yapılırken, aletler taşınır veya temizlenirken, zorlayıcı katlanmalardan korunmalıdır. Ayrıca, aletlerin katlanmış halden çok, düz açılmış vaziyette bekletilmesi tercih edilmelidir. Mümkün olduğu kadar, aletler düşey doğrultuda özel yapılmış dolaplarda asılı vaziyette tutulmalıdır (**Şekil 1.3.2**). Aletler, sadece nakledileceği zaman çantasına yerleştirilmelidir.^[7]

Endoskopların değişik mekanlara nakli esnasında, uçlarının çarpılmaması ve kapı aralıklarına sıkışmamasına dikkat edilmelidir.

Optik sisteme zarar veren önemli bir husus da, bu kısma su geçmesidir. Optik sistemin su alması, genellikle biyopsi kanalından olmaktadır. Biyopsi kanalının uygun olmayan biyopsi forsepsi, balon veya kateterler ile ya da uygun çapta bir aksesuarın endoskop fleksiyon halinde iken geçirilmesinde zorlanması ile tahribat olmaktadır. Tahrip olan biyopsi kanalından, endoskopun temizlik ve dezenfeksiyonu esnasında çekilen su veya endoskopi esnasında biyopsi kanalından enjektörle verilen su, optik bölüme geçebilmektedir. Optik bölüme



Şekil 1.3.1. Ağız parçasının yardımcı tarafından sabitlenmesi.



Şekil 1.3.2. Endoskop muhafaza dolapları.

su geçmesinin bir diğer yolu da, endoskobun uzun süre, örneğin, gece boyunca sıvı-dezenfektan içinde bırakılmasıdır. Bu durumda, optik sistem distal ucundaki mercek kenarından su alabilmektedir. Endoskoplara hava kaçak testi düzenli olarak yapılmalıdır.

Endoskopik işlem esnasında yapılan radyoskopi veya radyografi işlemlerinde kullanılan röntgen ışınları da endoskoplarda tahrip edici etkiye sahiptir. Bunu önlemek için, yeni nesil duodenoskoplara koruyucu sistemler eklenmiştir. Bu husus göz önüne alınarak, endoskoplara gereksiz röntgen ışınına maruz bırakılmamalıdır.

Kaynaklar

1. Palabıyıköğlü İ. Endoskoplara dekontaminasyonu ve endoskopi ile ilişkili enfeksiyonlar. Turk J Gastroenterol 1995;6:292.
2. Lynch DA, Parnell P, Porter C, Axon AT. Patients and staff exposure to glutaraldehyde from KyMed Auto-Disinfector endoscope washing machine. Endoscopy 1994;26:359.
3. ASGE. What is endoscopy and what are the procedures for cleaning and disinfecting endoscopes?;2002. www.asge.org.
4. Karadeniz C. Endoskop Dezenfeksiyonu 6. Ulusal Sterilizasyon Dezenfeksiyon Kongresi; 2009.
5. Beilenhoff U, Neuman CS, Rey JF, et al. ESGE-ESGENA guideline: Cleaning and disinfection in gastrointestinal endoscopy. Update 2008. Endoscopy 2008;40:939-57.
6. Saniç A. Hangi dezenfektan? Nasıl?. ANKEM Derg 2006;20(Ek 2):89-93.
7. Kaymak O. Endoskoplara teknik özellikleri, bakım ve oda düzeni. Güncel Gastroenteroloji 1997:123-31.

1.4

Endoskopi Ünitesi

Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI

Endoskopi ünitelerinin genişliği ve cihaz ve malzeme kapasitesi, hastane veya muayenehane ortamına, yapılacak işlemlerin kapsamına ve eldeki mekan, personel ve maddi kaynaklara göre farklılıklar gösterebilir. Arzu edilen, en yeni teknolojinin bütün cihaz ve sistemleri ile, geniş mekanlarda tatbik imkanı veren ünitelerde çalışmaktır. Ancak, bunları gerçekleştirmek her zaman mümkün olmaz. İmkanları olan hastanelerin endoskopi birimlerinde, endoskopiste yardımcı bir hekim, hemşire veya eğitilmiş teknisyen, diğer işlemler için üç hemşire, birden üçe kadar sekreter ve bir röntgen teknisyeni bulundurulur.^[1]

Endoskopi ünitesinde mekan olarak da, bir resepsiyon ve bekleme bölümü, hastaların hazırlanacağı bir oda, birisi röntgen cihazı da bulduran endoskopi odaları, işlem sonrası hasta toparlanma ve takip odası, doktor konsültasyon odası, hemşire odası, alet odası ve depo, kayıt ve rapor odası ile tuvalet bulunmalıdır. Halen merkezimizde kullanmakta olduğumuz endoskopi biriminde, dışarda bir bekleme alanı, içerde hastanın premedikasyon alanı, geniş gastroduodenoskopi odası, içerisinde tuvalet bulunan kolonoskopi odası, doktor odası ve C kollu röntgen cihazı bulduran ERCP ve terapötik endoskopi odası mevcuttur (**Şekil 1.4.1a-g**).

Endoskoplara kullanım alanına göre değişebilen, teşhis ve tedavide yardımcı olacak çok sayıda gereç vardır. Bu malzemeler, tercihe göre, *re-use* veya *disposable* olabilmektedir. Endoskoplara alımı esnasında, en az bir biyopsi forsepsi, endoskobun biyopsi kanal kapakları, temizlik fırçaları da birlikte verilmektedir. Daha ileri işlemlerde kullanılacak olan, yabancı cisim forsepsi, çeşitli çap ve özellikte dilatasyon balonları, enjeksiyon kateterleri, *snares* denilen polipektomi teli, *heater probe* veya lazer probu, ERCP kateterleri, sfinkterotomlar, taş çıkarma basket ve balonları gibi malzemelerin ihtiyaca göre ayrıca temini gerekmektedir.

Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Cemiyeti (*American Society for Gastrointestinal Endoscopy –ASGE*), teşkil ettiği çeşitli komitelerin yaptığı çalışmalar ile, endoskopinin standardizasyonu ve uygulama prensiplerini belirleyip yayımlamaktadır. Bu bilgiler, cemiyetin resmi yayın organında ve www.asge.org internet adresinde yayımlanmıştır.^[2] Cemiyetin belirlediği emin ve

yeterli bir endoskopinin gerekleri ve endoskopi ünitesinin ekipmanı, aşağıda verilmiştir.

Emin ve yeterli bir endoskopi için:

- 1) Eğitimi yeterli bir gastrointestinal sistem endokopisti,
- 2) Yeterli eğitimi olan hemşire ve personel,
- 3) Çalışır durumda ve bakımı yeterli ekipman,
- 4) İyi düzenlenmiş hazırlık, endoskopi ve hasta toparlanma alanları,
- 5) Endoskop temizleme ve dezenfeksiyon odaları,
- 6) Kardiyopulmoner resüsitasyon için yeterli ekipman ve personel,
- 7) Endoskopi ünitesinde röntgen kullanılıyor ise, bu yönden gerekli tedbirin alınmış olması gereklidir.

Endoskopi ünitesinin ekipmanı:

- 1) Tuvalet.
- 2) Yıkama alanı.
- 3) Muayene masası.
- 4) Damar yolu için gerekli malzemeler ve solüsyonlar.
- 5) Orofarenjyal aspirasyon düzeneği.
- 6) İlaçlar: Analjezik, sedatif, antikolinergik, glukagon, narkotik ve benzodiazepinlerin antagonistleri, acil kardiyak ilaçlar.
- 7) Takip gereçleri: pulse oksimetri cihazı, kan basıncı va kardiyak monitörler.
- 8) Resüstasyon için kan basıncı monitörü, oksijen, laringoskop, AMBU çantası, endotrakeal tüpler, EKG, defibrilatör bağlantılı kardiyak monitör.
- 9) Alet, temizlik ve dezenfeksiyon malzemeleri dolapları.
- 10) Endoskoplara ve ışık kaynakları.
- 11) Elektrokoter.
- 12) Endoskopik aksesuarlar.
- 13) Personel koruma gereçleri (endoskopide çalışan personel enfeksiyon etkenleri, röntgen ışınları, lazer, kimyasallar ve kesici maddelere karşı giysiler, eldivenler, maskeler, kurşun gömlekler ve lazer gözlükleri ile korunmalıdır).
- 14) Dezenfeksiyon ekipmanları.



Şekil 1.4.1. Endoskopi ünitesi bölümleri.

- a) Bekleme ve sekreteryaya bölümü.
- b) Endoskopi odalarının koridoru.
- c) İşlem sonrası hasta toparlanma ve takip odası.
- d) Tuvaletler bölümü.
- e) Gastroskopi, kolonoskopi odası.
- f) ERCP, EUS ve girişimsel endoskopi odası.
- g) Dosya, malzeme dolapları.

Bir ünite de oda gereksinimleri ve planlanması, belli hesaplara göre yapılmalıdır. Bunun için, bir odada kaç işlem yapılabileceği belirlenmelidir. Basit üst GİS işlemleri, 20 dakika içinde tamamlanmalıdır. Kalın bağırsağın değerlendirilmesinin 45 dakika, ERCP'nin bir saatten önce tamamlanması istenir. İşlemlerin değerlendirilmesi ve karşılaştırılması bakımından, tanısal üst sindirim sistemi endsokopisi 1 birim alındığında; terapötik sindirim sistemi endsokopisi ve tanısal kolonoskopi, 2 birim; terapötik kolonoskopi ve tanısal ERCP, 3 birim; terapötik ERCP, 6 birim; fleksibl sigmoidoskopi, 0,5 birim olarak değerlendirilir.^[3]

Bir endoskopi odasının maksimum kapasitesi, yılda yaklaşık 1600 standart işlemdir. Bu hesaplama, yıllık 250 çalışma günü, günlük sekiz saat çalışma süresi hesaplanarak yapılır. Yılda %75 kapasite ile çalışarak, yaklaşık 1200 standart işlemin yapılması uygundur. Bir

odada, yılda 3000 sigmoidoskopi yapılabilir. ERCP için özel bir oda ayrılması uygundur. Günde altı işlem, bir odada yılda yaklaşık 1000 ERCP yapılabilir.^[3]

Kaynaklar

1. Goh KL. Development and Application of Endoscopy. The Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology, and Digestive Endoscopy 2001;2(3):22-4.
2. ASGE. Principles of training in gastrointestinal endoscopy. Prepared by the Standards of Training Committees; 2002. www.asge.org.
3. Cotton PB, Williams CB. The Endoscopy Unit and Staff Practical gastrointestinal endoscopy: the fundamentals, 4th ed. John Wiley & Sons; 2008. <http://www.gastrohep.com/ebooks/ebook.asp?book=10003420&id=2#t2.2>.

1.5

Endoskopi Ekibi

Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI

Büyük endoskopi birimlerinde, görevli hizmetli-ler yanında, sekreter, cihaz ve röntgen teknisyen-leri bulunmalıdır. Ancak, ülkemiz imkanlarıyla, bu kadar zengin kadro ile çalışmak her zaman müm-kün olamamaktadır. En azından endoskopi işlemleri sırasında, bu konuda tecrübesi olan yeteri kadar hem-şire bulunmalıdır. Bu hemşirelerin rolü, işlem öncesi, işlem esnasında ve sonrasında hastanın hazırlanması ve bakımında önemlidir. Yardımcının önemli bir başka fonksiyonu da, cihaz ve malzemelerin temizlik, hazırlık ve muhafazası alanındadır. Ayrıca, endoskopi hemşiresi veya teknisyenin deneyimi, özellikli işlemlerin başarılı veya başarısız olmasını etkileyecek derecede önemlidir.

Endoskopide çalışacak personel, HBV, HCV veya HIV taşıyıcısı olmamalıdır. Hastaların korunmasına dikkat edildiği gibi, personelin korunmasına da itina etmek gerekir. Endoskopide çalışan personel, hepatite karşı aşılmalıdır. Her endoskopik işlemden sonra perso-nelin ellerini yıkaması, bir kural olarak uygulanmalıdır. Enfeksiyon etkenlerine, laser, radyasyon gibi faktörlere karşı da gerekli koruyucu önlemler alınmalıdır. Bunu temin etmek için; eldiven, maske, lazer gözlüğü, koru-yucu giysiler ve radyasyon bulunan kısımlarda kurşun önlükler kullanılmaktadır.^[1]

Endoskopi hemşiresinin asli işi, yapılacak endosko-pik işlemin öncesinde, işlem sırasında ve sonrasında temin edeceği yüksek tıbbi, teknolojik ve hijyenik stan-dartlar ile, hastanın emniyetini sağlamaktır. İşlemden önce, dostça bir yaklaşım ile hastaya işlem hakkında bilgiler vermeli, hastaların endişelerini, hastadaki yanlış bilgilerin izlerini gidermeye çalışmalıdır. Hastaya daha önce endoskopik işlemin yapılıp yapılmadığı, hastanın buna tahammülü, şahsın kullandığı, özellikle antidep-resan ve anti-koagülanlar başta olmak üzere ilaçları, alerji hikayesinin olup olmadığı, antibiyotik profilaksi-si gerektirecek kalp problemleri olup olmadığını öğre-nilerek kayıtlara geçirmeli ve bu konularda endoskopist bilgilendirmelidir.

Endoskopi odası tamamen hazırlanmadan, hasta oda-y alınmamalıdır. Bütün hazırlıklar ve premedikasyonu

tamamlandıktan sonra, endoskopinin başlaması temin edilmelidir. Endoskopi esnasında endoskopistin dikka-ti işlem ve görüntüde olacağı için, endoskopi hemşiresi hastayı sıkı gözleme tabi tutmalıdır. Özellikle, hastanın solunum fonksiyonu başta olmak üzere, gereken hasta-larda oksimetri, tansiyon arteriyel ve nabız kontrolleri takip edilmelidir.

İşlem sonunda, endoskopi hemşiresinin hastanın to-parlanması, takip edilecek ise ilgili bölüme alınıp taki-binin başlatılması, özellikle sedasyon yapılanlarda işlem sonrasında nelere dikkat edileceğinin izah edilmesi gibi işleri yapması gerekir. İdeal olanı, işlem öncesi, işlemin seyri ve sonrasında hayati bilgilerin hemşire tarafından kayıtlarının tutulmasıdır. Kayıtlar bir formda toplanır. Bu formda: hastanın kimliği ile ilgili bilgiler; daha önce yapılan sindirim sistemine yönelik işlemler ve ameliyat-lar; alerji, kalp ameliyatı, endokardit, kapak problemi, diyabet, enfeksiyon, solunum, böbrek problemi, gebelik mevcudiyeti gibi riskler; kullanılan ilaçlar; ağırlık, kan basıncı, nabız; endoskopi yapan hekim; işlemin seyri esnasında takip edilen parametreler; biyopsi, sitoloji, yapılan terapötik işlemler, fotoğraf veya video kaydı be-lirtilmelidir. İşlem sonrasında, nabız, tansiyon arteriyel, şuur durumu kaydedilir.

Endoskopi hemşirelerinin eğitimi bakımından, kendi aralarında organize olarak endoskopi derneklerinin pa-ralelinde teşkilatlarını oluşturup, düzenli toplantılar, seminer, kurs ve kongrelerin düzenlenmesi önemlidir. Bu tür uygulamalar ülkemizde de başlamıştır.

Endoskopi hemşiresi, çok pahalı olan alet ve sistem-lerin temizlik, bakım, dezenfeksiyon ve hizmete hazır tutulmasından, ayrıca hizmetin emin ve yeterli verilme-sinden sorumludur. Bu yüzden, hemşirenin eğitim ve yeterliliğine gereken önem verilmelidir.

Kaynak

1. ASGE. Personal protective equipment. Prepared by: Technology Committee; 2002. www.asge.org.

1.6

Endoskopi Eğitimi

Ahmet TEKİN, M. Metin BELVİRANLI

Ülkemizde, sindirim sistemi endoskopisinin en sık uygulayıcıları gastroenterologlar olmakla birlikte, dahiliye ve genel cerrahi uzmanları da endoskopi yapmaktadırlar. Endoskopi yapacak kişilerin, gerek uzmanlık eğitiminin bir parçası olarak gerekse mezuniyet sonrası eğitim şeklinde, yeterli merkezlerde bir eğiticinin kontrolünde gerekli eğitimi almaları şarttır.

Eğitim sonunda, endoskopisini yapacakları organların endoskopik anatomisi, endoskoplar ve biyopsi, sitoloji, görüntüleme ve elektrokoterizasyon aksesuarlarının teknik özellikleri hakkında yeterli bilgiyi almış olmalıdırlar. Endoskopik işlemlere geçmeden önce hastaların hazırlanması, premedikasyonu, sedatize hastaların monitorizasyonu öğrenilmelidirler. Bağımsız endoskopi işlemlerine geçmeden, bu işlemleri gözetim altında yaparak başlanmalıdırlar.

Endoskopik, radyolojik ve patolojik bulgular arasındaki sistematik ilişkilendirme, her bir endoskopinin tabii bir parçası olarak benimsenmesi gerekir. Hemen endoskopiye takiben, bulguların rapora aktarılması alışkanlığı edinilmelidir.

Ülkemizde, mezuniyet öncesi ve sonrası tıp eğitiminin her alanında olduğu gibi, endoskopi eğitiminin de bağlayıcı prensip ve standartları yoktur. Bu konuda düzenlemelerin sağlıklı yapılabilmesi için, Türk Cerrahi Derneği'nin de katılımı ile, Sağlık Bakanlığı çatısı altında çalışmalar yürütülmektedir. Ayrıca, endoskopi eğitiminin belli standartlara kavuşturulması için, Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Derneği'nin (*American Society for Gastrointestinal Endoscopy –ASGE*) belirlediği prensipler bulunmaktadır.^[1] Bu cemiyet, kısa süreli kursların endoskopi eğitimi için yeterli olmadığı ve geniş kapsamlı formal eğitimin uygulanması gerektiğini vurgulamaktadır. Buna göre, verilecek endoskopi eğitimi;

- endoskopinin endikasyonları, kontrendikasyonları,
- tanı ve tedavi işlemlerindeki alternatifleri,
- hastanın endoskopik işleme hazırlanması, sedasyon, analjezi ve takip işlemleri,
- endoskopinin uygulanması,
- bulguların tanı ve tedavi bakımından yeterli ve doğru değerlendirilmesi,

- olabilecek komplikasyonlar ve bunların tedavisi,
- endoskopik işlemin hudutları, endoskopik tedavinin tıbbi, radyolojik ve cerrahi seçenekleri hakkında yeterli bilgiyi vermelidir.

Eğitim döneminde, bütün işlemler, bulgular ve komplikasyonlar kaydedilmelidir. Kritik endoskopik vakalar, komplikasyonlar ve ölümlerin tartışılacağı düzenli toplantılar yapılmalıdır. Klinik özeti, endoskopik fotoğraflar, video ve CD kayıtları, radyolojik ve patolojik dokümanların bulunduğu eğitim setleri hazırlanmalıdır. Eğitilenlerin performansları kaydedilip, zaman zaman değerlendirilmelidir. Endoskopik araştırmalar eğitimin bir parçası olmalıdır.^[2] Günümüzde, Türk Cerrahi Derneği cerrahların endoskopik eğitimleri ve sertifikasyonu için yoğun bir faaliyet içerisinde.

Endoskopi eğitimi esnasında önde gelen işlemlerin belirlenmiş sayılarda öğrenilmesi ve yapılması esas alınmaktadır. Sağlık Bakanlığı'nın, bu konu ile ilgili, yakın zamanda kesinleşecek ciddi çalışmaları bulunmaktadır. Endoskopik işlemlerin öğrenim ve uygulanmasında takip edilecek yolda, eğitime diyagnostik ÜSS endoskopisi ile başlanmalıdır. Sonra, sırası ile; fleksibl sigmoidoskopi, kolonoskopi, mukozal biyopsi, polipektomi, özofagusun peptik darlıklarının dilatasyonu, perkütan karaciğer biyopsisi ve PEG, standart işlemler olarak öğretilmelidir. Endoskopik hemostaz, özofagus varislerinin skleroterapisi, bant ligasyonu, endoskopik tecrübe gerektiren işlemlerdir.^[3]

ERCP ve beraberinde yapılan işlemler, akalazyanın pnömatik dilatasyonu, EUS, özofagusun komplike darlıklarının dilatasyonu, laparoskopi, özofagusa stent yerleştirilmesi, fotodinamik tedavi, lazer tedavisi, endoskopik tümör ablasyonu, EMR ve ESD, ileri endoskopik işlemlerdir. Bunların yapılması, standart endoskopi eğitiminin üzerinde bir eğitim gerektirir.

Endoskopi eğitimi sertifikası verilmesi için asgari yapılması gerekli işlemler olarak; 100 diyagnostik ÜSS endoskopisi, 100 kolonoskopi, 20 endoskopik polipektomi, 20 varis dışı, 15 varisden olan kanamanın hemostazı, 30 özofajiyal dilatasyon, 25 fleksibl sigmoidoskopi, 10 perkütan endoskopik gastrotomi yapılması gerektiği belirtilmektedir. İleri işlemlerde yeterlilik için; 75

diyagnostik, 25 terapötik ERCP, 20 tümör ablasyonu, 5 pnömotik akalazyza dilatasyonu, 25 laparoskopi ve 10 özofajiyal stent yerleştirilmesi gerekli görülmektedir.^[1] Ülkemizde, bu alanda belirlenmiş bir standart yoktur. Oluşturulmaya çalışılan temel uygulama planında düşünülen rakamlar, burada verilenlerden yüksektir.

Avrupa'da oluşturulmaya çalışılan yeni eğitim düzeyinde, gastroenteroloji ihtisasının; iki yıl araştırma çalışmaları, üç yıl ayaktan hasta değerlendirmesi, yoğun bakım, onkoloji, nefroloji, acil tıp hizmetlerine içine alan genel dahiliye eğitimi ve üç yıl da gastroenteroloji eğitimi olmak üzere toplam sekiz yılda tamamlanması istenmektedir. Gastroenteroloji eğitimi için ayrılan üç yılın ikisinde, hasta tedavisi ve endoskopi eğitiminin, bir yılında ise opsiyonel olarak ileri endoskopi veya ileri hepatoloji gibi eğitimlerin verilmesi savunulmaktadır. Bu düşüncüyü savunan yazarlar, tanısal ERCP'de yeterlilik için 70 pankreatik, 100 biliyer kanal kateterizasyonu olmak üzere, 170 ERCP işlemini gerçekleştirmek gerektiğini ve papillotominin bundan sonra yapılabileceğini savunmaktadırlar.^[4]

Pediyatrik gastrointestinal endoskopi, sedasyon ve takip için, standart eğitimin üzerine özel eğitim gerektirir.

Endoskopi eğitiminin kolaylaştırılması ve yaygınlaştırılması için, endoskopik simülatörler kullanılmaktadır. Bu simülatörler, mekanik, bilgisayar destekli eğitim aletleri veya hayvan modelleri şeklindedir.^[4-7]

Mekanik Simülatörler

Endoskopik pratik için geliştirilmiş basit ve ucuz aletlerdir. 1960'ların sonlarında ilk olarak rijid endoskoplar için geliştirilmiştir. Daha sonra, fleksibl endoskoplar için lastikten kolon ve üst sindirim sistemi modelleri geliştirilmiştir. Endoskopi pratiğini kazandırmada faydalıdır.

Bilgisayar Simülatörleri

Özofagogastroduodenoskopi, kolonoskopi, ERCP, fleksibl sigmoidoskopi gibi işlemler için, çeşitli teknolojik farklar ihtiva eden simülatörler geliştirilmiştir.

Hayvan Modelleri

Anestezi verilen hayvanlarda, özellikle ERCP, EUS ve girişimsel endoskopik işlemlerin eğitimi verilir. 1974'te, ilk köpek modelinde ERCP yapılmıştır. Eğitim kurslarında 3-4 aylık domuzların kullanımı uygundur.^[8-10]

Canlı hayvan kullanımından başka, hayvan vücudu dışına alınan organlar üzerinde sfinkterotomi eğitimi verilebilmektedir. Endoskopi eğitiminde, genellikle taze domuz organları kullanılmıştır. Bu uygulamanın diyagnostik ve terapötik endoskopide hazırlığı kısa, ucuz ve yaygın kullanılabilecek kolay bir teknik olduğu savunulmaktadır. Sıratlı kan perfüzyonu yapılan organlarda çevre dikişi konularak oluşturulan polipoid yapılarda, polipektomi, hemostaz, stent tatbiki uygulaması da yapılabilir.^[8,9]

Endoskopide simülasyonun yararları:

- 1- Bilginin hızlı iletişimini sağlar.

- 2- Tekniğin standardizasyonunu temin eder.
- 3- Zaman ve masraftan tasarruf ettirir.
- 4- Malzemelerin yıpranmasını önler.
- 5- Komplikasyonlardan kaçınma imkanı verir.

Hastaların da endoskopik işlemler hakkında bilgilendirilmesi gerekir. Bu eğitim, halkın genel sağlık eğitimine yönelik yayın ve programlarla olabileceği gibi, herhangi bir endoskopik işlem vesile edilerek, hastaların ve hasta yakınlarının bilgilendirilmesi şeklinde de olabilir. Ancak, bu tür uygulamalar halen ülkemizde hak ettiği yeri bulabilmiş değildir. Gelişmiş ülkelerde ise, halkın bilgilendirilmesi için basılı ve sanal ortamda bilgi kaynakları vardır. ASGE, sitesinde halka yönelik bilgiler bulundurduğu gibi, halkın eğitimine yönelik bir çok broşür yayımlamıştır. Bunlardan bazıları; özofagus dilatasyonu, GÖRH, ERCP, kapsül endoskopisi, perkütan endoskopik gastrotomi başlıklarını taşımaktadır. Ayrıca, derneğin sitesinde örnek olarak, "Özofagus dilatasyonu nedir? Niçin yapılır? İşleme nasıl hazırlık yapılır? Tekrarı gerekir mi? Potansiyel komplikasyonları nelerdir?" gibi soruların cevapları verilmektedir.

Kaynaklar

1. ASGE. Principles of training in gastrointestinal endoscopy. Prepared by the Standards of Training Committees; 2002. www.asge.org.
2. Ginsberg GG, Kochman ML, Norton ID, Gostout CJ. Clinical Gastrointestinal Endoscopy. Elsevier Health Sciences; 2011.
3. Catalano MF. Training in upper gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc Clin North Am 1994;4:623.
4. Noar MD. An established porcine model for animate training in diagnostic and therapeutic ERCP. Endoscopy 1995;27:77.
5. Lucero RS, Zerate JO, Espiniella F, et al. Introducing digestive endoscopy with the "SimPrac-EDF VEE" simulator, other organ models, and mannequins: teaching experience in 21 courses attended by 422 physicians. Endoscopy 1995;27:93.
6. Grantcharov TP, Carstensen L, Schulze S. Objective assessment of gastrointestinal endoscopy skills using a virtual reality simulator. JSLS, Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons 2005;9:130-3.
7. Van Dongen KW, Ahlberg G, Bonavina L, Carter FJ, Grantcharov TP, Hyltander A, Broeders IA. European consensus on a competency-based virtual reality training program for basic endoscopic surgical psychomotor skills. Surgical Endoscopy 2011;25:166-71.
8. Gordon ME, Kirsner JB. Rudolf Schindler, pioneer endoscopist. Gastroenterology 1979;77(2):354-61.
9. Katada C, Tanabe S, Koizumi W, Higuchi K, Sasaki T, Azuma M, Muto M. Narrow band imaging for detecting superficial squamous cell carcinoma of the head and neck in patients with esophageal squamous cell carcinoma. Endoscopy 2010;42:185-90.
10. Gheorghe C. Narrow-Band Imaging Endoscopy for Diagnosis of Malignant and Premalignant Gastrointestinal Lesions. J Gastrointest Liver Dis 2006;15:77-82.

1.7

Endoskopi Kayıtları ve Raporlama

Barış SEVİNÇ

Rapor formları, üst gastrointestinal sistem endoskopisi, kolonoskopi ve terapötik işlemler için ayrı ayrı ve yapılan işlemin niteliğine göre, mide ve kalın bağırsakta lezyonun veya işlemin yerini işaretlemek için şematik çizimlerin de yer aldığı formlar şeklinde olabilir. Ya da, genel amaçlı tek form şeklinde olabilir. Standart bir endoskopi raporunda bulunması gereken bilgiler **Tablo 1.7.1**'de özetlenmiştir.

Endoskopik işlem raporunda bulunması gereken bölümler aşağıda belirtilmiştir.^[1-4]

1. İşlemin türü: özofagoskopi, özofagogastroduodenoskopi ve varis skleroterapisi, kolonoskopi ve endoskopik polipektomi gibi, yapılan işlem anlaşılır şekilde ifade edilmelidir.
2. İşlem tarih ve saati: işlemin yapıldığı tarih ve saat raporda belirtilmelidir.
3. Endoskopistin adı ve raporun sonunda imzası bulunmalıdır.
4. Endoskopi ekibinin isimleri: endoskopi işleminde bulunan hemşire, asistan vb. elemanların isimleri de raporda bulunmalıdır.
5. Hastanın kimlik bilgileri: hastanın adı soyadı, kimlik numarası, protokol numarası, normal ve elektronik posta adresi telefon, faks numaraları gibi iletişim bilgileri gereklidir.
6. Hastanın yaşı ve cinsiyeti: Hastalıklarda farklı patolojilerin, özellikle de malignitelerin görülme sıklığı yaşa ve cinsiyete göre değişmektedir. Bunun gibi önemli risk faktörlerinin mutlaka endoskopi raporunda yer alması gerekmektedir.
7. İşlemin endikasyonları
8. Hastanın eşlik eden hastalıkları: Hastanın eşlik eden hastalıklarının bilinmesi, işlemi yapan hekime kolaylık sağlamasının yanında, hastanın aldığı riskin bilinmesini sağlayacaktır. Cerrahi sırasındaki mortalite ve morbiditenin önceden belirlenmesinde, uzun yıllardır ASA (*American Society of Anesthesiologists*) sınıflaması kullanılmaktadır. Her ne kadar ASA sınıflamasının sindirim sistem endoskopisi esnasında kullanımına dair yeterli çalışma olmasa da, hastanın ASA skorunu bilmek, endoskopiste ciddi yarar sağlayacaktır.
9. Kullanılan endoskopik alet: Aletin fiberoptik veya video endoskop oluşu, markası, modeli raporda belirtilmelidir.
10. Bağırsak temizliği şekli: Yapılan bağırsak temizliğinin şekli ve işlem günü ya da öncesinden mi temizlik yapıldığı belirtilmelidir.
11. Sedasyon için verilen ilaçların isimleri ve dozları: Yapılan sedasyonun şekli, hangi ilaçların hangi dozlarda verildiği ve sedasyon derinliği raporda belirtilmelidir.
12. Kullanılan diğer ilaçlar: İşlem esnasında verilen spazmolitik ya da antibiyotik profilaksisi de raporda belirtilmelidir.
13. Yapılan değerlendirmenin anatomik kapsamı: Sadece özofagus, özofagus ve mide veya tam özofagogastroduodenoskopi ya da total kolonoskopi, rektosigmoidoskopi, inen kolonu içine alan kısmi kolonoskopi gibi.
14. Bağırsak temizliğinin yeterliliği: Yetersiz bağırsak temizliği, işlemin yapılmasını zorlaştıracak gibi, lezyonların atlanmasına da neden olabileceğinden mutlaka belirtilmelidir.
15. İşlemin güçlük ve engelleri: Mide doluluğu, kanamalı lezyon varlığı gibi durumlar da belirtilmelidir.
16. Bulgular: ÜSS değerlendirmesinde hipofarenks ve kord vokallerden başlanarak değerlendirme yapılmalı ve sonuçları kaydedilmelidir.

Değişik üst sindirim sistemi endoskopisi serilerinde %8,1-38 arasında değişen oranlarda normal bulgular bildirilmiştir. Patolojik bulgu tespit edilen vakalarında %12-14,5'inde özofagus, %21-50,1'inde mide, %15-40'ında ise duodenum patolojisi bulunmuştur.

Kord vokal lezyonları, paralizileri, tümör ve nodülleri ve arka komissüradaki enflamatuvar değişiklikler belirtilir.

Özofagus üst, orta ve distal üçte bir olarak tetkik ve kaydedilir. Özofagusun kesici dişlerden gastroözofajiyal bileşkeye kadar olan uzunluğu 'cm' olarak ölçülür. Özofagus mukozasından mide mukozasına geçiş hattı, Z çizgisi olarak kaydedilir ve Barrett özofagusun belirlenmesi bakımından önemi vardır.

Tablo 1.7.1. Bir endoskopi raporunda bulunması gereken bölümler

1. İşlemin türü
2. İşlem tarih ve saati
3. Endoskopistin adı soyadı
4. Endoskopi ekibindekilerin isimleri
5. Hastanın kimlik bilgileri
6. Hastanın yaşı ve cinsiyeti
7. İşlemin endikasyonları
8. Hastanın eşlik eden hastalıkları
9. Kullanılan endoskopik alet
10. Yapılmışsa, bağırsak temizliği şekli
11. Sedasyon için verilen ilaçların isimleri ve dozları
12. Kullanılan diğer ilaçlar
13. Yapılan değerlendirmenin anatomik kapsamı
14. Bağırsak temizliğinin yeterliliği
15. İşlemin güçlük ve engelleri
16. Bulgular
17. Komplikasyonlar
18. Hasta konforu
19. Tanılar
20. Yapılan endoskopik işlemler
21. Patoloji örneklerinin tarifi
22. Takip önerileri
23. Tedavi önerileri

Özofagus lümenindeki darlıklar, 'web'ler ve özofajit lokalizasyon alanı, kesici dişlere uzaklığı ve derecesiyle birlikte belirtilir. Özofagus varisleri bulunduğu zaman derecelendirilerek belirtilmelidir. Derin nefes aldırılarak diyafram seviyesi ve varsa bu seviyenin üzerinde yer alan mide mukozası kaydedilir. Diğer kısımların değerlendirilmesi de bu kısımda verilmiş olan özofagus örneğindeki gibi yapılır.

Midenin fundus, kardiya, korpus, antrum, pilor, anularis insisura endoskop geriye katlanarak gastroözofajiyal bileşke çevresindeki mukoza ve alt özofajiyal sfinkterin durumu detaylı olarak değerlendirilir. Ülser, polip, tümör ve mukozal anormallikler rapora geçirilir. Lezyonların boyutları ve anatomik lokalizasyonları ifade yer almalıdır.

Duodenum da ülserasyon, deforme, nedbe, darlık, polip, divertikül, nadir de olsa kanser özellikleriyle kayda geçirilir.

Kolonoskopide belirlenen lezyonlar, anal halkaya uzaklıkları ve anatomik lokalizasyonları, sayıları ve boyutları ile belirtilmelidir.

Sigmoid kolondan, proksimaldeki olayların anal halkadan uzaklığını doğru olarak belirlemek zordur. Ancak, genel olarak kolon bölümlerine ulaşım mesafesi olarak bazı rakamları esas almak mümkündür: 12-15 cm'de rektosigmoid, 25-35 cm'de sigmoidin

ortası, 30-40 cm'de sigmoidin proksimal kısımları, 30-50 cm'de inen kolon ortası, 40-70 cm'de sol kolon köşesi, 50-90 cm'de transvers kolon ortası, 70-105 cm'de sağ kolon köşesi ve 75-130 cm'de çekum değerlendirilir. Bu rakamların yanıltıcı olabileceği unutulmamalıdır. Eğer lezyona yakın, endoskopik olarak görülebilen bir anatomik yapı varsa, buna göre yerleşim yeri tarif edilebilir. Bu yapılar örnek olarak; çekum, apandiks ağzı, ileo çekal valf, kolon sağ veya sol köşesi gösterilebilir. Örneğin; "lezyon ileoçekal valfin yaklaşık 10 cm proksimalinde" şeklinde tarif edilebilir.

Belirlenen bir lezyonun yüzeyi, düz, villöz görünümde veya ülser, kanamalı, nekrotik gibi özellikleriyle tarif edilmelidir. Ayrıca, saplı veya sapsız, tabanı geniş veya dar olarak belirtilmelidir. Yukarıda da ifade edildiği gibi, tabii olarak, lezyonların sayısı, boyutları ve kolondaki dağılımları da raporda yer alacak hususlardandır.

17. Komplikasyonlar: İşlemin başından sonuna kadar oluşacak komplikasyonlar, objektif ve doğru olarak raporda yer almalıdır. Endoskopun yutturulması esnasında hava yoluna girilmesi sonucu larinks spazmı oluşmasından, ilaç reaksiyonunu ve dolaşım kollapsına kadar görülen sindirim sistemi dışı komplikasyonlar ile, tanı veya tedavi amaçlı işlemler esnasında olabilecek kanama, delinme gibi sindirim sistemine ait komplikasyonlar belirtilmelidir. Komplikasyonsuz bir işlem, "erken komplikasyon olmadı" şeklinde ifade edilmelidir.
18. Hasta konforu: İşlem esnasındaki hasta konforu ve hastanın işlemi rahat tolere edip edemediği de raporda yer almalıdır.
19. Tanılar: Endoskopistin, lezyonları yorumlaması ve kanaatini klinisyene yol gösterecek şekilde ifade etmesi gerekir. Tanıların belirtilmesinde, mümkün olduğunca standart terminoloji kullanılmalıdır.
20. Yapılan endoskopik işlemler: Varsa, yapılan tedavi işlemi ile ilgili olarak, müdahale edilen lezyonun yeri, tipi, özellikleri, kullanılan tedavi maddeleri veya malzemeleri, işlemin tatbik tarzı ve seyri belirtilmelidir. Örneğin; dilate edilen bir darlığın yeri, çapı, şekli, kullanılan balonun tipi, çapı, yapılan işlemin tekrarı, başarılı ve yeterli olup olmadığı, distaline geçilip geçilemediği, varis ligasyonunda hangi seviyede, kaç varis pakesine hangi tip ligatör ile kaç lastiğin konulduğunun belirtilmesi gibi.
21. Patoloji örneklerinin tarifi: biyopsiler, fırça sitolojisi, polipektomi materyali, aspiratlar gibi. Alınan örneklerin hangi anatomik bölgeden ve ne şekilde alındığı mutlaka belirtilmelidir. Endoskopi esnasında yapılan skopik, radyografik tetkikler ve bunlara ait bulgular, keza endoskopi raporunda belirtilmeli, çekilen resimler ve CD kayıtları numaralanarak ve işaretlenerek bunlara ait bilgiler verilmelidir.

22. Takip önerileri: Hastanın tablosunu aydınlatmak veya tedavisini yönlendirmek ya da takibini belirlemek için, varsa tavsiyeler de ifade edilebilir. Daha iyi şartlarda endoskopinin tekrarlanması veya istenen dışında bir tetkikin uygulanması, polipektomi yapılması veya altı ay aralıklarla endoskopik takibi uygundur, gibi hususlar bulunabilir.
23. Tedavi önerileri: Hastaya uygulanacak tedavi ile ilgili, endoskopistin görüşü de raporda yazılmaktadır.

Endoskopi raporları hemen işlemi takiben yazılmalı ve isteyen hekimin istifadesine kısa sürede sunulmalıdır. Günümüzde bilgisayar teknolojisinin sağladığı imkanlarla, bilgileri kayda geçirme, koruma ve gerektiğinde bulma ve değerlendirme ve analizlerini yapmak çok kolaylaşmıştır. Herkes, kendi amacına göre bunlardan istifade etmeli ve mutlaka düzenli kayıt sistemini oluşturmalıdır.

Bilgisayarlı veritabanı teşkil edilerek uygulamaya sokulması ile, üretilen verilerin saklanması ve daha sonra kullanılması daha güvenilir ve kolay olacaktır. Günümüzde, birçok farklı elektronik endoskopik kayıt sistemi bulunmaktadır. Bu sistemlerden hangisinin kullanılacağı, ünitenin ihtiyaçlarına ve ekibin bilgiye ulaşımına göre belirlenmelidir. Daha iyisi ise, ulusal standardının oluşturulması ve verilerin aynı bilgisayar

programlarında kayıt ve muhafaza edilmesi, istendiği anda ülke düzeyinde klinik araştırma ve değerlendirmeler için sonuçlardan yararlanılmasıdır. Her endoskopi ünitesinde, hastalara yapılan işlemler video formatında kaydedilmeli, ünitenin veritabanında saklanmalıdır. Bu görüntü kayıt ve bilgilerin muhafazası için kullanılan bilgisayarın hafızası uzun sürede yetmez. Bunun için, harici hard-diskler alınarak veriler burada saklanabilir. Bu verilerin saklanması, hem hastanın daha sonraki kontrollerinde, hem de yapılabilecek olan bilimsel çalışmalara veri sağlaması açısından büyük önem arz etmektedir.

Kaynaklar

- 1 Beaulieu D, Barkun AN, Dubé C, Timmouth J, Hallé P, Martel M. Endoscopy reporting standards. *Can J Gastroenterol* 2013;27:286-92.
- 2 Rex DK, Petrini JL, Baron TH, et al. Quality indicators for colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 2006;101:873-85.
- 3 American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Quality improvement of gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2000;52:827-30.
- 4 Conway JD, Adler DG, Diehl DL, Farraye FA, et al. Endoscopic electronic medical record systems. *Gastrointest Endosc* 2008;67:590-4.

1.8

Hasta Değerlendirilmesi, Hasta Eğitimi ve Bilgilendirilmiş Onam

Ahmet TEKİN

1.8.1. Hasta Değerlendirilmesi

Endoskopi yapılacak hastalar, işlem öncesinde mutlaka işlemi yapacak hekim tarafından görülmelidir. Hastanın şikayetleri, daha önce yapılmış işlemler, geçirmiş olduğu müdahaleler dikkatle sorgulanmalıdır. Günümüzde tüm endoskopik işlemler, kurum imkanları elverdiği müddetçe, sedasyon altında yapılmalıdır. Sedasyon altında yapılan işlemlerde, hem hasta hem de işlemi yapan hekim daha rahat etmekte ve daha etkili sonuçlar elde edilmektedir. Hasta müracaat ettiği zaman, anestezi tarafından ön muayenesi yapıldıktan sonra, rutin kan tetkikleri istenir ve preoperatif konsültasyonu tamamlanır. Anestezi onayı alan hastalarda en önemli noktalardan biri de, ister üst ister alt gastrointestinal sistem endoskopisi yapılacak olsun, en az altı saat açlık sürelerinin olup olmadığının sorgulanmasıdır. Ayrıca, alt gastrointestinal sistem incelemesi yapılacak hastalarda, diyet ve bağırsak hazırlığı protokolünün uygulanıp uygulanmadığının sorgulanmalıdır. Aksi takdirde, hasta hem gereksiz sedasyon almakta hem de yetersiz inceleme yapılmaktadır.

1.8.2. Hasta Eğitimi ve Bilgilendirilmiş Onam

1.8.2.1. Genel Bilgiler ve Prensipler

Tanı ve/veya tedavi için başvuran şahıslar, vücutları üzerinde ne yapılacağını bilmek ve buna izin vermek veya vermemek hakkına sahiptir. Bu bir temel hukuk ilkesidir. Hekim, yapılacak işlem konusunda hastayı yeterince ve hastanın anlayacağı şekilde bilgilendirmek ve hastanın yapılacak işlem konusunda rızasını almak zorundadır. Bu husus, dünyanın büyük bir bölümünde etik bir uygulama olmaktan öte, yasal bir zorunluluk haline almıştır.^[1] Aydınlatılmış onam, bir kişinin kendi vücudu üzerinde bazı tanı ve tedavi işlemleri yapılabilmesi konusunda başka birine bilgilendirilmiş olarak olur vermesidir.^[2] Yasal mecburiyet ülkemiz için de geçerlidir. Fakat uygulamada sıkıntılar vardır. Aydınlatılmış onam için yapılan çalışmada elde edilen sonuçlara göre; %75 oranında bireyin karar hakkının çiğnenmesi, %64

yeterli açıklamanın yapılamaması %63 açıklama miktarının belirlenmesinde başarısızlık, %62 makul beklentilere yanıt verilememesi, %57 oranında yeterli yasa ve etik bilgisine sahip olmama söz konusudur.^[3]

Sağlık kurum ve kuruluşlarının çoğunda, basılı onam formları kullanılır. Bu formlar, kullanım kolaylığı sağlamakla birlikte, her hastanın durumuna uygun olmayabilir. Ayrıca, bu formların hasta yeterince bilgilendirilmeden, herhangi bir evrak gibi imzalatılma riski vardır. Bunun için, formlarda hastaların kendi özel durumlarını yansıtacak, hastalar tarafından doldurulacak boşlukların bulunması gerekir. Hastaların en azından “Yukarıda bulunan bana yapılacak gastroskopi, kolonoskopi, endoskopik stent yerleştirilmesi, endoskopik polipektomi vb. işleminin gerek ve yararları, riskleri, alternatifleri gibi konulardaki bilgileri okudum, doktorumdan dinledim. Anlamadığım konuları sordum, öğrendim.” gibi ifadelerin yer alacağı bölümü el yazıları ile yazmaları, alınan onama hukuki güç kazandırır. Aydınlatılmış onamda yapılacak işlemin niteliği, nasıl bir işlem olduğu, nasıl yapılacağı, gerekliliği ve hastaya sağlayacağı faydalar, işlemin riskleri, bu işlemi yaptırmak istemezse göreceği zarar, alternatif tanı ve tedavi seçenekleri, hastanın anlayacağı bir dille anlatılmalıdır.^[4,5]

İşlem öncesi, işlem esnasında ve sonrasındaki uygulamaların normal seyri ve anormal olarak gelişebilecek aksilikler, komplikasyonlar ve riskler açıkça anlatılmalı ve formda belirtilmelidir. Endoskopik işlemlerle ilgili ölüm, delinme, kanama, pankreatit gibi riskler, adı verilerek anlatılmalıdır.

İşlemin sedasyonsuz, sedasyonlu veya anestezi yapılmaya seçenekleri, işlem için kullanılacak ilaçların fayda ve yan etkileri aydınlatılmış onamda bulunmalıdır.

Aydınlatılmış onam için, yetiştirilmiş yardımcı personelden ve önceden hazırlanmış resim, afiş, video gibi malzemelerden yararlanılabilir.^[6] Fakat en iyisi, hastanın, endoskopik işlemi yapacak hekim tarafından bilgilendirilmesidir.^[4,7]

Basılı aydınlatılmış onam formlarının, hastalara işlemin yapılmasından olabildiğince önce verilmesi uygundur. Endoskopi endikasyonu olan hastaya, aydınlatılmış

onam formu, endoskopi istek formu ile birlikte verilebilir. Böyle bir uygulamada, hastalara ve gereken hallerde yakınlarına işlemle ilgili bilgi verilip, aydınlatılmış onam formunda bu bilgilerin açıklandığını, bu bilgileri geniş zamanda okuması tavsiye edilmelidir. Anlamadığı noktaları da, işlemten önce hekimine sorması ve sonrasında aydınlatılmış onamı imzalaması veya onay vermiyorsa belirtmesi istenir. Hastaya rutin işlem dışında bir girişim veya tetkik yapılacak ise, aydınlatma esnasında ve formda ayrıca belirtilmelidir. Bu anlatım ve sonrasında, hastaya anlamadığı veya açıklanmasını istediği konularda soru sorma imkanı verilmeli, sorduğu sorular cevaplandırılmalıdır.^[4,7] İşlemden hemen önce, hasta işleme götürülürken veya endoskopi odasında bilgilendirilmiş onam alınması doğru değildir.

Aydınlatılmış onam alınırken bilgilendirme, hastanın anlayacağı ifadeler ile yapılmalıdır. Eğer hasta bizim dilimizi bilmiyorsa, bir tercüman vasıtası ile kendi dilinde onam alınmalıdır.

Rutin olarak yapılan, tanı ağırlıklı gastroskopi, kolonoskopi için ayrı ayrı birer aydınlatılmış onam formu hazırlanması uygundur. Yine, ayrıca tedavi amaçlı olarak yapılacak perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) veya jejunostomi, ERCP, ESD gibi işlemler için ayrı aydınlatılmış onam formları hazırlanır.^[8,9]

Sindirim sistemi endoskopisi ile ilgili dünya çapında ağırlığı olan ASGE gibi derneklerin, hasta ve halkın sağlık eğitimine yönelik hazırladığı bilgilendirme broşürleri ve *web* sayfaları bulunmaktadır (<http://www.asge.org/publications/publications.aspx?id=1022>). Bu tür bilgi kaynakları, ülkemizde de giderek yaygınlaşmaktadır. Gerek uzmanlık derneklerinin gerekse bilim insanlarımızın *web* sayfalarından, endoskopi ile ilgili bilgilere ulaşmak mümkündür. Halkın sağlık eğitimi bakımından, güncel ve geçerli bilgi kaynaklarının artırılmasında fayda vardır. Hastaların endoskopik işlemler hakkında önceden bilgi sahibi olmaları, başka faydaları yanında, aydınlatılmış onam işlemlerini de kolaylaştırıcıdır.^[10,11]

Bilgilendirilmiş onamda istisnalar

Acil hastalarda hayati tehlike oluşturacak bir durumda, hasta veya yakınlarından onam alınamıyorsa, durum bir tutanakla kayıt edilerek onamsız işlem yapılabilir. Bazı hastalar, kendileri ile ilgili karar verme hakkını hekime devredebilir. Bu feragatin bir tutanak ile belgelenmiş olması gerekir.

Tıbbi müdahalelerde, hastanın serbest irade ile verdiği aydınlatılmış onam, hekimin fiilinin hukuka uygunluğunun vazgeçilmez bir unsurudur. Tıbbi uygulamalar ve insanların yaşama sürelerinin uzamasının, çocukluk dönemindeki sağlık sorunları ile yakın ilişkisi göz önüne alındığında, çocuğun rızası konusunun ayrı bir öneme sahip olduğu görülür. Ülkemizde, çocuğun fikri alınmadan, veli ya da vasiden izin alınarak tıbbi girişimler uygulanmaktadır. Veli ya da vasinin yanı sıra, ayırtım gücüne sahip (farik ve mümeyyiz), kendi bedene yapılacak tıbbi girişimi anlayabilecek ve fikirlerini

belirtilecek yeteneği gösteren çocuğun aydınlatılmış onamı, modern dünyanın vazgeçilmez bir etik kuralı olmaktadır.^[12]

Zeka seviyeleri düşük ya da çok yaşlı ve şuur düzeyi karar vermeleri için yeterli olmayan kişiler için, yakınlarından onam alınır.^[13,14]

Aydınlatılmış onam alınırken, hastanın teklif edilen tanı veya tedavi işlemini kabul etmeme hakkı olduğu açıkça belirtilmelidir. Hastanın verdiği oluru istediği zaman geri çekebileceği ve işlemi yaptırmaktan vazgeçebilme hakkına sahip olduğu da belirtilir.

Aydınlatılmış onam konusundaki bir çalışmada, katılan hekimlerin %63'ünün ülkemizde hasta hakları ile ilgili yasal bir düzenlemenin varlığından haberdar olduğu görülmüştür. Hekimler, yapacakları tıbbi işlem öncesi %36 oranında sözel izin aldığını, %29 oranında kurumlarınca düzenlenmiş matbu belge kullandıklarını, diğerleri ise hiçbir şekilde rıza olmadığını ifade etmiştir. Daha önceki hekimlik uygulamalarında, hekimlerin %16'sı idari veya hukuki bir sorun yaşadığını bildirmiştir. Bu çalışma; hekimlerin çoğunluğunun, günümüzde değişen ve gelişen hasta-hekim ilişkisinin yasal zorunlulukları ile bunun vazgeçilmez unsuru olan "Aydınlatılmış Onam" konusunda yeterli bilgiye sahip olmadıklarını göstermektedir. Genelde hasta haklarının, özeldense "Aydınlatılmış Onam" işleminin, önümüzdeki yıllarda dünyadaki ve ülkemizdeki insan haklarının gelişimi sürecinde daha da önem kazanacağı ve yasal yaptırımlarının daha titizlikle uygulanacağı göz önüne alındığında, bu konuda hekimlerin bilgilendirilmesi ve davranış modeli haline getirmelerinin sağlanması için eğitim çalışmaları ve denetimin artırılması gerekmektedir.^[15,16]

1.8.2.2 Pratikte Kullanılabilecek Bilgiler ve Öneriler

Hasta, işleme başlamadan önce yapılacak işlemler ve sonrası için mutlaka bilgilendirilmelidir. Hastaya şu şekilde detaylı bilgi verilmelidir:

"Endoskopi (gastroskopi, kolonoskopi) işlemi bittikten sonra; sakinleştirici ilaçların etkisi ortadan kalkıncaya kadar, derlenme odasında bir süre (30-45 dk) gözetim altında kalacaksınız. Bu süre içerisinde, nabız, tansiyon ve oksijen satürasyonu (oksijen seviyesi) takibi yapılacaktır. Endoskopi sırasında verilen ilaçlar, uyku hali, baş dönmesi ve dikkat dağınıklığı yaratabileceğinden, işlemten sonra en az sekiz saat boyunca araba kullanmamalısınız. Dikkat gerektiren işlerden (makine kullanma, kesici aletleri kullanma vb.) uzak durmalısınız. Gastroskopi sonrasında; sedasyon almış iseniz ilk 1. saatten sonra sıvı yiyecekler ile başlayıp, 2. saat sonrası normal gıdalar almaya başlayabilirsiniz. Anestezi almış iseniz, 2. saat sonrası sıvı yiyecekler ile başlayıp, 3.-4. saat sonrası normal gıdalar almaya başlayabilirsiniz. Gastroskopi sırasında midenize, kolonoskopi esnasında bağırsağınıza hava verilmesine bağlı şişkinlik ve buna bağlı ağrı gelişebilir. Eğer işlemten sonraki 72 saat içinde karında

şiddetli ağrı, kanlı kusma, siyah renkli cıvık dışkı-lama, aşırı halsizlik yakınmanız olursa mutlaka doktorunuza haber vermelisiniz. İşlem sırasında yapılanları anlatan rapor formu doktor tarafından hazırlanıp size verilecektir. Eğer biyopsi alınır, alınan biyopsiler rapor formunun bir nüshası ile birlikte bir yakınınıza, patolojiye teslim edilmek üzere verilecektir. Patoloji sonucunuzu aldığınızda, ilgili doktorunuza mutlaka göstermelisiniz. Tedavi ve takibiniz, ilk başvurduğunuz poliklinik tarafından sürdürülecektir.”

Sözel bilgi verildikten sonra, hasta eğitimi ve bilgilendirilmiş onam formu mutlaka yazılı olarak sunulmalı ve imzalatılmalıdır. Hastaneye müracaat etmiş ve küçük veya büyük herhangi bir müdahale geçirecek tüm hastalar, yapılacak işlem, getirileri ve oluşabilecek komplikasyonlar yönünden bilgilendirilmelidir. Hasta ve çalışanın güvenliğinde, hasta ile iletişimin güçlenmesi, hasta ile paylaşımın, hasta ile sorumluluklarının paylaşımının artması, hasta ve çalışan güvenliğinin hukuki boyutunun yasal süreçler doğrultusunda gelişmesi için, hastanın bilgilendirmesi ve rızasının alınması zorunludur. Yazılı olarak kayıt altına alınmayan onamın hiçbir hukuki geçerliliği yoktur.

Sorumlular

Hastanın tanı ve tedavi işlemine karar veren, sorumlu hekimdir. Ancak, yapılacak müdahaleleri kabul etme veya etmeme yetkisi, acil olgular dışında, hekimde değil, müdahalelere maruz kalacak hastalardadır. Bu talimatın uygulanmasından, öncelikle uzman hekimler sorumludur. Ayrıca, sorumlu hemşireler ve servis hemşireleri de, doktoru tarafından bilgilendirilen hastanın rıza formunun hasta tarafından doldurulup doldurulmadığını kontrol etmekle sorumludur.

Hastanın hastalığı hakkında bilgilendirilmesi, hasta ve yakınına doktoru tarafından yapılır. Hastaya ya da yakınına; kendisi ile ilgili tıbbi gerçekler, önerilen tıbbi girişimler, her bir girişimin olası riskleri, yararları ve seçenekleri, tedavi olmaması durumunda gelişebilecek olaylar, tanı, sonuç ve tedavisinin gidişatları, doktoru tarafından hastanın anlayabileceği düzeyde anlatılır.

Hasta, onam formunu okuyup anladıktan sonra; anladığı teyit edilerek, hastaya ya da bir yakınına imzalatılır. Her türlü müdahale için, ayrı ayrı rıza alınmalıdır. Hastaneye yatışlarda, genel rıza almak geçerli değildir.

Hastaya anestezi altında endoskopik işlem yapılacağı, ayrıca anestezi doktoru tarafından, anestezinin olası yan etkileri, riskleri ve uygulanacak anestezi şekli anlatılır ve anestezi aydınlatılmış onam formu imzalatılarak, hastanın rızası alınır.

Bilgilendirme ve rıza alınması ile ilgili süreçte;

- işlemin kim tarafından yapılacağı,
- işlem den beklenen faydalar,
- işlemin uygulanmaması durumunda karşılaşılabilecek sonuçlar,

- varsa işlemin alternatifleri,
- işlemin riskleri/komplikasyonları,
- işlemin tahmini süresi,
- hastanın adı, soyadı ve imzası,
- işlemi uygulayacak hekimin adı, soyadı, ünvanı ve imzası,
- rızanın alındığı tarih ve saat bulunmalıdır.
- Hastalığın seyri, teşhis ve tedavi uygulama yöntemleri,
- yapılan tedavinin nerede, kim tarafından yapılacağı hakkında bilgi içermelidir.
- Müdahale öncesi ve müdahale sonrası hastanın yapması gereken konuları da kapsamalıdır.
- Anlatım basit ve sade olmalıdır.
- Mümkün olduğunca tıbbi terimler kullanılmamalıdır.
- Tereddüt ve şüpheye yer bırakılmayacak şekilde hazırlanmalıdır.
- Anlatım, hem yazılı hem sözel olarak hastanın ruhsal durumuna uygun ve nazik bir şekilde olmalıdır.
- Hastanın kararını etkileyebilecek her şey genel hatlarıyla hastaya anlatılmalıdır.

Kimler bilgilendirilir:

- Hasta küçük veya kısıtlı hasta ise, velisi veya tayin edilmesi durumunda vasisi olan ilgili kişiye bilgilendirme yapılır.
- Anlatılan her şey ispat kolaylığı bakımından yazılı olmalıdır.
- Bilgilendirme yapıldığını ispat yükümlülüğü sağlık çalışanına aittir.
- Hasta ile direkt iletişimin kurulmadığı durumda, bilgilendirme iletişimi sağlayan kişiye (tercüman veya hasta yakını) yapılır.
- Sözlü olarak bilgilendirmeden sonra yazılı olarak rızanın alınması zorunluluktur.
- *Etik ilkelere ve yasalara aykırı olan rızalar ile ötenazi için verilen rızalar hukuken geçerli değildir.*

Dikkat edilmesi gereken hususlar:

- Her türlü müdahale için ayrı ayrı rıza alınmalıdır.
- Genel rıza almak geçerli değildir.
- Formlar sistematik olarak hazırlanmalıdır.
- Müdahale yapacak kişilerin ismi mutlaka olmalıdır.
- Oluşturulan formlar iki sayfayı geçmemeli, spesifik durumlar için boşluk bırakılmalıdır.

Şunu unutmamak lazım ki karar verme yetkisi sadece ve sadece müdahalelere maruz kalacak hastalara veya velisine aittir.

Sonuç olarak:

Doğru yapılan uygulamalar sonucu;

- hasta ile iletişim güçlenir,
- hasta ile paylaşım artar,
- hasta ile sorumlulukların paylaşılması sağlanır,

- hastanın tepkisi azalır,
- sağlık çalışanlarına fiziksel şiddeti önlemede en etkili aracın oluşması sağlanmış olur.
- Hukuki sorumluluklar yerine getirilmiş olur.
- Vatandaşın gözünde itibarını arttırarak, sağlık personeline mesleki prestij kazandırmış oluruz.

Ekte, üst ve alt gastrointestinal sistem endoskopisi Aydınlatılmış Onam Formu örnekleri verilmiştir. Daha ileri işlemler için benzeri formlar hazırlanabilir. Bu konularda, ilgili uzmanlık derneklerinin tavsiyelerinden yararlanılabilir.

Kaynaklar

1. President's commission for the study of ethical problems in medical and biomedical and behavioral research. Making health care decisions. Vol 3. Appendices (Studies on the Foundations of Informed Consent). Washington, DC. the Commission; 1982. p.63-81.
2. Pape T. Legal and ethical considerations of informed consent. AORN J 1997;65:1122-7.
3. Ersoy, N. Klinik etiğin önemli bir sorunu: aydınlatılmış onam. T Klin 1994;8:131-6.
4. Barry R, Furrow TL, Greaney SH, et al. Health law, 2nd ed. St. Paul (Minn): West Group; 2000.
5. LeBlang TR. Informed consent and disclosure in the physician-patient relationship: expanding obligations for physician in the United States. Med Law 1995;14:429-44.
6. Agre P, Kurtz RC, Krauss BJ. A randomized trial using videotape to present consent information for colonoscopy. Gastrointest Endosc 1994;40:271-6.
7. Plumeri PA. Informed consent and the gastrointestinal endoscopist. Gastrointest Endosc 1985;31:218-21.
8. Brett AS, Rosenberg JC. The adequacy of informed consent for placement of gastrostomy tubes. Arch Intern Med 2001;161:745-8.
9. O'Sullivan S, Crippen C, Ponich T. Are patients informed when they consent to ERCP? Can J Gastroenterol 2002;16:154-8.
10. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, et al. Open access endoscopy. Gastrointest Endosc 2002;56:793-5.
11. Staff DM, Saeian K, Rochling F, et al. Does open access endoscopy close the door to an adequate informed patient? Gastrointest Endosc 2000;52:212-7.
12. Gündüz T, Kırımlıoğlu N, Eşiyok B, Erdemir AD. Aydınlatılmış onam ve çocuk hastaya ilişkin hukuki düzenlemeler. Türkiye Klinikleri. Journal of Medical Ethics-Law and History 2001;9:27-34.
13. Lavelle-Jones C, Byrne DJ, Rice P, et al. Factors affecting quality of informed consent. BMJ 1993;306:885-9.
14. Yeoman AD, Dew MJ, Das L, et al. Role of cognitive function in assessing informed consent for endoscopy. Postgrad Med J 2006;82:65-9.
15. Turla A, Karaarslan B, Dabak Ş. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Görev Yapan Hekimlerin "Aydınlatılmış Onam" Konusundaki Bilgi ve Tutumları. Journal of Experimental and Clinical Medicine 2004;21:2.
16. Turla A, Karaarslan B, Kocakaya M, Pekşen Y. Hastalara yeterince aydınlatma yapılıp yapılmadığı ve onam alınması durumunun saptanması. Türkiye Klinikleri. Journal of Forensic Medicine 2005;2;33-8.

Örnek Onam Formları

Ek 1:

Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisi Aydınlatılmış Onam Formu

Hasta Adı

Dosya No

Tarih / Saat

.....

Yöntem:

Üst sindirim sistemi kanalının içinin görülerek incelendiği teşhis yöntemine gastroskopi adı verilir. Gastroskopi sırasında ağızdan geçilerek yemek borusu (özofagus), mide, onikiparmak bağırsağının ilk iki bölümü (bulbus ve duodenum 2. kıta) muayene edilebilir. Ağızdan girilerek inceleme yapılır. İşlem sırasında rahatça nefes alınabilir, ağrı hissedilmez, ancak verilen havanın gerginliği hissedilir. Gastroskopun görüş alanının açılması için mide içine doğru aralıklarla hava üflenir. Gastroskopun çıkartılması sırasında üflenen bu hava kısmen geri emilir. İşlem sonrası geri kalan hava ağız ve anüs yoluyla çıkartılan gaz ile tahliye edilir.

Alternatifler:

Baryumlu mide duodenum grafisi ve batın tomografisidir. Ancak, bu tetkikler endoskopinin yerini tam olarak tutamamaktadır.

Genel riskler ve komplikasyonlar:

Bu işlem sırasında %2 oranında yan etkiler (solunumun yüzeyleşmesi ve durması (nadir olarak), kanda oksijen azalması, nabızın düşmesi, tansiyon düşmesi, enfeksiyon bulaşması, kanama, solunum yoluna sıvı kaçağı, bilinç bozuklukları, yemek borusunda delinme, dişlerin dislokasyonu vb.) meydana gelebilmektedir.

Tedavi olmazsanız:

Üst gastrointestinal sistemi ilgilendiren hastalıkların teşhis ve tedavisinde hata veya gecikme, bunun sonucunda hayatı tehdit edici sonuçlarla karşılaşılabilir.

Özel durumlar:

Eğer işlem öncesi sakinleştirici verildiyse sakinleştiricinin etkisinin çoğu geçene kadar gözlem altında tutulursunuz. Boğazınız hafifçe yanabilir ve karnınızda şişkinlik hissedebilirsiniz. Bu his; işlem sırasında verilen havadan kaynaklanmaktadır. Aksi söylenmedikçe işlem sonrası normal yeme ve içmenize geri dönebilirsiniz. Sizden sorumlu olacak bir kişinin refakatinde evinize geri dönmelisiniz. Herhangi bir problem ortaya çıktığında gece/gündüz size bakım verebilecek sorumlu bir erişkinin yardımını alın. İlaç kullanıldığı için işlemden sonra 24 saat süreyle taşıt ya da makine kullanmayınız. İşlemden sonra 24 saat süreyle herhangi bir yere imza atmayınız, önemli kararlar vermeyiniz. İşlemden sonraki 24 saatte alkol almayınız.

Fotoğraf/izleyiciler:

Yapılacak işlemin, vücudumun uygun kısımları dahil olmak üzere bilimsel, tıbbi ya da eğitim amacıyla fotoğraf- lanmasına ya da videoya kaydına resimlerin kimliğimi ortaya koymaması şartıyla onam veriyorum. Aynı zamanda, tıbbi eğitimi geliştirmek yararına işlem esnasında işlem odasına nitelikli gözlemcilerin alınmasını onaylıyorum.

Onam doğrulama:

Aydınlatılmış onam formunun içeriğini okudum ve anladım. Doktorum tüm sorularımı cevapladı. Kendi özgür irademle karar veriyorum. Bu müdahaleyi kabul etmeme ya da istediğim zaman vazgeçme hakkımın olduğunu biliyorum.

Tarih/saat: _____ / _____

Hastanın ve/veya yasal temsilcisinin adı soyadı: _____

İmzası: _____

İşlemi yapacak olanın adı-soyadı: _____

Çalıştığı kurum: _____

İmza: _____

Ek 2:

Alt Gastrointestinal Sistem Endoskopisi Aydınlatılmış Onam Formu

Hasta Adı

Dosya No

Tarih / Saat

Yöntem:

Doktorunuz kalın bağırsağınızın yüzeyini kaplayan tabakayı inceleyecek ve bu dokuda beklenmedik bir büyüme veya hastalık olup olmadığına bakacaktır. Bu işlem, kıvrılabilir ve elastik bir tüp ve (kolonoskop) ucuna eklenmiş ışıklı bir kamera aracılığı ile yapılacaktır. Bu cihaz önce makattan girecek ve daha sonra kalın bağırsağın yukarı kısımları (ince bağırsağa yakın kısımları) incelenecektir.

Alternatifler:

Kolonoskopi hem bağırsağın içini gösterme hem de mevcut patolojiye aynı anda müdahale etme (polip çıkartılması, biyopsi alma) olanağı sağlar. Kolonoskopi ye tam bir alternatif olmamakla birlikte diğer yöntemler aşağıda sıralanmıştır.

Baryumlu Kolon Grafisi: Müshil ile boşaltılan bağırsaklar anüs yolu ile baryum içeren bir maddeyle doldurulur. Hastanın birkaç poz röntgeni alınır. Daha sonra hasta baryum içeren bu sıvıyı boşaltır ve anüs yolu ile hava verilerek bağırsaklar şişirilir. Tekrar birkaç poz röntgen çekilir. Bağırsağın son kısmı olan rektumdaki patolojiler bu yöntemle çok iyi değerlendirilemeyebilir.

Sanal Kolonoskopi: Müshil ile boşaltılan bağırsaklara anüs yoluyla bir miktar hava verilir ve bağırsaklar şişirilir. Bilgisayarlı tomografi ile hasta karın bölgesinin çekimleri yapılır. Daha sonra bilgisayar tarafından sanal olarak oluşturulan bağırsak içinin görüntüleri incelenir. Yöntemin başarılı olabilmesi için kullanılan cihazın teknolojik olarak iyi, radyoloji uzmanının bu konuda deneyimli ve bağırsak içinin mutlak olarak dışkıdan arındırılmış olması gerekir. Bağırsak içindeki dışkı parçalarının polip zannedilmesi mümkündür.

Yukardaki her iki yöntemde de X ışınları (röntgen) kullanılır. Bu yollarla bağırsak içinde anormal bir durum saptanır. Saptanan başka bir gün bağırsağınızı tekrar müshil ile boşaltması, kolonoskopi yapılması ve saptanan soruna yönelik girişim (polip alma, biyopsi) gerekecektir.

Genel riskler ve komplikasyonlar:

Bu işlem esnasında şu riskler devamlı mevcuttur:

- Calın bağırsak delinebilir. Bu durumda kalın bağırsak içeriği karın içerisine kaçacaktır. Bu risk polip(ler) in çıkartılması ile daha da artmaktadır. Bu risk, çıkartılan polip(ler)in büyüklüğü ile direkt orantılıdır. Bu durumun tedavisinde kalın bağırsağı boş tutmak için midenize bir tüp konulması gerekir, damardan kan içerisine sıvı-besin ve antibiyotikler verilmesi gerekir ve acil ameliyat gerekebilir. Bu da hastanede uzun süre yatışı gerektiren bir durum ortaya çıkarabilir.
- Polip(ler)in çıkartılması ve/veya kalın bağırsak biyopsisi sonrası kanama olabilir. Bunun nedeni kalın bağırsak duvarındaki damarların zarar görmesidir. Bu risk, çıkartılan polip(ler)in büyüklüğü ile direkt orantılıdır. Ayrıca, kanama hemen işlemden sonra olacağı gibi 12 gün içerisinde de gelişebilir. Kanama genellikle daha ileri tedavi gerektirmeden durmaktadır. Kanamayı durdurmak için ikinci bir kolonoskopi gerekebilir. Nadiren, kan nakli ve ameliyat ile tedavi olmanız gerekebilir.
- Eldede olmayan bazı nedenlerle, bağırsakların yetersiz temizliği nedeni ile ve kalın bağırsaktaki hastalıklar nedeni ile işlem tamamlanamayabilir. İşlem tamamlanmadığı için polipler ve hatta kanser gibi ciddi hastalıkların tanısı konulamayabilir. İşlem tamamlansa bile polip ve kanser tanısı konulamayabilir. Bu risk, iyi temizlenmemiş kalın bağırsağı olan kişilerde daha da yüksektir. Bu nedenle işlem öncesi size anlatılacak olan kalın bağırsak temizliği kurallarına uymanız oldukça önemlidir.
- İşlemden sonra bir-iki gün daha karın ağrısı ve karında şişkinlik olabilir. Ağrı kesiciler ile bu tedavi edilebilir de genellikle kendiliğinden geçmektedir.
- İşlem esnasında işlemin tetiklediği ya da sedasyon sırasında verilen ilaçlar nedeni ile bazı kalp ve akciğer problemleri oluşabilmektedir. Bunlar arasında:
 - Solunumda yüzeyleşme ve durma
 - Kanda oksijen düşüklüğü
 - Tansiyon düşüklüğü
 - Yüksek kalp hızı
 - Düşük kalp hızı
 - Pnömoni (zattürre): İşlem esnasında olabilecek kusma ile akciğere mide içeriğinin kaçması ile oluşabilir.



Bilinen hastalığı olan kişilerde bahsedilen riskler artmaktadır. Sağlıklı bireylerde bir kaç gün süren sersemlik hali görülebilir.

İşlem esnasında eklenmedik bir olay olması durumunda işlem sonlandırılmaktadır.

Nadiren, sakinleştirici (sedasyon) ilaçların etkilerini tersine çevirmek için ilaç verilmesi gerekebilir ve en kötü ihtimalle de hayat kurtarıcı müdahaleler (kalp masajı, suni solunum gibi) gerekebilir.

f- Kolonoskopi işlemine bağlı komplikasyonlar nedeni ile ölüm oldukça nadir görülen bir durumdur.

Tedavi olmazsanız:

Kalın bağırsağı ve ince bağırsağın son kısmını ilgilendiren hastalıkların teşhis ve tedavisinde hata veya gecikme, bunun sonucunda hayati tehdit edici sonuçlarla karşılaşılabilir.

Özel durumlar:

Aspirin ve türevleri (Coraspin, Ecopirin vb.), NSAİİ olarak adlandırılan romatizma ve ağrı kesici ilaçlar (Voltaren, Apranax, Advil, Tilcotil vb.), trombosit fonksiyonlarını bozan ve kanama arttırıcı ilaçlar (Plavix, Pingel, Drisentin vb.), kan sulandırıcılar (Coumadin) kolonoskopiden bir hafta önce kesilmelidir. Bu ilaçları kullanıyorsanız, hem kolonoskopi yapacak doktorunuzun haberdar edilmesi, hem de bu ilaçları başlayan doktorunuzun bilgilendirilip ilaç kullanılmadığı dönem için alternatif ilaç protokolü hazırlanması gerekmektedir. Parasetamol içeren ağrı kesiciler (Panadol, Minoset, Thylanol vb.) sorun teşkil etmezler.

Şeker hastalığı ilaçları (antidiyabetik hap, insülin), tansiyon düzenleyici ve idrar söktürücü ilaçlar kolonoskopi hazırlığının değiştirilmesini veya başka tedbirler alınmasını gerektirebilir.

Kalp kapakçık hastalığı, kalp kapak protezi, kalp pili (pacemaker), eklem protezi olan kişiler kolonoskopi öncesi antibiyotik kullanmalıdır.

Kortizon, demir hapi, bitkisel ilaçlar veya herhangi sürekli kullanılan bir ilaç kolonoskopi öncesi mutlaka belirtilmelidir.

Alerji yaptığı bilinen ilaçlar mutlaka iletilmelidir. Alerji yaptığını düşündüğünüz ilaçların tam adını eski tıbbi kayıtlardan veya yakınlarınızdan lütfen öğrenin. Sadece 'Pek çok şeye alerjik' olduğunuzu belirtmek çözüm olmayacaktır.

Göz tansiyonu (glokom) olan hastaların çok küçük bir bölümünde, hastalık dar açılı glokom tipindedir. Bu grup hastada endoskopi sırasında kullanılan Midazolam isimli ilaç sakıncalı olabilir. Göz tansiyonunuz varsa doktorunuza lütfen öncelikle bilgilendirin.

Eğer işlem öncesi sakinleştirici verildiyse sakinleştiricinin etkisinin çoğu geçene kadar gözlem altında tutulursunuz. Aksi söylenmedikçe işlem sonrası normal yeme ve içmenize geri dönebilirsiniz. Sizden sorumlu olacak bir kişinin refakatinde evinize geri dönmelisiniz. Herhangi bir problem ortaya çıktığında gece/gündüz size bakım verebilecek sorumlu bir erişkinin yardımını alın. İlaç kullanıldığı için işlemden sonra 24 saat süreyle taşıt ya da makine kullanmayınız. İşlemden sonra 24 saat süreyle herhangi bir yere imza atmayınız, önemli kararlar vermeyiniz. İşlemden sonraki 24 saatte alkol almayınız.

Fotoğraf/İzleyiciler: Yapılacak işlemin, vücudumun uygun kısımları dahil olmak üzere bilimsel, tıbbi ya da eğitim amacıyla fotoğraflanmasına ya da videoya kaydına resimlerin kimliğimi ortaya koymaması şartıyla onam veriyorum. Aynı zamanda, tıbbi eğitimi geliştirmek yararına işlem esnasında işlem odasına nitelikli gözlemcilerin alınmasını onaylıyorum.

Onam doğrulama:

Aydınlatılmış onam formunun içeriğini okudum ve anladım. Doktorum tüm sorularımı cevapladı. Kendi özgür irademle karar veriyorum. Bu müdahaleyi kabul etmeme ya da istediğim zaman vazgeçme hakkımın olduğunu biliyorum.

Tarih/saat: _____ / _____

Hastanın ve/veya yasal temsilcisinin adı soyadı: _____

İmzası: _____

İşlemi yapacak olanın adı-soyadı: _____

Çalıştığı kurum: _____

İmza: _____

1.9

Anti-koagülanlar ve Endoskopi

Gül DAĞLAR

Giriş

Gastrointestinal endoskopi işlemleri sırasında anti-koagülanların yönetimiyle ilgili çeşitli görüşler vardır. Bu görüşlerin ışığında sınıflamaya yönelik çalışmalar sonucunda kılavuzlar geliştirilmiştir. En sık başvuru alan kılavuzlar; ASGE (*American Society for Gastrointestinal Endoscopy*), ESGE (*European Society for Gastrointestinal Endoscopy*) ve JGES (*Japan Gastroenterological Endoscopy Society*) tarafından oluşturulan kılavuzlardır.^[1-3]

Anti-koagülan tedavinin seyrine karar vermeden önce, endoskopik işlemler kanama riskine göre sınıflandırılmalıdır (**Tablo 1.9.1**). Endoskopik işlemleri kanama riskine göre düşük ve yüksek riskli işlemler olarak iki gruba ayırabiliriz.^[2] Genel görüş, kanama riski düşük işlemler için anti-koagülanların devamını, kanama riski yüksek işlemler için ise kesilmesini tavsiye etmektedir. Aslında, bu ayırım için hastanın kullandığı anti-koagülanı tanımlamalı ve anti-koagülan tedavinin kesilmesi sonucu hastada gelişebilecek tromboemboli riskini belirlemeliyiz.^[2] Tromboemboli riskini, hastanın komorbid hastalıklarına göre, düşük ve yüksek tromboemboli risk grubu olarak sınıflayabiliriz (**Tablo 1.9.2**).

Antitrombotikler = anti-platelet ajanlar (aspirin, tienopiridin türevleri); Plateletleri inaktif formda tutmak ve agregasyonu önlemek için kullanılır. Arteriosklerotik hastalıkta, ateromatöz plakların dağılmasıyla fizyolojik aktif maddeler açığa çıkar: adenozin difosfat, tromboksan, ve trombin. Bunlar, plateletleri aktive ederek intraluminal trombus oluşumunu başlatır. Takiben, stenoz hatta oklüzyon gelişebilir. Agregasyonun inhibisyonuyla, trombus formasyonu engellenir. Bu etki geri dönüşümsüzdür. Yapılacak girişim sırasında normal platelet agregasyonu sağlanabilmesi için, aspirin/klopidogrel beş gün, prasugrel ise yedi gün önceden kesilmelidir. Koroner stent trombozu için anti-platelet ajanların yerini anti-koagülanlar tutamaz.^[2,3]

Anti-koagülanlar

Varfarin, heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin, heparinoidler, direkt trombin inhibitörü; dabigatran,

direkt faktör Xa inhibitörü; rivaroksaban, apiksaban, kullanılan anti-koagülan ajanlardır. Rivaroksaban ve dabigatran ile, varfarine göre daha fazla kanama insidansı tanımlanmıştır. Apiksaban ile, kanama insidansında bir artış gösterilmemiştir.^[4]

Aspirin, non-aspirin anti-platelet ajan veya anti-koagülan kesilmesi gerekir; önce bu tedavileri başlayan hekimle görüş alışverişi yapılmalıdır. Hasta, endoskopinin gereği, beklenen yararları ve potansiyel komplikasyonları hakkında bilgilendirilmelidir (öneri derecesi B). Antitrombotik tedavinin kesilmesinden doğacak tromboemboli ve devamı nedeniyle oluşabilecek kanama riski dengelenmelidir. Kanama riski endoskopik işlem alanının genişliğine, tromboemboli riski ise hastanın yandaş hastalıklarına bağlıdır. Hastanın yönetimi, endoskopist ve anti-koagülanları öneren hekimin beraber karar vermesiyle gerçekleşmelidir. Çalışmalara göre, aspirin kesilmesi serebral infarkt riskini üç kat arttırmış ve bunun %70'i ilk 10 günde gelişmiştir. Varfarin kesilmesi, 100 vakadan birinde kötü prognozlu tromboembolik olaylara yol açmıştır.^[1]

NSAİ ilaçlar, platelet fonksiyonlarını inhibe ederek antikoagülasyon etki yaratır. Bu ilaçlar aynı zamanda, gastrointestinal mukozal koruma mekanizmalarını da bozarak, kanamaya meyil yaratır.^[5]

Endoskopik İşlemler

- Tanısal gastrointestinal endoskopik işlemler, eğer biyopsi yapılmayacaksa, aspirin, NSAİİ, non-aspirin anti-platelet veya anti-koagülan kesilmeden yapılabilir (öneri derecesi B).^[1-3]
- Endoskopik mukozal biyopsi için, hasta monoterapi altında ise, aspirin, non-aspirin anti-platelet ajanlar veya anti-koagülanların kesilmesi gerekmez (öneri düzeyi C). Hasta varfarin alıyorsa, protrombin zamanı enternasyonal normalizasyon oranı (PT-INR) terapötik aralıkta olmalıdır. Antitrombotik hatta varfarin alan hastalarda, INR düzeyi terapötik düzeyde iken varfarini kesmeye gerek olmadığı, kanama riski artmadan güvenle endoskopik biyopsi yapılabileceği

Tablo 1.9.1. Kanama riskine göre endoskopik işlemlerin sınıflandırılması

Yüksek riskli işlemler	Düşük riskli işlemler
Polipektomi	Tanısız (özefagogastroduodenoskopi, kolonoskopi, fleksibl sigmoidoskopi) işlemler ve biyopsi
Biliyer veya pankreatik sfinkterotomi	ERCP (sfinkterotomisiz)
Pnömatik veya buji dilatasyon	EUS (ince iğne aspirasyon, biyopsi olmadan)
PEG yerleştirilmesi	Enteroskopi ve tanısız balon yardımcı enteroskopi
Terapötik balon yardımcı enteroskopi	Kapsül endoskopi
EUS ve ince iğne aspirasyon biyopsi	Enteral stent yerleştirilmesi (dilatasyonsuz)
Endoskopik hemostaz	
Tümör ablasyonu (herhangi bir teknik)	
Kistogastrotomi	
Varis tedavileri	

ERCP, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi; EUS, endoskopik ultrasonografi; PEG, perkütan endoskopik gastrotomi.

Tablo 1.9.2. Tromboembolik olaylar

Yüksek riskli durumlar	Düşük riskli durumlar
Atriyel fibrilasyon ve kalp kapak hastalığı, prostetik kapak, aktif konjestif kalp yetmezliği, sol ventrikular ejeksiyon fraksiyonu < %35, tromboembolik olay öyküsü, hipertansiyon, diabetes mellitus, veya yaş >75	Komplike olmayan veya paroksizmal non-valvüler atriyel fibrilasyon
Mekanik mitral kapak	Biyoprostetik valf
Mekanik kalp kapağı ve tromboembolik olay öyküsü	Mekanik aortik valf
Yakın zamanda (<1 yıl) koroner stent yerleştirilmesi	Derin ven trombozu
Akut koroner sendrom	
MI sonrası stent dışı perkütan koroner girişim	

gösterilmiştir.^[6] Hasta ikili veya üçlü antitrombotik tedavi altında ise, tedavinin kesilmesi için vakaya göre karar verilmelidir.^[1-3] Mukozal biyopsi sonrası kanama riski, antitrombotik kullanımına bakılmaksızın, mide için %0,002, kolon için %0,09'dur.^[7,8]

- C. Düşük kanama riskli gastroenterolojik endoskopik işlemler için, aspirin, non-aspirin anti-platelet ajanlar veya anti-koagülanların kesilmesi gerekmez. Varfarin alıyorsa, protrombin zamanı enternasyonal normalizasyon oranı (PT-INR) terapötik aralıkta olmalıdır.^[1-3] Meta-analiz raporuna göre, düşük risk endoskopik papiller balon dilatasyon işlemleri %0 kanama komplikasyonu, yüksek risk endoskopik transduodenal sfinkterotomi işlemleri ise %2 kanama riskine sahiptir.^[9]
- D. Kanama riski yüksek gastroenterolojik endoskopik işlemler: Kanama riski yüksek işlemler; mukozal rezeksiyon, submukozal disseksiyon,

transduodenal sfinkterotomi, transduodenal sfinkterotomiye takiben endoskopik papiller geniş balon dilatasyonu, kistik lezyonun endosonografi eşliğinde ince iğne biyopsisi olarak tanımlanmıştır.^[3] Endoskopik işlem, hemostaz kontrol edilerek sonlandırılmalıdır. Gerekirse kanamaya klip konmalıdır.

1. Aspirin tedavisi kanama riski yüksek endoskopik işlemlerde tromboemboli riski yüksekse, devam etmelidir. Tromboemboli riski düşüğe, 3-5 gün önceden aspirin veya NSAİİ kesilebilir.^[1,3] Yeni JGES klavuzu ve ASGE 2009 klavuzunda, kanama riski yüksek endoskopik işlemlerde aspirinin devamı önerilmektedir. ESGE 2011 klavuzu, endoskopik işlemlerde aspirinin devamını tavsiye eder; ancak, düşük tromboemboli riski taşıyan vakalarda, kanama riski yüksek endoskopik işlem öncesi beş gün aspirin kesilmesini önermektedir.

2. Nonaspirin anti-platelet ajanlar: Kanama riski yüksek endoskopik işlemlerde klopidogrel, tiklopidin gibi tienopiridin türevleri kesilmelidir. Tienopiridin türevleri JGES'ye göre 5-7 gün, ASGE'ye göre 7-10 gün; diğer anti-platelet ajanlar 1 gün önce kesilmelidir. Yüksek tromboemboli riski varsa aspirin ile replasman tedavisi gerekir.^[1-3] Polipektomi gibi girişimsel işlemler sonrası kolpidogrel alan hastalarda kanama riski çok yüksektir.^[3]
3. Anti-koagülanlar; kanama riski yüksek işlemler öncesi varfarin veya dabigatran, heparine değiştirilmelidir. Varfarinin yarı ömrü 40 saattir. PT-INR 2-3 arasında ise, varfarin kesildikten sonra bunu 1,5'e çekmek dört gün almaktadır. İşlemden 3-5 gün önce, fraksiyone olmayan heparine geçilmelidir (10.000-20.000IU/gün sürekli IV infüzyon ya da 10.000-15.000 IU/12 saat subkutan enjeksiyon). Doz, APTT ile ayarlanır. Heparinin indüklediği trombositopeni için, trombosit sayımı takip edilmelidir. Endoskopiden üç saat önce iv heparin, altı saat önce subkutan heparin bırakılmalıdır. Hemostaz tamamlandıktan sonra heparine tekrar başlanabilir. Oral alabilen hastalarda, varfarin eski dozundan verilir. PT-INR terapötik doza ulaştığında, heparin kesilir. Hemoraji, varfarin tedavisinin en önemli komplikasyonudur. Polipektomi gibi işlemler sonrası, varfarin alan hastalarda kanama riski çok yüksektir.^[3]
4. Aspirin + anti-platelet alan hastalarda, özellikle vasküler stent ve akut koroner sendrom vakalarında, kanama riski yüksek endoskopik işlemler anti-platelet tedavisi kesilene dek ertelenmelidir.^[1,2] Aspirin ile birlikte anti-platelet ajan alan hastada, yüksek kanama riskli girişim sonrası kanamanın arttığına dair bir kanıt yoktur. Retrospektif bir çalışmada, 1385 kolonik polipektomi vakasında, aspirin ve klopidogrel birlikteliği, işlem sonrası kanama oranını yalnız aspirin alanlara göre %1'den %3,5'e yükseltmiştir. Klopidogrel, aspirin veya NSAİİ alanlara göre 3,69 kat kanama riskini arttırmıştır.^[10] Yeni kılavuzlar, ikili anti-platelet alan hastalarda kanama riski yüksek endoskopik girişimlerin ertelenmesini önermektedir.^[2]
5. Aspirin + varfarin alan hastada, kanama riski yüksek endoskopik işlemler, anti-platelet tedavisi kesilene dek ertelenmelidir.^[1] İşlem mutlak gerekliyse, varfarin heparin ile değiştirilerek yapılmalıdır. Ciddi kanama varlığında; vitamin K, taze donmuş plazma, protrombin kompleks konsantreleri kullanılabilir.^[2] Kolonoskopik polipektomi, aspirin altında 5593 vakada kanama riskinde artış olmaksızın yapılmış, ancak varfarin ile anlamlı artış olmuştur.^[11] Bu nedenle, varfarin kesilmeli veya heparin ile değiştirilmelidir.
6. Non-aspirin anti-platelet + varfarin alan hastada, kanama riski yüksek endoskopik işlemler varfarin kesilene dek ertelenmelidir.^[1] Eğer gerekliyse, aspirin ile heparin beraberliğinde işlem yapılabilir. Ancak, non-aspirin anti-platelet + anti-koagülan beraberliğinin kanamayı arttırdığına dair bir kanıt yoktur.
7. Aspirin + non-aspirin anti-platelet + varfarin alan hastada, kanama riski yüksek endoskopik işlemler elektif ise, antitrombotikler kesilene dek ertelenmelidir.^[1] Eğer gerekliyse, aspirin + heparin ile işlem yapılabilir. Öte yandan, üçlü tedavinin kanamayı arttırdığına dair bir kanıt yoktur.

Elektif Endoskopik İşlemler

- Geçici antikoagülasyon uygulanan hastalarda (DVT için varfarin gibi), ASGE, endoskopik işlem tedavisi bitimine ertelenmesini tavsiye etmektedir (kanıt düzeyi orta).
- Aspirin ve/veya NSAİİ ilaçlara, tüm endoskopik işlemler süresince devam edilebilir (kanıt düzeyi orta). Yüksek kanama riski olan işlemler yapılacaksa, aspirin ve/veya NSAİİ ilaçlar 5-7 gün kesilmelidir.
- Vasküler stent veya akut koroner sendrom olan hastalarda, minimum almaları gereken antitrombotik süreyi tamamlayana dek endoskopik işlem ertelenebilir. Bu süre bitince, klopidogrel ve tiklopidinin 7-10 günlüküne kesilmesi ve aspirine başlanması tavsiye edilir. Güvenli döneme geçince, klopidogrel ve tiklopidine yeniden başlanır (kanıt düzeyi yüksek).
- Düşük kanama riskli hastada, klopidogrel ve tiklopidine devam edebilir; yüksek kanama riskli hastada ise 7-10 gün önce kesilmeli, aspirin verilmelidir. Güvenli döneme geçince, klopidogrel ve tiklopidine yeniden başlanır (kanıt düzeyi orta).^[2]
- Düşük tromboemboli riski olan hastada varfarinin kesilmesi, periendoskopi dönemin güvenli olmasını sağlar. Yüksek tromboemboli riski olan hastada, köprü tedavisi uygun olur (kanıt düzeyi orta).^[2]
- Antikoagülasyon alan hastada, polipektomi sonrası mekanik klip kullanımına dair yeterli kanıt yoktur (kanıt düzeyi orta).
- Antitrombotiklerin kısa süreli kesilmesinin ardından, hemostaz sağlanmasını takiben, aynı rejime başlanabilir.^[1-3] Optimal zaman ile ilgili bir konsensus yoktur; vakaya özgü duruma ve antikoagülasyon endikasyonuna göre değişir. Yüksek riskli tromboembolik olaylarda, ASGE uygulama komitesi tarafından, heparin veya düşük moleküler ağırlıklı heparin ile köprü tedavisinin güvenli olan en kısa zamanda tamamlanarak primer

ajana dönülmesi, ciddi kanama yoksa aynı gün varfarine başlanması önerilmektedir. Heparine, terapötik işlemden 2–6 saat sonra başlanabilir. Düşük moleküler ağırlıklı heparin için optimal zaman belirlenmemiştir; düşük tromboemboli riski olanlarda, işleme bağlı kanama beklentisi yoksa, endoskopi akşamında başlanması önerilir. Düşük tromboemboli riski olanlarda köprü tedavisi gerekli değildir (kanıt düzeyi orta).^[2]

- Mekanik kalp kapak hastalığı olan gebelerde, endoskopik elektif işlemlerin doğum sonrasında erelenmesi önerilir. Erteleme söz konusu değilse, köprü tedavisi düşünülmeli, obstetrik hekim ve kardiyolog ile görüşülmelidir (kanıt düzeyi orta).^[2]

Endoskopik işlemlerin kanama risklerine göre anti-koagülan ve anti-platelet ilaçların yönetimi **Tablo 1.9.3**'te özetlenmiştir.

Acil ve Mutlak Gerekli İşlemler

- ASGE uygulama komitesi, akut gastrointestinal kanamalarda anti-platelet ajanların hemostaz sağlanana dek kesilmesini önermektedir. Ciddi ve yaşamı tehdit eden kanaması olan hastalara trombosit verilebilir. Son bir yılda vasküler stent ve/veya akut koroner sendrom geçiren hastada ciddi kanama söz konusu ise, anti-platelet ajan kesilmeden önce kardiyoloji görüşü alınması önerilir (kanıt düzeyi orta).^[2]

- ASGE uygulama komitesi, akut gastrointestinal kanamalarda anti-koagülan ajanların hemostaz sağlanana dek kesilmesini önermektedir (kanıt düzeyi orta). Vitamin K, taze donmuş plazma ve protrombin kompleks konsantrelerinin kullanımı, vakaya göre düşünülmelidir. Protamin, heparine bağlı yaşamı tehdit eden kanama dışında düşünülmemelidir; anafaksi ve şiddetli hipotansiyon potansiyel riskleri taşımaktadır (kanıt düzeyi orta). Son bir yılda vasküler stent ve/veya akut koroner sendrom geçiren vakada ciddi kanama söz konusu ise, anti-koagülan ajan kesilmeden önce kardiyoloji görüşü alınması önerilir (kanıt düzeyi orta).^[2]
- Terapötik dozun üstünde INR düzeyi olan, varfarin tedavisi altındaki akut gastrointestinal kanamalı hastanın INR düzeyi, endoskopik tedavi seviyesine ulaşana dek düzeltilmelidir (düşük kanıt düzeyi).^[2]
- Endoskopik hemostaz sonrası antikoagülasyona geri dönecek hastanın tekrar kanama riski bilinmemektedir. Zamanlama bireyselleştirilmelidir. Görünen damarı olan hastada, başlangıçta intravenöz fraksiyone olmayan heparin kullanılmalıdır. Kısa yarı ömrü vardır. Son bir yılda vasküler stent ve/veya akut koroner sendrom geçiren vakada ciddi kanama söz konusu ise, anti-platelet ajan kesilmeden önce kardiyoloji görüşü alınması önerilir (kanıt düzeyi orta).^[2,12]

Tablo 1.9.3. Endoskopik işlemlerin yönetimi (Endoscopy 2011; 43: 445–58)

Kanama riski	Endoskopik işlem	Aspirin devamı	Tienopiridin devamı
Düşük	Özefagogastroduodenoskopi, kolonoskopi, fleksibl sigmoidoskopi ve biyopsi	Evet	Evet
	EUS (ince iğne aspirasyon biyopsi olmadan)	Evet	Evet
	Polipektomi <1cm	Evet	Hayır
	Stenoz dilatasyonu	Evet	Hayır
	Endosonografi ile solid kitle ince iğne aspirasyonu	Evet	Hayır
	Stent yerleştirilmesi	Evet	Hayır
	ERCP ile stent yerleştirme veya sfinkterotomisiz balon dilatasyon	Evet	Evet
	Argon plazma koagülasyon	Evet	Hayır
Yüksek	Mukozal rezeksiyon	Hayır	Hayır
	Endoskopik sfinkterotomi	Evet	Hayır
	Endoskopik sfinkterotomi ve balon dilatasyon	Hayır	Hayır
	Kolonoskopik polipektomi >1 cm	Evet	Hayır
	Endosonografi ile kistik kitle ince iğne aspirasyonu	Hayır	Hayır
	Perkütan endoskopik gastrotomi	Evet	Hayır
Özofagus varis bant ligasyonu	Evet	Hayır	

Kaynaklar

1. Fujimoto K, Fujishiro M, Kato M, Higuchi K, Iwakiri R, et al. Guidelines for gastroenterological endoscopy in patients undergoing antithrombotic treatment. *Digestive endoscopy* 2014;26:1-14.
2. Anderson MA, Ben-Menachem T, Gan SI, Appalaneni V, Banerjee S, et al. Guidelines: Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 2009;70:1060-70.
3. Boustière C, Veitch A, Vanbiervliet G, Bulois P, Deprez P, et al. Endoscopy and antiplatelet agents. *European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guidelines. Endoscopy* 2011;43:445-58.
4. Veitch A. The new oral anticoagulants: new uncertainties for endoscopists 2013;4:164-5.
5. Raineri-Gerber I, von Felten A. Inhibition of thrombocyte function by non-steroidal anti-rheumatic agents: a comparative study between diclofenac, acemetacin, mefenamic acid and ibuprofen. *Schweiz Med Wochenschr* 1991;121:783-7.
6. Minörü F, Akiko S, Takahisa M. Safety of gastrointestinel endoscopic biopsy in patients takings antithrombotics. *Digestive endoscopy* 2015;27:25-29.
7. Sieg A, Hachmoeller-Eisenbach U, Eisenbach T. Prospective evaluation of complications in outpatients GI endoscopy: A survey among German gastroendoscopists. *Gastrointest Endosc* 2000;51:37-41.
8. Parra-Blanco A, Kaminaga N, Kojima T et al. Hemoclipping for postpolypectomy and postbiopsy colonic bleeding. *Gastrointest Endosc* 2000;51:37-41.
9. Baron TH, Harewood GC. Endoscopic balloon dilation of the biliary sphincter compared to endoscopic biliary sphincterotomy for removal of common bile duct stones during ERCP. A metaanalysis of randomized, controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1455-60.
10. Singh M, Mehta N, Murthy UK et al. Postpolypectomy bleeding in patients undergoing colonoscopy on uninterrupted clopidogrel therapy. *Gastrointest Endosc* 2010;71:998-1005.
11. Hui AJ, Wong RM, Ching JY et al. Risk of colonoscopic polypectomy bleeding with anticoagulants and antiplatelet agents: Analysis of 1657 cases. *Gastrointest Endosc* 2004;59:44-8.
12. Becker R, Scheiman J, Dauerman HL et al. Management of platelet-directed pharmacotherapy in patients with atherosclerotic coronary artery disease undergoing elective endoscopic gastrointestinal procedures. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2903-17.

1.10

Kullanılan İlaçların Yönetimi

Gül DAĞLAR

Giriş

Hastaların rutin olarak kullandığı birçok ilaç, değişiklik yapmadan aynen kullanılmalıdır. Ancak, bazı ilaçlar hazırlığı veya incelemeyi etkileyebilir. Hastanın rutin kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Aspirin, anti-koagülan, anti-platelet ajanlar, artrit için kullanılanlar, insülin ve demir preparatları sorulmalı, alerji varlığı araştırılmalıdır. Sukralfat, gastroskopi bulgularını gölgeleyebileceğinden kesilmelidir. Hastada kalp kapak değişimi veya damar grefti varsa, profilaktik antibiyotik almalıdır. Antitrombotik ve anti-platelet ajanlar ile NSAİİ ve diyabet ilaçlarının kullanımı farklılık göstermektedir.^[1] Coğrafi farklılıklar kılavuzlara yansımıştır. Bu konuda, daha çok kanıta dayalı veriye ve kılavuza ihtiyaç vardır.^[2]

Gastrointestinal endoskopi işlemi için anestezi uygulanacaksa, anesteziyi olumsuz etkileyebilecek ilaçların belirlenmesi ve bazılarının kesilmesi veya değiştirilmesi gerekebilir.

Anestezi Öncesi Kesilmesi Gereken İlaçlar**Anti-koagülanlar**

Girişimsel bir işlem yapılmayacaksa, tanısal işlemler için anti-koagülanların kesilmesine gerek yoktur (öneri düzeyi C).^[3]

- Asetil salisilik asit (Aspirin®, Coraspin®, Dispril®): girişimsel işlemlerden bir hafta önce kesilmelidir.
- Varfarin sodyum (Coumadin®, Orfarin®): 4-5 gün önce kesilmelidir.
- Klopidoğrel (Plavix®): 6-7 gün önce kesilmelidir.
- TiklopidinHCl (Ticlid®, Agretik®, Ticlocard®): 10-14 gün önce kesilmelidir.^[4]

Antidiyabetikler

- Oral antidiyabetik ilaçlar: Glibenklamid (Diyaben®, Gliben®) glibornurid (Glutril®), gliklazid (Betanorm®, Diamicon®, Glumikron®, Oramikron®), glimeperid (Amaryl®), glipizid (Glucotrol XL®, Minidiab®), glikidon (Glurenorm®) Hipoglisemi riski nedeniyle,

işlemden bir önceki akşam kesilmeli ve iv tampo-nize insülin solüsyonuna geçilmelidir.

- Parenteral insülin preparatları: (Humulin®, Orgasulin®, Actrapid HM®, Humalog®): açlık kan şekeri (AKŞ) normal ise, işlem sabahı alacağı doz verilmez. Ancak, AKŞ yüksek ise günlük dozun yarısı işlem sabahı verilebilir.

Antidepresan İlaçlar

- MonoAminOksidaz inhibitörleri (MAO): Fenelzin, izokarboksazid, tranilsipromin (Türkiye’de preparatı yok), meklobemid (Aurorix®, Lobem®) İrreversibl MAO inhibitörleri işlemden iki hafta önce kesilmelidir. Ancak hastalığın relapsını önlemek için reversibl MAO inhibitörleri verilmelidir (öneri düzeyi D).
- Trisiklik antidepresan ilaçlar: Amitriptilin HCl (Laroxyl®, Triptilin®), klomipraminHCl (Anafranil®), imipramin HCl (Tofranil®) İşlemden bir hafta önce kesilmeli, genel anestezi verilecekse kardiyolojik incelemeden geçmelidir (öneri düzeyi D).
- Lityum: Lityum karbonat (Lithiuril®), işlemden üç gün önce kesilmeli ve serum lityum seviyesi kontrol edilmelidir. Minör bir işlem yapılacaksa, anestezi verilmeyecekse lityum kesilmeyebilir (öneri düzeyi D).^[5]

Antiparkinson İlaçlar

Levodopa ve Dopadekarboksilaz enzim inhibitörü kombinasyonu: Levodopa+karbidopa (Sinemet®, levodopa + benserazid (Madopar®) işlemden bir hafta önce kesilmelidir.

Diüretik İlaçlar

Klortalidon (Regrotan®), indapamid (Flubest®, Fludex®, İndapen®, Flupamid®, Fludin®), mefrusid (Baycaron®), furosemid (Desal®, Lasix®, Furomid®) amiloridHCl (Moduretic®), sprinolakton (Aldacton®, Aldactazide®, Triamteril®). Bunlar, dehidratasyon ve hipovolemiye neden olabilir. İşlemden bir önceki akşam kesilmeli ve sabah dozu verilmemelidir.

Analjezikler

Non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar (NSAİ)

- *Selektif olmayan NSAİ*: İbuprofen (Brufen®), Artril®), diklofenak sodyum (Cataflam®, Diclomec®, Dikloron®, Dolorex®, Voltaren®), etodolak (Etol®, Lodine®), naproksen (Aprol®, Naprosyn®, Apranax®), tenoksikam (Tilcotil®, Tenox®, Tenoktil®, nimesulid (Mesulid®) işlem- den bir hafta önce kesilmelidir. Parasetamol ve/ veya opioid analjezikler ile değiştirilmelidir.
- *Selektif COX-2 inhibitörleri*: Selokoksib (Cerebex®), Valdekoksib (Bextra®) trombosit fonksiyonları üzerine olumsuz etkisi minimal, ancak majör cer- rahilerden bir hafta önce kesilebilir.^[5,6]

Antibiyotikler

Aminoglikozidler: Amikasin (Amikozil®, Amiklin®), gentamisin (Genta®, Garamisin®, Gentamisin®), tobramisin (Nedcin®, Tobel®), kanamisin, neomisin (Türkiye’de preparatı yok) non-depolarizan kas gevşeticilerin etkisini artırabilir. İşlemden önce kesilmeli ve başka bir antibiyotiğe geçilmelidir.

Diğer

- Bitkisel kaynaklı tedavilerin tümü (Ginseng, sarımsak, ginkgo gibi bitkisel tabletler), özellikle kanama zamanını arttıranlar işlem- den 10-14 gün önce kesilmelidir (öneri düzeyi D),
- Soğuk algınlığı için kullanılan ilaçlar yedi gün önce (öneri düzeyi C),
- Alkollü içeceklerin kullanımı işlem- den iki gün önce,
- Tütün içeren ürünlerin kullanımı ise işlem- den en az bir gün önce kesilmelidir.

Anestezi Öncesi Devam Edilmesi Gereken İlaçlar

Aşağıdaki ilaçlara operasyon günü de dahil olmak üzere devam edilmelidir.

Antibiyotikler

Aminoglikozid grubu antibiyotikler dışındaki tüm anti- biyotikler ve antiviral ilaçlar.

Antireflü ve Antiülser İlaçlar

Famotidin (Duovel®, Neotab®, Gastroşidin®), ranitidin (Ranitab®, Ulcuran®, Zantac®, Pylorid®), Omeprazol (Losec®, Omepril®), Lansoprazol (Helicol®, Lansoprol®, Lansor®), misoprostol (Cytotec®). Ancak bu ilaçlar gastroskopi bulgularını etkileyebileceğinden kesilmesi düşünülebilir.

ACE İnhibitörleri

Kaptopril (Kapril®), Enalaprilmaleat (Enapril®, Konveril®), fosinopril (Monopril®), lisinopril (Acerilin®, Sinopryl®), ramipril (Delix®). Kesilmesine gerek yoktur.

Anjiyotensin II Reseptör Blokerleri

Losartan potasyum (Cozaar®, Hyzaar®), telmisartan (Micardis®), valsartan (Diovar®). Kullanımı devam edebilir.

Nitratlar

Gliseriltrinitrat (Deponit®, Nitroderm®), izosorbid- dinitrat (Cardioket®, İsordil®), izosorbidmononitrat (Monoket®, Monodur®). Kullanımı devam edebilir.

Kalsiyum Kanal Blokerleri

Amlodipinbesilat (Amlodis®, Norvasc®, Vazkor®, Amlocard®) diltiazem HCl (Altizem®, Diltizem®, Dilticard®), nifedipin (Adalat®, Kardilat®, Nidicard®), nimodipin (Nimotop®), nisoldipin (Syscor®), nitren- dipin (Baypress®), verapamil HCl (İsoptin®, Tarka®). Kullanımı devam edebilir.

β-bloker ilaçlar

Progranalol HCl (Dideral®, asebutilol (Prent®), Atenolol (Tensinor®, Norton®), labetalol HCl (Trandate®), me- toprolol tartrat (Beloc®, Lopresor®) β-bloker ve kalsiy- um kanal blokeri kullanan hastalarda anestezi ihtiyacın azalacağı hatırlanmalıdır.

Antiaritmik İlaçlar

β-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri ve diğer anti- aritmikler Digoksin (Lanoxin®, Digoxin®-Sandoz). Kullanımı devam edebilir.

Antitiroid İlaçlar

Metimazol (Thyromazol®), propiltiourasil (Propycil®). Kesilmesine gerek yoktur.

Kortikosteroidler

Prednizolon (Deltacortil®), betametazon (Celestone®), deksametazon (Dekort®, Onadron®, flukortol- on (Ultralan®), metilprednizolon (Depo-medrol®, Prednol®), triamsinolon (Kenacort-A®, Sinakord-A®) Parenteral formlara geçilmelidir. Son üç ay içinde bir haftayı geçen süreyle kortikosteroid tedavisi alan olgu- lar, anestezi ve işlemin yaratacağı ek stresi karşılamak amacıyla gerekli görülürse doz artırılabilir.

Antikolinesterazlar (Myastenia Gravis tedavisinde kullanılan ilaçlar)

Pridostigmin (Mestinon®), neostigmin (Neostigmin®) Antikolinesteraz kullanan olgularda, bradikardi- yi önlemek için anestezi indüksiyonu öncesi atropin uygulanmalıdır.

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalıklarının Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

Teofilin (Bronkolin®, Talotren®, Teobag®, Theo-Dur®, Teokap SR®), aminofilin (Aminocardol®), salbutamol (Salbutol®, Ventolin®, Butovent®), ipratropium (Atrovent®), inhale kortikosteroidler (Pulmicort®, Flixotide®) Teofilin ve aminofilin kullanan olgularda

aritmisi olasılığını arttırdığı için genel anestezi verilecek olgularda halotan kullanılmamalıdır.

Anti-epileptik ve Anti-psikotik İlaçlar

Karbamazepin (Tegretol®), lamotrijin (Lamictal®), fenobarbital (Luminal®), fenitoin (Epdantoin®), sodyum valproat (Depakin®), klonozepam (Rivatriil®), klorpromazin HCl (Largactil®), haloperidol (Nörodol®), tioridazin (Melleril®), mezoridazin (Lidanil®). Kronik şizofreni olgularında anti-psikotik tedaviye devam etmelidir (öneri düzeyi B). Preeklamsi tedavisinde kullanılan magnezyum tuzları non-depolarizan kas gevşeticilerin etkilerini uzatabilir.

Antidepresan İlaçlar

Kronik depresif hastada tedavi kesilmemelidir. (öneri düzeyi B). SSRI tedavisinin kesilmesi önerilmemektedir (öneri düzeyi D).^[5,6]

Yandaş Hastalığı Olan Olgularda Kolon Temizliği İçin İlaç Seçimi

Sıvı NaP

NaP, osmotik olarak plazma sıvısını bağırsak lümenine çekerek kolon temizliği sağlar. Sıvı ve elektrolit şifti olabilir. Renal fonksiyonları bozulmuş, dehidrate hastada, hiperkalsemi, hipertansiyonda, ACE inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri kullananlarda fosfat nefropatisi gelişebilir.^[7] Bu etki yaş ve doz bağımlıdır. Çocuklarda beş yaş altı kontrendikedir.^[1]

Özellikli Hastalar

Yaşlı hastalar

Yaşlı hastaların endoskopiye hazırlığı daha zordur. Özellikle kolonoskopi öncesi kolon temizliği yetersiz olma olasılığı yüksektir. Ancak çalışmalar, PEG ile NaP solüsyonları arasında kolon temizliği açısından bir fark olmadığını göstermiştir.^[8] Yaşlı hastaların böbrek fonksiyonları azaldığı, eşzamanlı kullanılan ilaçları olduğu, sistemik ve gastrointestinal hastalıkları olduğu için, artmış fosfat intoksikasyonu riski vardır. Normal kreatin klerensi olan hastalarda bile, NaP verilmesi serum fosfat düzeyinde artışa neden olur.^[9] Hipokalemi zayıf hastalarda çok yaygındır. Ancak, seçilmiş yaşlı hastalarda NaP solüsyonları iyi bir seçenek olabilir.

İnflamatuvar bağırsak hastalığı olanlar

NaP solüsyonları, Crohn's hastalığını taklit eden mukozal bozukluklara neden olabilir.^[10] Ancak, bu çok nadir bir durumdur, NaP kullanmaya engel değildir. Bu durum daha çok, kolit şüphesi olan hastaların ilk kolonoskopi değerlendirmesinde önemlidir.

Diyabetik hastalar

Bu hastaların PEG solüsyonlarıyla temizliği daha zordur. Diyabeti olmayanlara göre NaP preparatlarının daha iyi olduğu gösterilememiştir.^[11]

Gebelik

Gebelik sırasında kolonoskopi gereği doğması nadirdir. Bu nedenle güvenilirliği ve etkinliği iyi çalışılmamıştır. PEG izotonik katartik elektrolit solüsyonları gebelikte çalışılmamıştır. FDA'da kategori C'dir. NaP preparatları da FDA'da kategori C'dir. Dikkatli kullanılmalıdır.^[12]

Anti-hipertansif İlaçlar

Güncel olarak, endoskopi öncesi anti-hipertansif ilaçların bırakılmasını öneren kanıta dayalı bir veri yoktur. *American College of Cardiology, American Heart Association, ve European Society of Cardiology*, anjiyotensin konverting enzim (ACE) inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerlerini (ARB) kullanan ve non-kardiak nedenlerle anestezi alacak hastalarda, işlem sabahı ilaçların alınabileceğini, ancak dikkatli olunmasını tavsiye etmektedir.^[13,14] Diğer yazarlar, diüretiklerin de kullanılması gerektiğine inanmaktadır.^[15] ACE inhibitörü ve ARB kullananlarda, işlem sırasında hipotansiyon riski yüksek gözlenmiştir.^[16-19] Ancak, bu öneriler cerrahi için destek görmekteyken, gastrointestinal endoskopi için tam olarak değerlendirilmemiştir. Bu çalışmadan çıkan sonuca göre, işlem öncesi alınan anti-hipertansif tedavi, sınıfına bakılmaksızın, endoskopi işlemi sırasında hipotansiyon riskini arttırmamıştır. Ancak, anti-hipertansif tedavinin, özellikle ACE inhibitörleri ve ARB'nin, preoperatif düzende, intra-operatif hipotansiyon riskini bazı cerrahilerde arttırdığı gösterilmiştir.^[16-19] Bu ajanlar, sedasyonun kan basıncını düşürücü etkisinin yanı sıra, renin anjiyotensin sisteminin intra-operatif arteriyel basıncı koruma etkisini de antagone eder.^[20,21]

Non-kardiyak cerrahiden önceki 10 saat içinde ACE inhibitörü ya da ARB alan hastaların, anestezi indüksiyonunun ilk 30 dakikasında hipotansiyon geliştirme riskleri yüksek bulunmuştur.^[22] Bu etkiler, kullanılan anestetik maddeye ve işlemin süresine göre değişebilir. Uzun anestezi süresi renin anjiyotensin sistemini daha fazla baskılayacağından, vücudun kan basıncını sabit tutması güçleşecektir. Çalışmalar, hastaların anti-hipertansif ilaçlarını, ACE inhibitörleri ve ARB anjiyotensin reseptör II blokerleri de dahil olmak üzere, endoskopi sabahı almalarını desteklemektedir. Anti-hipertansif tedavi, işlem sırasında hipotansiyon nedeni değildir. İşlem öncesi hipotansiyon olması, bilinçli anestezi sırasında hipotansiyon gelişimi için primer risk faktörüdür.^[23] Sprue benzeri enteropati, olmesartan ile gözlenen nadir bir olaydır. Diyareye neden olabilir.^[24]

Kaynaklar

- Wexner SD, Beck DE, Baron TH, Fanelli, Hyman N, Shen B, Wasco KE. A consensus document on bowel preparation before colonoscopy: prepared by a task force from the American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), the American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE), and the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). *Surg Endosc* 2006;20:1147-60.
- Ton L, Lee H, Taunk P, Calderwood, AH, Jacobson BC. Nation wide variability of colonoscopy preparation instructions. *Digestive Diseases and Sciences* 2014;59:1726-32.
- Anderson MA, Ben-Menachem T, Gan SI, Appalaneni V, Banerjee S, et al. Guidelines: Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 2009;70:1060-70.
- Fujimoto K, Fujishiro M, Kato M, Higuchi K, Iwakiri R, et al. Guidelines for gastroenterological endoscopy in patients undergoing antithrombotic treatment. *Digestive endoscopy* 2014;26:1-14.
- De Hert S, Imberger G, Carlisle J, Diemunsch P, Fritsch G, Moppett I, Solca M, Ständer S, Wappler F, Smith AF. Guidelines for preoperative evaluation of the adult non-cardiac surgery patient; The Task Force on Preoperative Evaluation of the Adult Patient of the European Society of Anaesthesiology. *European J Anaesthesiology* 2011;28:684-722.
- Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği (TARD) Anestezi Uygulama Kılavuzları, 2005. www.tard.org.tr/kilavuzlar
- Markowitz GS, Stokes MB, Radhakrishnan J, et al. Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate bowel purgative: an under recognized cause of chronic renal failure. *Am Soc Nephrol* 2005;16:3389-96.
- Lukens FJ, Loeb DS, Machicao VI, Achem SR, Picco MF. Colonoscopy in octogenarians: a prospective outpatient study. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1722-5.
- Gumurdulu Y, Serin E, Ozer B, Gokcel A, Boyacioglu S. Age as a predictor of hyperphosphatemia after oral phosphosoda administration for colon preparation. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19:68-72.
- Rejchrt S, Bures J, Siroky M, Kopacova M, Slezak L, Langr F. A prospective, observational study of colonic mucosal abnormalities associated with orally administered sodium phosphate for colon cleansing before colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004;59:651-4.
- Taylor C, Schubert ML. Decrease defficacy of polythelyene glycol lavage solution (Golytely) in the preparation of diabetic patients for out patient colonoscopy: a prospective and blinded study. *Am J Gastroenterol* 2001;96:710-4.
- Ell C, Fischbach W, Keller R, et al. A randomized, blinded, prospective trial to compare the safety and efficacy of three bowel-cleansing solutions for colonoscopy (HSG-01). *Endoscopy* 2003;35:300-4.
- Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Non-cardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation* 2007;116:418-99.
- Poldermans D, et al. Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery, European Society of Cardiology (ESC), Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2009;30:2769-812.
- Wolf A, McGoldrick KE. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations in patients undergoing anesthesia. *Cardiol Rev* 2011;19:12-6.
- Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D, Darmon PL, Coriat P. The hemodynamic effects of anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists. *Anesth Analg* 1999;89:1388-92.
- Comfere T, Sprung J, Kumar MM, et al. Angiotensin system inhibitors in a general surgical population. *Anesth Analg* 2005;100:636-44.
- Coriat P, Richer C, Douraki T, et al. Influence of chronic angiotensin converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *Anesthesiology* 1994;81:299-307.
- Trentman TL, Fassett SL, Thomas JK, Noble BN, Renfree KJ, Hatstrup SJ. More hypotension in patients taking antihypertensives preoperatively during shoulder surgery in the beachchair position. *Can J Anaesth* 2011;58:993-1000.
- Carp H, Vadhera R, Jayaram A, Garvey D. Endogenous vasopressin and renin-angiotensin systems support blood pressure after epidural block in humans. *Anesthesiology* 1994;80:1000-7.
- Mirenda JV, Grissom TE. Anesthetic implications of the renin angiotensin system and angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Anesth Analg* 1991;72:667-83.
- Comfere T, Sprung J, Kumar MM, et al. Angiotensin system inhibitors in a general surgical population. *Anesth Analg* 2005;100:636-44.
- Tang DM, Simmons K, Friedenberk FK. Anti-Hypertensive Therapy and Risk Factors Associated with Hypotension during Colonoscopy under Conscious Sedation. *J Gastrointestin Liver Dis* 2012;21:165-70.
- Greywoode R, Braunstein ED, Arguelles-Grande C, et al. Olmesartan, Other Antihypertensives, and Chronic Diarrhea Among Patients Undergoing Endoscopic Procedures: A Case-Control Study. *Mayo Clin Proc* 2014; 89:1239-43.

1.11

Endoskopide Antibiyotik Profilaksisi

Barış SEVİNÇ, Ersin TURAN

Endoskopik işlemler sonrasında %3–4 oranında bakteriyemi meydana gelebilir. Ancak, klinik olarak anlamlı enfeksiyon meydana gelme oranı oldukça nadirdir.^[1] Bu enfeksiyonlardan en sık görülen ve önemli olan ise enfektif endokardittir (*infective endocarditis –IE*). IE ile endoskopik prosedürler arasında ilişki olduğunu gösteren veya antibiyotik profilaksisinin IE'yi önlediğini gösteren kanıt niteliğinde veriler yoktur.

Yapılan endoskopik işlem ile bakteriyemi arasındaki ilişki ise gösterilmiştir. Özofajiyal dilatasyon, özofagus varislere skleroterapi ve tıkalı safra yoluna yönelik girişimlerde bakteriyemi riski yüksektir. Özofagusta dilatasyon sonrası bakteriyemi riskinin %12'den %22'lere kadar değiştiği, randomize kontrollü çalışmalarla gösterilmiştir. Malign nedenlere bağlı dilatasyonlarda, benign nedenlere göre ve birden çok dilatasyonda tek dilatasyona göre bakteriyemi riski daha yüksektir.^[2–4] Skleroterapi ilişkili bakteriyemi, ortalama %14,6, en fazla ise %52 olarak tespit edilmiştir.^[5–8] Tıkalı olmayan safra yoluna uygulanan ERCP işleminde bakteriyemi oranı %6,4, tıkalı safra yoluna yönelik ERCP işleminde %18 olarak tespit edilmiştir.^[9]

Bakteriyemi açısından daha düşük riskli işlemler ise; biyopsi olsun ya da olmasın, gastroskopi (%4,4), tedavi edici girişim olsun ya da olmasın kolonoskopi (%1–4), biyopsi olsun ya da olmasın endoskopik ultrasonografi (%4–5,8) işlemleridir.^[10–20]

Endoskopik işlemlere bağlı bakteriyemi ve enfeksiyonları değerlendirirken; günlük aktivitelerimiz ile bakteriyemi arasındaki ilişkiyi de göz önünde bulunduramaz, antibiyotik profilaksisine bakışımızı etkileyecektir. Bakteriyemi riski, yiyecekleri çiğnerken %7–21, dişlerimizi fırçalarken ise %20–68 olarak tespit edilmiştir.^[21] Yani, günlük aktiviteler esnasındaki bakteriyemi riski, rutin endoskopik uygulamalardan çok daha yüksektir.

Bu bilgiler ışığında, endoskopik işlemler için antibiyotik profilaksisine göz attığımızda; konuyu “IE için Profilaksi” ve “IE Dışı Enfeksiyonlarda Profilaksi” başlıkları ile değerlendirmek uygundur.

IE için Profilaksi

Amerikan Kalp Derneği (AHA)'ne göre, artık rutin gastroskopi işleminde IE için profilaksi önerilmemektedir.^[21] Gastrotomi ve IE arasında kanıtlanmış bir ilişki tespit edilmemiştir; aynı zamanda, antibiyotik profilaksisinde bakteriyemi riskini azalttığı da gösterilememiştir. Ancak, AHA; IE için yüksek risk oluşturan yapay kalp kapağı, daha önce geçirilmiş IE, kalp transplantasyonu ve son altı ay içinde geçirilmiş konjenital kalp hastalığı operasyonu geçirenlerde (**Tablo 1.11.1**), özellikle enterokoklara bağlı enfeksiyonları engellemede, profilaktik antibiyotik kullanımını önermektedir.

IE Dışı Enfeksiyonlarda Profilaksi (Tablo 1.11.2)

Kolanjitli hastalara, zaten antibiyotik tedavisi altında oldukları için, ERCP öncesi ek doz antibiyotik kullanımı önerilmez.^[22] ERCP sonrası oluşan kolanjit ve diğer enfeksiyonları önlemede ise, antibiyotik kullanımının yararı birçok çalışma ile gösterilmiştir.^[23,24] ERCP ilişkili kolanjit ve sepsisi önlemede işlem öncesi antibiyotik uygulanmasını savunan yayınlar olsa da, hakim görüş, işlem öncesi antibiyotiğin elektif ERCP sonrası enfeksiyonları önlemede etkin olmadığıdır. Ancak iki durumda, yeterli veri olmamasına rağmen ve kanıt değeri düşük olarak, profilaktik antibiyotik kullanımı tavsiye edilmektedir. Birincisi, safra yolu drenajının tam sağlanamaması, diğeri ise verilen kontrast madde ile pankreatik psödokistin istenilmeyen şekilde doldurulmasıdır. Bu durumlarda, işlem öncesi antibiyotik uygulanması ve işlem sonrası devam edilmesi, kanıt düzeyi düşük olmakla birlikte tavsiye edilmektedir.^[25–28]

Ayrıca, mutlak nötrofil sayısının 500'ün altında olduğu şiddetli nötropenilerde ve ileri hematolojik malignitelerde, klinik çalışma olmamasına rağmen, endoskopik işlemler öncesi profilaktik antibiyotik kullanımı önerilmektedir.^[29]

Safra yoluna yerleştirilen stentler sonrası sistik kanal tıkanıklığına bağlı gelişen kolesistitler ile ilgili çalışma

Tablo 1.11.1. IE profilaksisi (ASGE 2015 Kılavuzundan alınmıştır)

Kardiyak durum	Antibiyotik (kanıt gücü)
Tüm kardiyak durumlar.	Antibiyotik profilaksisi, sadece enfektif endokarditi önlemek amaçlı olarak endike değildir (3/4).
Protez kalp kapağı.	Bu durumlardan herhangi birinin beraberinde GI sistem enfeksiyonu (kolanjit gibi) olan hastalarda ve GI sistem girişimine bağlı olarak yara enfeksiyonu ya da sepsisi önlemek amaçlı antibiyotik verilen hastalarda; penisilin, ampisilin, piperasilin ya da vankomisin gibi, enterokoklara karşı etkili bir ajan kullanılmalıdır (2/4).
Enfektif endokardit hikayesi.	
Kardiyak valvulopatisi olan kalp nakil alıcıları.	
Konjenital kalp hastalığı.	
Palyatif şant yapılmış olan onarılmamış siyanotik konjenital kalp hastalığı.	
Protez kullanılarak onarılmış konjenital kalp hastalığında, işlemden sonraki ilk altı ay içerisinde.	
Protez yama ya da alet kullanılarak onarılan konjenital kalp hastalarında, onarım alanında ya da yakınında rezidü defekt kalması durumunda.	

Tablo 1.11.2. IE harici enfeksiyonların profilaksisi (ASGE 2015 Kılavuzundan alınmıştır)

Hasta durumu	Yapılacak işlem	Profilaksi amacı	İşlem öncesi antibiyotik profilaksisi (kanıt gücü)
Safra kanalı tıkanıklığı (kolanjit yok).	ERCP ve tam drenaj.	Kolanjitin önlenmesi.	Önerilmez (4/4).
Safra kanalı tıkanıklığı (kolanjit yok).	ERCP ve yetersiz drenaj.	Kolanjitin önlenmesi.	Önerilir; işlemden sonrada devam edilmelidir (3/4).
Üst GIS'te solid lezyon.	EUS, İİA.	Lokal enfeksiyonun önlenmesi.	Önerilmez (4/4).
Alt GIS'te solid lezyon.	EUS, İİA.	Lokal enfeksiyonun önlenmesi.	Önerilmez (3/4).
Mediastinal kist.	EUS, İİA.	Kist enfeksiyonunun önlenmesi.	Önerilir (2/4).
Pankreatik kist.	EUS, İİA.	Kist enfeksiyonunun önlenmesi.	Önerilir (2/4).
Tüm hastalar.	Perkütan beslenme tüpü yerleştirilmesi.	Peristomal enfeksiyonun önlenmesi.	Önerilir (4/4).
Sirozla birlikte akut GIS kanaması.	İşlemden bağımsız tüm hastalarda.	Enfeksiyöz istenmeyen etkilerin önlenmesi ve mortalitenin azaltılması.	İlk başvuruda önerilir (4/4).
Sentetik damar grefti ve kapak dışı kardiyak cihazlar.	Tüm endoskopik işlemler.	Greft ya da cihaz enfeksiyonunun önlenmesi.	Önerilmez (4/4).
Eklem protezi.	Tüm endoskopik işlemler.	Septik artritin önlenmesi.	Önerilmez (3/4).
Periton diyalizi.	Alt GIS endoskopisi.	Peritonitin önlenmesi.	Önerilmez (2/4).

yoktur. Ancak, bu durumda profilaksinin etkili olabileceği düşünülmektedir.^[30-33]

Endoskopik ultrasonografi eşliğinde biyopsi (EUS-FNA) işlemi sonrası enfeksiyon oranı oldukça nadirdir.^[19] Solid lezyonlar için, EUS-FNA öncesi profilaksi önerilmemektedir.^[34,35] Kistik lezyonlar (özellikle mediastende) için EUS-FNA uygulamasında ise profilaksi ve işlem sonrası 3-5 gün tedavi önerilmektedir.^[36] Bu öneri, randomize kontrollü çalışmalarla desteklenmemiştir. EUS yardımcı girişimsel işlemlerde (psödokist drenajı, biliyer drenaj gibi) profilaksi ile ilgili yeterli çalışma ve veri yoktur. Ancak, işlem sırasında ve işlemden

sonra kısa süreli antibiyotik uygulanmasının yararlı olabileceği düşünülmektedir.^[37-42]

Perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) ve perkütan endoskopik jejunostomi (PEJ) işlemleri sonrasında enfeksiyon gelişme oranı yüksektir. Nedenleri arasında; yaş, immünsupresyon, eksik beslenme ve ek hastalıklar sayılabilir.^[43,44] PEG için, işlemden otuz dakika önce antibiyotik uygulamasının, stoma etrafı enfeksiyon oranını belirgin ölçüde azalttığı gösterilmiştir. PEJ için yeterli çalışma olmamasına rağmen, PEG için sağlanan enfeksiyon kontrolünden dolayı, önerinin PEJ içinde geçerli olacağı söylenmektedir.^[44]

Gastrointestinal kanamalı sirozlu hastalarda profilaktik antibiyotik kullanımının, enfeksiyon oranını, hastanede yatışı ve mortalite oranını belirgin ölçüde azalttığı gösterilmiştir.^[45]

Sentetik damar grefti, damar dışı kardiyovasküler cihazlı ve ortopedik protezli hastalarda uygulanacak endoskopik prosedürler için profilaksi önerilmemektedir.^[46-52]

Sürekli peritoneal diyaliz uygulanan hastalardaki endoskopik prosedürlerde (özellikle alt gastrointestinal girişimler), bağırsak duvarından translokasyona bağlı enfeksiyon oranında artış olduğu gösterilmiştir.^[53-55] İşlem öncesi profilaktik antibiyotik uygulanması, peritonit riskini azaltmaktadır ve profilaksi önerilmektedir.^[53]

Antibiyotik profilaksisinin önerildiği durumlarda kullanılacak antibiyotiklerden de kısaca bahsedecek olursak;

Ampisilin ve Amoksisilin

IE'ye sebep olan en sık mikroorganizmalar, gram (+) mikroorganizmalardır (özellikle streptokok ve enterokoklar). Dolayısıyla, IE profilaksisinde bu iki antibiyotik önerilmektedir.^[56]

Aminoglikozidler

Aminoglikozidler, streptokok ve enterokoklar için ampisilin ve amoksisilin kadar etkilidir. Ayrıca bunlar, psödomonaslara da etki eder. Aminoglikozidlerin kullanımını kısıtlayan durum ise, sınırlı sayılarda kullanımlarda bile nefrotoksik etki gösterebilmesidir.^[57]

Kinolonlar

IE profilaksisinde etkili değildir. ERCP ilişkili enfeksiyonların kontrolünde önerilmektedir.^[56-59]

Glikopeptidler

Glikopeptidler, gram (+) bakterilere karşı oldukça etkin geniş spektrumlu antibiyotiklerdir. Penisilin, amoksisilin ve ampisilinin yetersiz kaldığı, özellikle metisiline dirençli *S.aureus* (MRSA) benzeri enfeksiyonlarda önerilmektedir.^[60]

Diğer B-Laktam Ajanlar

Sefalosporinler, enterokoklara etkili olmamalarına rağmen, birçok ülkede, geniş spektrumlu olmalarından dolayı tercih edilmektedir. Bu uygunsuz kullanımdan dolayı, birçok ülkede, enterokoklara bağlı enfeksiyon oranları hızla artmaktadır. Ayrıca, sefalosporin kullanımına bağlı *C.difficile* enfeksiyonu gelişme riski de artmaktadır. Bu olumsuz yönlerinden dolayı, endoskopik prosedürlerde sefalosporin kullanımını sıklıkla önerilmemektedir.^[61,62]

Kaynaklar

1. Seeff LC, Richards TB, Shapiro JA, et al. How many endoscopies are performed for colorectal cancer screening? Results from CDC's survey of endoscopic capacity. *Gastroenterology* 2004;127:1670-7.

- Zuccaro G Jr, Richter JE, Rice TW, et al. Viridans streptococcal bacteremia after esophageal stricture dilation. *Gastrointest Endosc* 1998;48:568-73.
- Nelson DB, Sanderson SJ, Azar MM. Bacteremia with esophageal dilation. *Gastrointest Endosc* 1998;48:563-7.
- Hirota WK, Wortmann GW, Maydonovitch CL, et al. The effect of oral decontamination with clindamycin palmitate on the incidence of bacteremia after esophageal dilation: a prospective trial. *Gastrointest Endosc* 1999;50:475-9.
- Camara DS, Gruber M, Barde CJ, et al. Transient bacteremia following endoscopic injection sclerotherapy of esophageal varices. *Arch Intern Med* 1983;143:1350-2.
- Cohen LB, Korsten MA, Scherl EJ, et al. Bacteremia after endoscopic injection sclerosis. *Gastrointest Endosc* 1983;29:198-200.
- Brayko CM, Kozarek RA, Sanowski RA, et al. Bacteremia during esophageal variceal sclerotherapy: its cause and prevention. *Gastrointest Endosc* 1985;31:10-2.
- Snady H, Korsten MA, Wayne JD. The relationship of bacteremia to the length of injection needle in endoscopic variceal sclerotherapy. *Gastrointest Endosc* 1985;31:243-6.
- Nelson DB. Infectious disease complications of GI endoscopy: part I, endogenous infections. *Gastrointest Endosc* 2003;57:546-56.
- Liebermann TR. Bacteremia and fiberoptic endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1976;23:36-7.
- Norfleet RG, Mitchell PD, Mulholland DD, et al. Does bacteremia follow upper gastrointestinal endoscopy? *Am J Gastroenterol* 1981;76:420-2.
- O'Connor HJ, Hamilton I, Lincoln C, et al. Bacteremia with upper gastrointestinal endoscopy: reappraisal. *Endoscopy* 1983;15:21-3.
- Chun YJ, Yoon NR, Park JM, et al. Prospective assessment of risk of bacteremia following colorectal stent placement. *Dig Dis Sci* 2012;57:1045-9.
- Goldman GD, Miller SA, Furman DS, et al. Does bacteremia occur during flexible sigmoidoscopy? *Am J Gastroenterol* 1985;80:621-3.
- Llach J, Elizalde JI, Bordas JM, et al. Prospective assessment of the risk of bacteremia in cirrhotic patients undergoing lower intestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1999;49:214-7.
- Barawi M, Gottlieb K, Cunha B, et al. A prospective evaluation of the incidence of bacteremia associated with EUS-guided fine-needle aspiration. *Gastrointest Endosc* 2001;53:189-92.
- Levy MJ, Norton ID, Wiersema MJ, et al. Prospective risk assessment of bacteremia and other infectious complications in patients undergoing EUS-guided FNA. *Gastrointest Endosc* 2003;57:672-8.
- Janssen J, König K, Knop-Hammad V, et al. Frequency of bacteremia after linear EUS of the upper GI tract with and without FNA. *Gastrointest Endosc* 2004;59:339-44.
- Early DS, Acosta RD, Chandrasekhara V, et al. Adverse events associated with EUS and EUS with FNA. *Gastrointest Endosc* 2013;77:839-43.

20. Levy MJ, Norton ID, Clain JE, et al. Prospective study of bacteremia and complications with EUS FNA of rectal and perirectal lesions. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:684-9.
21. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007;116:1736-54.
22. Khashab MA, Tariq A, Tariq U, et al. Delayed and unsuccessful endoscopic retrograde cholangiopancreatography are associated with worse outcomes in patients with acute cholangitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10:1157-61.
23. Sauter G, Grabein B, Huber G, et al. Antibiotic prophylaxis of infectious complications with endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a randomized controlled study. *Endoscopy* 1990;22:164-7.
24. Niederau C, Pohlmann U, Lubke H, et al. Prophylactic antibiotic treatment in therapeutic or complicated diagnostic ERCP. results of a randomized controlled clinical study. *Gastrointest Endosc* 1994;40:533-7.
25. Motte S, Devière J, Dumonceau JM, et al. Risk factors for septicemia following endoscopic biliary stenting. *Gastroenterology* 1991;101:1374-81.
26. De Palma GD, Galloro G, Siciliano S, et al. Unilateral versus bilateral endoscopic hepatic duct drainage in patients with malignant hilar biliary obstruction: results of a prospective, randomized, and controlled study. *Gastrointest Endosc* 2001;53:547-53.
27. Bangarulingam SY, Gossard AA, Petersen BT, et al. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol* 2009;104:855-60.
28. Byl B, Devière J, Struelens MJ, et al. Antibiotic prophylaxis for infectious complications after therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clin Infect Dis* 1995;20:1236-40.
29. Bianco JA, Pepe MS, Higano C, et al. Prevalence of clinically relevant bacteremia after upper gastrointestinal endoscopy in bone marrow transplant recipients. *Am J Med* 1990;89:134-6.
30. Saxena P, Singh VK, Lennon AM, et al. Endoscopic management of acute cholecystitis after metal stent placement in patients with malignant biliary obstruction: a case series. *Gastrointest Endosc* 2013;78:175-8.
31. Isayama H, Kawabe T, Nakai Y, et al. Cholecystitis after metallic stent placement in patients with malignant distal biliary obstruction. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:1148-53.
32. Saleem A, Leggett CL, Murad MH, et al. Meta-analysis of randomized trials comparing the patency of covered and uncovered self-expandable metal stents for palliation of distal malignant bile duct obstruction. *Gastrointest Endosc* 2011;74:321-7, e1-3.
33. Almadi MA, Barkun AN, Martel M. No benefit of covered vs uncovered self-expandable metal stents in patients with malignant distal biliary obstruction: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:27-37, e1.
34. Williams DB, Sahai AV, Aabakken L, et al. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration biopsy: a large single centre experience. *Gut* 1999;44:720-6.
35. Eloubeidi MA, Tamhane A, Varadarajulu S, et al. Frequency of major complications after EUS-guided FNA of solid pancreatic masses: a prospective evaluation. *Gastrointest Endosc* 2006;63:622-9.
36. Barkay O, Khashab M, Al-Haddad M, et al. Minimizing complications in pancreaticobiliary endoscopy. *Curr Gastroenterol Rep* 2009;11:134-41.
37. Khashab MA, Dewitt J. EUS-guided biliary drainage: Is it ready for prime time? Yes! *Gastrointest Endosc* 2013;78:102-5.
38. Khashab MA, Fujii LL, Baron TH, et al. EUS-guided biliary drainage for patients with malignant biliary obstruction with an indwelling duodenal stent (with videos). *Gastrointest Endosc* 2012;76:209-13.
39. Khashab MA, Kim KJ, Tryggestad EJ, et al. Comparative analysis of traditional and coiled fiducials implanted during EUS for pancreatic cancer patients receiving stereotactic body radiation therapy. *Gastrointest Endosc* 2012;76:962-71.
40. Shah JN, Marson F, Weilert F, et al. Single-operator, single-session EUS-guided anterograde cholangiopancreatography in failed ERCP or inaccessible papilla. *Gastrointest Endosc* 2012;75:56-64.
41. Khashab MA, Valeshabad AK, Modayil R, et al. EUS-guided biliary drainage by using a standardized approach for malignant biliary obstruction: rendezvous versus direct transluminal techniques (with videos). *Gastrointest Endosc* 2013;78:734-41.
42. Khashab MA, Varadarajulu S. Endoscopic ultrasonography as a therapeutic modality. *Curr Opin Gastroenterol* 2012;28:467-76.
43. Lipp A, Lusardi G. Systemic antimicrobial prophylaxis for percutaneous endoscopic gastrostomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2006: CD005571.
44. Jain NK, Larson DE, Schroeder KW, et al. Antibiotic prophylaxis for percutaneous endoscopic gastrostomy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Ann Intern Med* 1987;107:824-8.
45. Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila F, et al. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding: an updated Cochrane review. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;34:509-18.
46. Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. *Circulation* 2003;108:2015-31.
47. Baddour LM, Epstein AE, Erickson CC, et al. A summary of the update on cardiovascular implantable electronic device infections and their management: a scientific statement from the American Heart Association. *J Am Dent Assoc* 2011;142:159-65.
48. Scott NA, Tweedle DE. Pyogenic arthritis of the knee following Nd: YAG laser destruction of an esophageal cancer. *Gastrointest Endosc* 1990;36:545-6.

49. Vanderhoof JE, Robinson RP. Late infection of a bipolar prosthesis following endoscopy: a case report. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76:744-6.
50. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic joint infections. *N Engl J Med* 2004;351:1645-54.
51. Steckelberg JM, Osmon DR. Prosthetic joint infections. Infections associated with medical devices 3rd ed. Washington (DC): American Society of Microbiology Press; 2000. p.173-209.
52. Meyer GW, Artis AL. Antibiotic prophylaxis for orthopedic prostheses and GI procedures: report of a survey. *Am J Gastroenterol* 1997;92:989-91.
53. Piraino B, Bernardini J, Brown E, et al. ISPD position statement on reducing the risks of peritoneal dialysis-related infections. *Perit Dial Int* 2011;31:614-30.
54. Poortvliet W, Selten HP, Raasveld MH, et al. CAPD peritonitis after colonoscopy: follow the guidelines. *Neth J Med* 2010;68:377-8.
55. Yip T, Tse KC, Lam MF, et al. Colonic diverticulosis as a risk factor for peritonitis in Chinese peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2010;30:187-91.
56. Leung JW, Ling TK, Chan RC, et al. Antibiotics, biliary sepsis and bile duct stones. *Gastrointest Endosc* 1994;40:716-21.
57. Sung JJ, Lyon DJ, Suen R, et al. Intravenous ciprofloxacin as treatment for patients with acute suppurative cholangitis: a randomised, controlled clinical trial. *J Antimicrob Chemother* 1995;35:855-64.
58. Mehal WZ, Culshaw KD, Tillotson GS, et al. Antibiotic prophylaxis for ERCP. a randomized clinical trial comparing ciprofloxacin and cefuroxime in 200 patients at high risk of cholangitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995;7:841-5.
59. Davis AJ, Kolios G, Alveyn CG, et al. Antibiotic prophylaxis for ERCP. a comparison of oral ciprofloxacin with intravenous cephalosporin in the prophylaxis of high-risk patients. *Aliment Pharmacol Ther* 1998;12:207-11.
60. Harding I, Sorgel F. Comparative pharmacokinetics of teicoplanin and vancomycin. *J Chemother* 2000;12(Suppl 5):15-20.
61. Mukhtar S, Shaker H, Basarab A, et al. Prophylactic antibiotics and Clostridium difficile infection. *J Hosp Infect* 2006;64:93-4.
62. Carignan A, Allard C, Pepin J, et al. Risk of Clostridium difficile infection after perioperative antibacterial prophylaxis before and during an outbreak of infection due to a hypervirulent strain. *Clin Infect Dis* 2008;46:1838-43.

1.12

Endoskopide Sedasyon ve Anestezi

Gürcan ŞİMŞEK

Endoskopi esnasında hasta konforu önemli bir konudur. Genel olarak, insanların hafızasında endoskopik uygulamalar için olumsuz hükümler vardır. Yapılacak işlem hakkında hastanın yeterli ve doğru bilgilendirilmesi, ön yargıları ve şartlanmaları azaltır; hastanın işleme uyumunu kolaylaştırır. İyi bir iletişimle, endoskopik işlemlerin önemli bir kısmı sedasyon gerektirmez. Ancak, özellikle uzun süren ve tedaviye yönelik endoskopik işlemler yapılırken, sedasyon uygulanması gerekir. Gerekli hallerde, sedasyon hastanın da hekimin de işini kolaylaştırır. Endoskopide sedasyon, hastanın ağrısını azaltması veya yok etmesi, hastada kısa süreli amnezi oluşturması, hastanın anksiyetesini yok etmesi ve uyumunu arttırması nedeni ile, çoğu endoskopist tarafından tercih edilmektedir.

Endoskopi esnasında uygulanan sedasyon ve anestezi endikasyonları ile bu işlem için uygulanan yöntemler, klinisyenin aldığı eğitim, hastanın tıbbi ve sosyo-kültürel durumu ile endoskopi merkezinin deneyimi gibi birçok farklı değişkene bağlıdır. Ancak, her endoskopist uluslararası kriterlerle güvenilirliği ispatlanmış ilaçlar ve monitorizasyon metodları ile sedasyon ve anestezi sağlamayı bilmeli, gerekli vakalarda bunları kullanmalıdır.

1.12.1. Sedasyonsuz Endoskopi

Seçilmiş hasta gruplarında, endoskopi sedasyonsuz bir şekilde başarı ile yapılabilir. Özellikle tanısal amaçlı yapılan ve tedavi edici işlem yapılmayacak hastalarda, sedasyonsuz endoskopi yapmak mümkündür. Bu grup, rutin endoskopi yapılan hastaların oldukça büyük bir bölümünü teşkil eder. Son yıllarda, *ultra-thin* veya *ultra-slim* olarak adlandırılan endoskopların devreye girmesi, işlemin verdiği sıkıntıyı azaltmıştır. Üst GIS endoskopisi, çapı 6 mm ve daha ince aletlerle sedasyonsuz ve sadece lokal anestezi ile başarı ile yapılabilir.^[1,2] Günümüzde, en yaygın kullanılan gastroskoplarda 9 mm çapında olanlardır. Bu aletlerle de, tanısal endoskopi

gibi kısa süreli üst GIS işlemleri, yalnızca lokal anestezi ile başarı bir şekilde yapılabilir. Kolonoskopiyi de, sedasyonsuz olarak; yaşlılarda, erkek hastalarda, anksiyetesi olmayanlarda ve daha önce yapılan kolonoskopide ciddi karın ağrısı yaşamayan hastalarda güvenle yapmak mümkündür.^[3,4] Kısa süreli ve tanısal işlemlerde sedasyon kullanılmaması, endoskopinin yan etkilerini ve maliyetini azaltır.^[5]

Endoskopi yapılacak hastalarda sedasyon ihtiyacı, hastaya ve yapılacak işleme göre belirlenmelidir. Böylece, hem hasta konforu en üst düzeye çıkar hem de yan etki ve maliyetler düşürülmüş olur.

1.12.2. Sedasyon Düzeyi ve Monitorizasyon

Anestezist olmayan hekimler için, sedasyon ve anestezi dört basamağa ayrılmaktadır. Bunlar, hafif sedasyon (anksiyolizis), orta sedasyon, derin sedasyon ve genel anestezi (Tablo 1.12.2.1).^[6]

Çoğu endoskopik işlem için, hafif ve orta düzey bir sedasyon yeterli olur. Bu hastalar; kolaylıkla uyanır, solunum refleksleri kaybolmaz ve kardiyovasküler fonksiyonları bozulmamıştır. Sedasyon derinliği arttıkça, sedasyon komplikasyonları yönünden dikkatli olunmalıdır.^[5]

Hastanın sedasyon esnasında takibinin en etkin yolu, bilinç düzeyini takip etmektir. Hastanın bilincini kaybetmemesi esastır. Hasta sözel ve taktil uyarılara yanıt veriyorsa, sedasyon istenen seviyededir. Hastanın sözlü uyarılara yanıtının olmaması ve ağırlı uyarılara refleks yanıtlar vermesi, sedasyon derinliğinin arttığını ve genel anesteziye yaklaştığını gösterir. Endoskopi için yapılan sedasyonda, hastaların pulse oksimetre ile monitorize edilmelerinin, kardiyak arrest ve ölüm gibi yan etkiler başta olmak üzere, komplikasyonları azalttığını rapor eden çalışmalar vardır.^[7,8]

Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Derneği (ASGE) tarafından yayımlanan gastrointestinal endoskopide sedasyon ve anestezi kılavuzunda, gerekli ve yeterli bilgiler vardır. Bu kılavuzda, endoskopik

Tablo 1.12.2.1. Anestezist olmayanlar için sedasyon ve anestezi basamakları^[6]

Takip / İşlem	Hafif sedasyon	Orta sedasyon	Derin sedasyon	Genel anestezi
Tepkiler	Sözlü uyarana normal yanıt	Sözel ve taktik uyarana anlamlı yanıt	Ağrılı ve tekrarlanan uyarıya anlamlı yanıt	Ağrılı uyarana yanıt yok
Hava yolu	Etkilenmez	Müdahale gerekmez	Müdahale gerekebilir	Genellikle müdahale gerekir
Spontan solunum	Etkilenmez	Yeterli	Yetersiz kalabilir	Genellikle yetersiz
Kardiyovasküler fonksiyonlar	Etkilenmez	Genellikle korunur	Genellikle korunur	Bozulabilir

Tablo 1.12.2.2. Gastrointestinal endoskopi sedasyonunda anestezi uzmanı bulunması gereken durumlar^[9]**Endoskopi esnasında anestezi uzmanı tarafından sedasyon veya anestezi uygulanması endikasyonları**

- Derin sedasyonla yapılması gereken uzun ve tedaviye yönelik işlemler.
- Standart sedatiflere karşı intoleransı olduğu bilinen hastalar.
- Anestezi riski ASA III'ün üzerinde olanlar.
- Anatomik varyasyonlar nedeni ile hava yolu tıkanma riski yüksek olan hastalar.

sedasyonda, anestezi uzmanı veya asistanının belirli endikasyonlar dışında rutin olarak bulunmasını önerilmez. Endoskopide sürekli anestezist bulunması, maliyet-yarar açısından uygun değildir. Sadece **Tablo.1.12.2.2'**de belirtilen endikasyonlarda, anestezi uzmanı tarafından sedasyon verilmeli ve işlem süresince anestezi uzmanı hazır bulunmalıdır.^[9] Ülkemizde de, sedasyonsuz veya midazolam ile, endoskopistin yapabildiği sedasyon uygulamalarından hızla uzaklaşmaktadır. Propofolü öne çıkaran ve anestezistler tarafından yapılan yapılan sedo-analjezi yaygınlaşmaktadır. Bu uygulama kurumlara, yapılan ödeme arttırması açısından kurumların lehine, sağlık harcamalarının artması yönü ile de ülke ekonomisi için aleyhte bir gidiştir. Sorunun çözümü için, bu konuda iyi yetiştirilmiş teknisyenlerin devreye girmesi gerekir.

1.12.3. Sedasyon İçin Kullanılan İlaçlar**Benzodiazepinler**

Endoskopik işlemler için en sık kullanılan iki benzodiazepin, diazepam ve midazolamdır. Midazolam, etkisinin hızlı başlaması, kısa süreli olması ve güçlü amnestik etkisi nedeni ile çoğu endoskopist tarafından tercih edilmektedir.^[10] Midazolam intravenöz yoldan 1 mg yapıldıktan sonra, istenen sedasyon düzeyi sağlanana kadar, 2-3 dk ara ile 1 mg dozunda ilave edilir. Toplam doz 6 mg'ı aşmamalıdır. Benzodiazepinlerin en önemli yan etkisi, solunumu deprese etmeleridir. Bu durumda, gerekirse işlem sonlandırılır ve flumazenil verilir. Benzodiazepinlerin spesifik antidotu flumazenil olup, 1-3 mg dozunda uygulanmaktadır.^[11-14]

Opioidler

Endoskopik işlemlerde en sık kullanılan opioidler, meperidin ve fentanildir. Bu ilaçların asıl etkisi analjezi olmakla birlikte, hafif sedasyon yapıcı etkileri de vardır. Ülkemizde, meperidin oldukça yaygın kullanılır. Bu ilaç, başlangıçta 25 mg dozunda yapılarak, hasta yanıtına göre 4-5 dk sonra bu doz tekrarlanır. Fentanil, meperidine göre çok daha güçlüdür ve etkisi çok hızlı başlar. Fentanil 50 mikrogram dozunda yapıldıktan sonra, hasta yanıtına göre 4-5 dakikada bir 25 mikrogram ilave edilebilir. İlacın titre edilerek ve yavaş yapılması, yan etki gelişmemesi için önemlidir. Opioidlerin de en önemli yan etkisi, solunum depresyonudur. Ayrıca, kardiyovasküler bozukluklar, görme bozukluğu ve bulantı-kusmaya yol açabilir. Opioidlerin spesifik antidotu naloksandır. Naloksan, opioid toksisitesi durumunda ortaya çıkan solunum depresyonu için 2-4 mg dozunda uygulanır ve istenen etki elde edilinceye kadar 3-4 dakikada bir doz tekrar edilir. En fazla verilecek doz 24 mg'ı aşmamalıdır. Benzodiazepin ve opioid kombinasyonu, endoskopistler tarafından oldukça yaygın kullanılır. Bu iki ilaç grubunun bir arada kullanılması, etkilerini artırır. Ancak, her iki ilaç grubunun en önemli yan etkisi olan solunum depresyonu, bu kombinasyonda daha da belirginleşir.^[11-14]

Propofol

Çok hızlı etkili, hipnotik ve sedatif bir ilaçtır. Analjezik etkisi düşüktür. Oldukça lipofilik bir ilaç olduğundan, uygulandıktan sonra hızla kan beyin bariyerini geçer ve beyinde gama-butirik asit reseptörlerine bağlanarak etki gösterir.^[9,15] Propofol, intravenöz uygulandıktan sonra 30-40 saniye içinde etki gösterir. Propofolün etkisi 4-8 dakika devam eder. Propofol 10-60 mg dozda

bolus olarak uygulandıktan sonra, 30–40 saniye aralıklarla 10–20 mg ilave doz gerekebilir. Propofol, genellikle benzodiazepin ve opioidlerle kombine olarak kullanılmaktadır. Bu durumda, sedatif etkileri artmaktadır. Bu nedenle, kombinasyonlarda ilaç dozlarının azaltılarak kullanılması gereklidir. Böbrek ve karaciğer yetmezliği olanlarda, doz ayarlaması önemlidir.^[14,16-18] Çoğu merkez, propofol uygulaması için anestezi bulundurulmasının zorunlu olduğunu kabul etmektedir. Ancak, bu konuda özel eğitim almış endoskopistler de propofol uygulaması yapılabilir. Propofol, içerdiği bisülfid nedeni ile, alerjik reaksiyonlara yol açabilir. Propofolün yumurta ve soya alerjisi olanlarda kullanımı kontrendikedir.^[19]

1.12.4. Hasta Kontrollü Sedasyon Sistemleri

Bu sistemde, hasta ağrı hissettiği anda butona basarak belirli dozlarda opioidi almaktadır. Verilen doz, belirli bir zaman aralığı için belirlenen miktarı geçemez. Bu sistemde, hastanın butona basması için belirli düzeyde bir bilince sahip olması gerektiğinden, sedasyonun derinleşmesi engellenir. Bu sistemler, kısa süreli tanısal işlemler için yeterli olurken, uzun süreli ERCP ve EUS gibi işlemlerde yeterliliği ile ilgili veri yoktur.^[20,21]

Kaynaklar

- Horiuchi A, Nakayama Y. Unsedated ultrathin EGD by using a 5.2-mm-diameter videoscope: evaluation of acceptability and diagnostic accuracy. *Gastrointest Endosc* 2006;64:868–73.
- Nelson DB, Block KP, Bosco JJ, et al. Technology status evaluation report: ultrathin endoscopes esophagogastroduodenoscopy. *Gastrointest Endosc* 2000;51:786–9.
- Rex DK, Imperiale TF, Portish V. Patients willing to try colonoscopy without sedation: associated clinical factors and results of a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 1999;49:554–9.
- Leung FW, Mann SK, Salera R, et al. Options for screening colonoscopy without sedation: sequel to a pilot study in U. S. veterans. *Gastrointest Endosc* 2008;67:712–7.
- Hedenbro JL, Lindblom A. Patient attitudes to sedation for diagnostic upper endoscopy. *Scand J Gastroenterol* 1991;26(10):1115–20.
- Gross JB, Bailey PL, Connis RT, et al. Practice guidelines for sedation and analgesia by nonanesthesiologists. *Anesthesiology* 2002;96:1004–17.
- Patterson KW, Noonan N, Keeling NW, Kirkham R, Hogan DF. Hypoxemia during outpatient gastrointestinal endoscopy: the effects of sedation and supplemental oxygen. *J Clin Anesth* 1995;7:136–40.
- Jurell KR, O'Connor KW, Slack J, Fraiz J, Shaar CJ, Kent L, et al. Effect of supplemental oxygen on cardio-pulmonary changes during gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1994;40:665–70.
- Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy: Lichtenstein DR, Jagannath S, Baron TH, Anderson MA, Banerjee S, Dominitz JA, Fanelli RD, Gan SI, Harrison ME, Ikenberry SO, Shen B, Stewart L, Khan K, Vargo JJ. Sedation and anesthesia in GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2008;68:215–826.
- Waring JP, Baron TH, Hirota WK, et al. Guidelines for conscious sedation and monitoring during gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2003;58:317–22.
- Lightdale JR, Lightdale CJ. Procedural sedation For endoscopy. In: Classen M, Tytgat G, Lightdale CJ, editors. *Gastroenterological Endoscopy*. Stuttgart, Germany: Thieme; 2002. p.80–90.
- Regula J, Sokol-Kobielska E. Sedation in endoscopy: when and how. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22:945–57.
- Cohen LB, Delege MH, Aisenberg J, Brill JV, Inadomi JM, Kochman ML, et al. AGA institute review of endoscopic sedation. *Gastroenterology* 2007;133:675–701.
- Aygün C. Gastrointestinal Endoskopik İşlemlerde Sedasyon, Monitörizasyon ve Sedasyona Bağlı Gelişen Sorunların Yönetimi. *Türkiye Klinikleri. J Gastroenterohepatol - Special Topics* 2012;5:21–6.
- Trapani G, Altomare C, Liso G, et al. Propofol in anesthesia: mechanism of action, structure-activity relationships, and drug delivery. *Curr Med Chem* 2007;7:249–71.
- Carlsson U, Grattidge P. Sedation for upper gastrointestinal endoscopy: a comparative study of propofol and midazolam. *Endoscopy* 1995;27:240–3.
- Morcos WE, Payne JP. The induction of anaesthesia with propofol ('Diprivan') compared in normal and renal failure patients. *Postgrad Med J* 1985;61:62.
- Amorós A, Aparicio JR, Garmendia M, Casellas JA, Martínez J, Jover R. Deep sedation with propofol does not precipitate hepatic encephalopathy during elective upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2009;70:262–8.
- Chutkan R, Cohen J, Abedi M, et al. Training guideline for use of propofol in gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004;60:167–72.
- Stermer E, Gaitini L, Yudashkin M, Essaian G, Tamir A. Patient-controlled analgesia for conscious sedation during colonoscopy: a randomized controlled study. *Gastrointest Endosc* 2000;51:278–81.
- Roseveare C, Seavell C, Patel P, Criswell J, Kimble J, Jones C, et al. Patient-controlled sedation and analgesia, using propofol and alfentanil, during colonoscopy: a prospective randomized controlled trial. *Endoscopy* 1998;30:768–73.

1.13

Endoskopinin Genel Komplikasyonları, İşlem Sonrası İzlem ve Çıkış Kriterleri

Gürcan ŞİMŞEK

ASGE verilerinde, üst GİS endoskopisinde komplikasyon oranı %0,13 ve mortalite %0,04 olarak bildirilmektedir.^[1] Tanısal değerlendirmelere bağlı komplikasyonlar oldukça nadirdir. Ciddi komplikasyonlar, daha çok polipektomi, mukozal rezeksiyon gibi girişimsel işlemler sonucu ortaya çıkmaktadır. Kolonoskopide ise durum biraz farklıdır. Bir derlemede ele alınan 57742 kolonoskopide, komplikasyon oranı %0,28 olarak bulunmuştur.^[2] Kolonoskopide de, üst GİS endoskopisi gibi, eğer terapötik işlem yapılıyorsa komplikasyon oranı artmaktadır. Bu bölümde, üst ve alt GİS endoskopisi işlemlerinde ortaya çıkacak genel komplikasyonlar ele alınmıştır.

1.13.1. Ajitasyonlar ve Oryantasyon Güçlükleri

Endoskopi esnasında, hastalar çeşitli sebeplerle ajitasyon gösterebilir. Eğer ajitasyon sebebi belirlenip kolayca giderilemiyorsa, endoskopi sonlandırılmalıdır. Eğer sedasyonun yetersiz olduğu ve endoskopiye devam edilebileceği düşünülüyorsa, sedasyon artırılır. Eğer yeterli veya aşırı sedasyona rağmen ağrıya bağlı ajitasyon varsa, işlem sonlandırılmalıdır. Devamlı benzodiazepin veya narkotik analjezik kullanan hastalarda, gelişen tolerans nedeniyle sedasyonu temin etmek güçtür. İntravenöz diazepam, çok alkol kullananlarda paradoksal ekstitasyon sebebi olabilir. Derin sedasyon temin edilenlerde, solunum depresyonunun dikkatle takibi gerekir. Bunun için, arteriyel oksijen saturasyonu devamlı takipte olmalıdır. Bazı sedatiflerin paradoksal ajitasyon yaptığı bilinmektedir. Bu durumda, sedatifin dozunu arttırmamak, aksine antidotunu vermek gerekir.

Oryantasyon güçlüğü, endoskopistin anatomik lokalizasyonunun farkındalığını kaybetmesi olarak tanımlanabilir. Farenksteki divertiküller, hiyatal herni, mide volvulusu, midede gıda stazı ve ameliyatlı mide, en önemli oryantasyon bozukluğu sebeplerindendir. Oryantasyon sıkıntısı oluşturan en önemli olaylardan biri, lümen görüntüsünün kaybıdır. Endoskoplarda net görüntü için, odak uzaklığı genellikle 10 cm ile

3 mm arasındadır. Endoskopun ucu mukozaya 3 mm'den daha yakın olursa, görüntü netliği bozulur. Endoskopun mukozaya çok yakın olması ile, buğulu kırmızı bir görüntü alanı kaplar.

Endoskopik değerlendirme esnasında az hava verilmesi veya sistemin yeterli havalandırma yapmaması ya da hastanın verilen havayı çıkartması halinde, arzu edilen rahat görüntü temin edilemez. Bu sıkıntıyla karşılaşmamak için, işleme başlamadan önce sistemin kontrolünün tam yapılması gerekir. İşlem esnasında hava kanalının tıkanması gibi bir sebeple sıkıntı oluşmuşsa, biyopsi kanalından bir puar veya büyük bir enjektör ile yapılacak hava takviyesi, işlemin tamamlanmasına yardımcı olur.

Ameliyat geçirmiş midede, normal oluşumlardan bazıları yoktur. Lümeninde motilite bozukluğuna bağlı bezoar bulunabilir. Gastroenterostomi varsa, stomanın bulunması ve tetkiki gerekir. Billroth II tipi rezeksiyon yapılmış bir midede, getirici ve götürücü ansları ayırmakta güçlük olabilir. Eğer girilen ansta kör sonlanma veya papilla Vateri görülürse, bu getirici anstır. Midedeki gıda kalıntıları da endoskopik görüşü engeller. İşlemden önceki en az altı saati aç geçirmiş bir hastanın midesinde gıda stazı varsa, bu ya motilite bozukluğu ya da mide çıkışının tıkanmasına bağlıdır. Mide çıkışı tıkanması, mide distalindeki tümör ve ülser komplikasyonuna bağlı tıkanma şeklinde olabilir. Benzeri bir durum, mide volvulusunda da görülebilir. Endoskopik değerlendirmeyi güçleştirecek derecede gıda artığı varsa, endoskop çıkartılır. Şahsın endoskopisi daha sonraya bırakılır veya mide geniş çaplı tüplerle yıkandıktan sonra endoskopi tekrarlanır. Gıda artıkları, endoskopun biyopsi kanalından aspire edilmemelidir. Aksi halde biyopsi kanalı tıkanır. Şeker hastaları ve kronik böbrek yetmezlikli hastalardaki gastroparezi olduğu gibi, motilite bozukluklarında gıda uzun süre midede kalır. Bu kalıntıların boşalmasında, prokinetik ilaçların çok yararı yoktur. Bu hastalarda endoskopi yapılabilmesi için, tekrarlanan mide yıkamaları gerekebilir. Benzeri bir durum, akalazyanın ileri evreleri için de geçerlidir.

1.13.2 Kardiyopulmoner Komplikasyonlar

Günümüzde Avrupa'da, Amerika Birleşik Devletleri'nde ve ülkemizde, endoskopik işlemlerin büyük bir çoğunluğu sedasyon altında yapılmaktadır. Ülkemizde de, özellikle kolonoskopi ve girişimsel endoskopiler, artan bir sıklıkla sedo-analjezi ile yapılmaktadır. Endoskopi esnasında ortaya çıkan kardiyopulmoner komplikasyonların büyük bir kısmı da, sedo-analjezik ilaçlara bağlı ortaya çıkar.^[3,4] Endoskopi esnasında en sık görülen komplikasyonlar, %41'lik oranla kardiyopulmonerdir.^[5] Bu komplikasyonlar; basit EKG değişiklikleri, sinüzal taşikardiden miyokard infarktüsü ve kardiyak arreste kadar değişen bir skalada görülebilir.^[4] Özellikle ASA 3 ve üzerinde anestezi risk skoruna sahip olan hastalarda, kardiyopulmoner komplikasyon sıklığı ve komplikasyonların ciddiyeti artmaktadır.^[6] Kardiyopulmoner komplikasyonların önlenmesi ve yönetilmesinde, sedo-analjezi endikasyonlarının dikkatli belirlenmesi ve uygulanan ilaçlara ait yan etkilerin bilinmesi hayati öneme sahiptir. Tüm endoskopik işlemler esnasında, odada mutlaka endotrakeal entübasyon için gerekli ekipman ve sedatif ilaç antidotları hazır olmalıdır.

1.13.3 İlaç Reaksiyonları

Endoskopik işlemler esnasında kullanılan ilaçların ana grubunu, sedasyon ve analjezi için kullanılan ilaçlar oluşturmaktadır. Bu bölümde, günlük endoskopik işlemler esnasında sıklıkla kullanılan, midazolam, propofol ve opioid analjezikler ele alınacaktır. Kullanılan ilaçların, varsa antidotu hazırda bulundurulmalıdır.

Midazolam, kısa etkili benzodiazepinlerdendir. Etkisi, 1-2 dakikada başlayıp 15-80 dakika devam eder. İlaç sedasyon amaçlı kullanılıp, istenilen sedasyon düzeyine ulaşıncaya kadar 1 mg dozlar (maks. doz 6 mg) 2-3 dk ara ile tekrarlanır. Midazolamın amnezi yapıcı etkisi, endoskopik işlemler için istenilen bir yan etkidir. En önemli yan etkisi solunum depresyonu olup, opioidlerle birlikte bu etki daha belirginleşebilir.^[7,8] Midazolamın antidotu flumazenildir.

Endoskopi esnasında kullanılan opioidlerin başında meperidin gelmektedir. Ancak son yıllarda, etkisinin oldukça hızlı ve morfine oranla 100 kat fazla analjezik etkisi olması nedeni ile, fentanil kullanımı giderek artmaktadır. Fentanil 25-100 mikrogram dozunda yapıp, işlem esnasında 4-5 dk ara ile 25 mikrogramlık ilave dozlar gerekebilir. Opioidlerin en önemli yan etkisi solunum depresyonudur; daha az oranda, kardiyovasküler problemler, bulantı, kusma, göğüs duvarı ve glottik rijidite gibi yan etkiler de görülebilir.^[7,8] Opioidlerin antidotu naloksandır.

Son yıllarda endoskopi sırasında kullanılan sedatif-hipnotik etkili ilaç olan propofol, kısa etki süresi ve doz bağımlı etkisi nedeni ile, geniş bir kullanım alanına sahiptir. Analjezik etkisi yoktur. Bu nedenle, diğer ilaçlarla kombine edilerek uygulanmaktadır. Başlangıçta 10-60

mg bolus doz yapıp, daha sonra 45-60 sn aralıklarla 10-20 mg boluslar yapılarak uygulanır. Propofolün genel anestezi yapıcı etkisi olduğu daima hatırlanmalıdır. Sedatif etkisi, doz bağımlı olması yanı sıra, özellikle karaciğer ve böbrek yetmezliği hastalarında değişkenlik gösterebilir. Bu ilacın uygulanması, çoğu merkezde anestezi uzmanı kontrolünde yapılmaktadır. Propofolün bilinen bir antidotu yoktur.

1.13.4 Sedasyona Bağlı Komplikasyonlar

Endoskopik işlemler esnasında sedasyon, günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Endoskopi esnasında istenen ideal sedo-analjezik ilaç kombinasyonu; komplikasyon riski düşük, anestezi uzmanı bulunmadan da diğer eğitimli hemşire ve hekimlerce, yakın takip altında uygulanabilecek, kısa sürede etkisi geri dönen ve güvenli olmalıdır. Bunun için, birçok ilaç ve kombinasyon denenmiştir. Benzodiazepin-opioid kombinasyonu ile propofol sedasyonu arasında, komplikasyonlar açısından fark yoktur.^[9]

Gastrointestinal işlemlerde aslında komplikasyon riski düşük olup, görülen komplikasyonların çoğu, solunum depresyonu, apne, hipoksi, kardiyak aritmi gibi sedatif/analjezik kullanımı ile ilişkili gelişmektedir. Sedasyon ile ilgili en önemli mortalite nedeni, kullanılan ilaçlara bağlı gelişen solunum depresyonudur. Bu durumun önlenmesi için, doz ayarlaması ve uygun ajan seçimi önem taşımaktadır. Solunum fonksiyonları, mutlaka pulse oksimetri ile takip edilmelidir. Sedasyon ve analjezi sırasında pulse oksimetre kullanılarak yapılan hipoksemi takibinin, kardiyak arrest ve ölüm gibi yan etkilerin azaltılmasında çok önemli olduğunu gösteren çalışmalar rapor edilmiştir.^[10,11] Kardiyopulmoner problemi olan, geç veya sıkıntılı uyanan, yaşlı hastalarda, takibin işlemden sonra da devam ettirilmesi yararlıdır.

1.13.5 İşlem Sonrası Hasta İzlemi ve Taburculuk

Endoskopik işlem tamamlandıktan sonra, hastanın bir derlenme odasına alınması gerekir. Bu odada, gereken hastalar için oksijen sistemi ve monitör hazır olmalıdır. Tüm hastaların, işlem sonrasında vital bulguları kontrol edilir. Vital bulgularında düzensizlik olan hastalar, tansiyon, EKG ve pulse oksimetri ile monitorize edilmelidir. Bu hastalar yakından gözlenmeli, gerekirse yoğun bakıma alınıp takip ve tedavileri yapılmalıdır.

Endoskopi sonrası hayati bulguları düzenli olan hastaların ne kadar hastanede kalacağı veya takip edileceğini belirleyen temel faktör, sedasyon yapıp yapılmadığıdır. Sedasyon yapılmayan ve yalnızca farenkse lokal anestetik uygulanan hastalar, işlem sonrası hayati bulguları düzenli ise, evlerine gönderilebilirler. Bu hastalara 90 dk boyunca yemek yememeleri söylenmelidir.

Sedo-analjezik ilaç verilen hastalarda kullanılan ilacın etki süresi göz önünde tutularak, hastalar evlerine

gönderilirler. Propofolün etki süresi 6–8 dk, midazolamın etki süresi ise yaklaşık 15–80 dk'dır.^[8,12] Eğer opioid kullanılmış ise, bu sürenin uzayacağı göz önüne alınmalıdır. Sedasyon sonrası, hayati bulgu ve bilinç düzeyi değerlendirilmesi yapılmalıdır.

İşlem sonrası hastaların değerlendirilmesinde göz önünde tutulması gereken bir diğer husus ise, yapılan işleme bağlı gelişebilecek kanama ve perforasyon yönünden dikkatli olunmasıdır. İşlemi gerçekleştiren hekimin bu yönde bir şüphesi olması halinde, hasta yakından izlenmelidir. Sedasyon uygulanan hastalar, aynı gün otomobil ve makine kullanmamaları konusunda uyarılmalıdır. Kullanılan ilaçlar arasında retrograd amnezi yapanlar da bulunduğu için, hastaya uyarının yeterli ve yararlı olmayabileceği düşünülmelidir. Bu sebeple, hastanın yanındakiler de bu konuda uyarılmalıdır.

Kaynaklar

1. Silvis SE, Nebel O, Rogers G, Sugawa C, Mandelstam P. Endoscopic complications. Results of the 1974 American Society for Gastrointestinal Endoscopy Survey. *JAMA* 1976;235:928–30.
2. Whitlock EP, Lin JS, Liles E, Beil TL, Fu R. Screening for colorectal cancer: a targeted, updated systematic review for the U. S. Preventive Services Task Force. *Ann Int Med* 2008;149:638–58.
3. Cohen LB, Wechsler JS, Gaetano JN, et al. Endoscopic sedation in the United States: results from a nation wide survey. *Am J Gastroenterol* 2006;101:967–74.
4. Benjamin SB. Complications of conscious sedation. *Gastrointest Endosc Clin N Amer* 1996;6:277–86.
5. Arrowsmith JB, Gerstman BB, Fleischer DE, Benjamin SB. Results from the American Society for Gastrointestinal Endoscopy/U. S. Food and Drug Administration collaborative study on complication rates and drug use during gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1991;37:421–7.
6. Gangi S, Saidi F, Patel K, et al. Cardiovascular complications after GI endoscopy: occurrence and risks in a large hospital system. *Gastrointest Endosc* 2004;60:679–85.
7. Regula J, Sokol-Kobielska E. Sedation in endoscopy: when and how. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22:945–57.
8. Cohen LB, Delegge MH, Aisenberg J, Brill JV, Inadomi JM, Kochman ML, et al. AGA institute review of endoscopic sedation. *Gastroenterology* 2007;133:675–701.
9. Fanti L, Testoni PA. Sedation and analgesia in gastrointestinal endoscopy: What's new? *World J Gastroent* 2010;16:2451–7.
10. Patterson KW, Noonan N, Keeling NW, Kirkham R, Hogan DF. Hypoxemia during outpatient gastrointestinal endoscopy: the effects of sedation and supplemental oxygen. *J Clin Anesth* 1995;7:136–40.
11. Jurell KR, O'Connor KW, Slack J, Fraiz J, Shaar CJ, Kent L, et al. Effect of supplemental oxygen on cardio-plummonary changes during gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1994;40:665–70.
12. Carlsson U, Grattidge P. Sedation for upper gastrointestinal endoscopy: a comparative study of propofol and midazolam. *Endoscopy* 1995;27:240–3.

2. Kısım

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİSİ

2.1

Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopi Endikasyonları

Kemal ARSLAN

Özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) endikasyonları rijid endoskopların yerini fleksibl endoskopların alması sayesinde oldukça artmış, bunlar hem tanı hem de tedavide kullanılır hale gelmiştir. ÖGD endikasyonları; tanısal muayene, takip-tarım ve tedavi olmak üzere üç grup altında sınıflandırılmaktadır.

Tanısal Amaçlı ÖGD Endikasyonları

Aşağıda belirtilen semptomların varlığında ÖGD yapılmalıdır.

Dispepsi

Dispepsi 50 yaş ve üzeri hastalarda yeni oluşmuşsa, ÖGD yapılmalıdır. Eğer hasta 50 yaş altında ise, dispepsi varlığında konservatif tedavi uygulanmalıdır. Ancak, dispepsi ile birlikte hastada **Tablo 2.1.1**'de gösterilen alarm semptomlarından herhangi biri varsa, yine hastaya ÖGD yapılmalıdır.

H.pilori tanısı için biyopsi yapılacaksa veya önceden H.pilori eradikasyonu yapılmış hastalarda tedavi başarısını değerlendirmek amacıyla, ÖGD yapılır. H.pilori

negatif hastalarda, kısa süreli PPI tedavisi tercih edilmelidir. Dispeptik yakınmaları olup ampirik PPI tedavisine cevap vermeyen veya tedaviye cevap verip tekrar nükseden hastalarda, ÖGD yapılmalıdır.^[1-3]

Disfaji ve Odinofaji

Disfaji ve odinofajisi olan hastalarda ilk yapılması gereken ÖGD'dir ve bu ciddi bir semptomdur.^[4,5] Özellikle katı gıdalara karşı ve ilerleyici ise, ivedi davranılmıdır. Ancak, nörolojik nedenlerle oluşan orofarenjiyal disfaji varlığında, tanı için ÖGD'ye gerek yoktur. Gastroözofajiyal reflü hastalığının da, larenjit, kronik öksürük veya bronkospazm gibi atipik semptomlara seyredebileceği unutulmamalıdır.

Gastroözofajiyal Reflü Hastalığı

Gastroözofajiyal reflü hastalığı, ÖGD gerektirmeden, tipik semptomlarla teşhis edilebilir. Komplike olmayan gastroözofajiyal reflü hastalığında, ÖGD yapmadan ampirik olarak tedaviye başlanabilir. Ancak, **Tablo 2.1.1**'de belirtilen alarm semptomları veya komplike gastroözofajiyal reflü hastalığı düşündüren semptomlar ya da ampirik tedaviye cevap vermeyen gastroözofajiyal reflü hastalığı varsa, ÖGD yapılmalıdır.^[6,7]

Tablo 2.1.1. Üst gastrointestinal sistem alarm semptomları

- 50 yaş ve üzerinde ortaya çıkan yeni dispeptik yakınmalar.
- Aile anamnezinde üst gastrointestinal malignite hikayesi olan hastalar.
- Son iki ayda istenmeden 3 kg'dan fazla kayıp.
- Üst gastrointestinal kanama veya demir eksikliği anemisinin gelişmiş olması.
- İlerleyici yutma güçlüğünün gelişmesi.
- Ağrılı yutma varlığı.
- Israr eden kusma.
- Epigastrium bölgesinde ele gelen kitle veya periferik lenfadenopati.
- Tıkanma sarılığı.
- Disfaji veya odinofaji.

Kusma

Hastalarda 48 saatten fazla süren kusma varsa ve sindirim sistemi dışı hastalık nedeniyle olmadığı düşünülüyorsa, ÖGD yapılmalıdır.^[2,3]

Üst Gastrointestinal Kanama

Hastada hematemez ve/veya melena gibi üst gastrointestinal sistem kanama bulguları varsa, hem tanı hem de tedavi için ÖGD endikasyonu vardır.^[8,9]

Demir Eksikliği Anemisi

Demir eksikliği anemisi olan erkek hastalara, ÖGD'ye ek olarak kolonoskopi de yapılmalıdır. Eğer hasta kadın ve demir eksikliği varsa, ÖGD'ye ek olarak kolonoskopi postmenopozal veya 50 yaş üzeri olması durumunda ya da hastanın anamnezinde ailesel kolorektal kanser anamnezi varsa, ÖGD yapılmalıdır. Bu hastalarda, özofajit veya peptik ülser kolonoskopinin normal olduğu görülmedikçe, anemi nedeni olarak kabul edilmemelidir.^[10-12]

Tüm demir eksikliği anemisi olan hastalarda, çölyak hastalığı da araştırılmalıdır. Çölyak hastalığının tespit edilebilmesi için, duodenumdan en az dört biyopsi alınmalıdır.^[12]

Duodenum Biyopsisi

Duodenum biyopsisi endikasyonları şunlardır^[2,3]:

- Sebebi bilinmeyen demir eksikliği anemisi.
- Folat eksikliği (bu durumda, mideden de biyopsi alınmalıdır).
- İzole kronik diyare.
- Dermatit herpetiformis.
- Seroloji ile çölyak hastalığı pozitif olan hastalar.
- Giardiyazis ve strongyloidoz şüphesi olan ve gayta incelemesi negatif olan hastalar.

Şüpheli Kitle

Üst batın muayenesinde ve üst gastrointestinal radyolojik incelemelerinde lezyon tespit edilen hastalara, ÖGD yapılır.^[2,3]

Intra-operatif Değerlendirme

Daha önce geçirilmiş üst gastrointestinal sistem cerrahi olan hastaların intra-operatif değerlendirilmesi gerektiğinde, ÖGD'den yararlanılır.^[4]

Korosiv Madde İçenlerde

Lezyonun yeri, yaygınlığı ve ciddiyetini belirlemek için, ÖGD yapılır.

Takip ve Tarama Amaçlı ÖGD Endikasyonları

Bazı benign ve malign hastalık veya malignite riski varsa, tarama ve takibinde ÖGD kullanılır.

Portal Hipertansiyonun Değerlendirilmesi

Sirotik olan veya olmayan portal hipertansiyon varlığında, özofagogastrik varislerin saptanması

evrelendirilmesi için, ÖGD yapılmalıdır. Portal hipertansiyon var ancak varis yoksa, iki yılda bir ÖGD tekrarlanmalıdır. Ayrıca varis var ve ÖGD ile tedavi edildiysen, tedavi değerlendirilmesinin takibinde kliniğe göre tespit edilen zaman aralıklarıyla, ÖGD yapılmalıdır.^[13]

Gastroduodenal Ülser

ÖGD ile mide ülseri tanısı alan ve bu biyopside teyit edilen hastalarda, 4-6 hafta antisekretuar tedavi sonrası kontrol endoskopisi yapılmalıdır. ÖGD ile duodenal ülseri tanısı alan hastalarda, eğer 4-6 haftalık tedavi sonrası semptom yoksa, tekrar ÖGD yapılmasına gerek yoktur.^[2,3]

Erken evre mide kanseri tedavisi için endoskopik mukozal disseksiyon (EMD) veya endoskopik submukozal disseksiyon (ESD) yapılmış hastalar, ÖGD ile yakından takip edilmelidir.

Akalazyza

Akalazyza hastalarında, skuamöz hücreli kanser gelişme riski artmıştır. Hastalığın başlamasından itibaren 15. yıldan sonra, kanser riski başlamaktadır. Takip eden yıllarda, 2-3 yılda bir ÖGD yapılmalıdır.^[14]

Kostik Yaralanma

Özellikle alkali yaralanma sonrası skuamöz hücreli kanser riski artmaktadır. Bu risk 15 yıldan sonra arttığı için, 15. yıldan sonra ÖGD ile izlem yapılmalıdır.^[15]

Tylosis

Tylosis, fokal olmayan epidermolitik palmoplantar keratoderma ile karakterize, otozomal dominant geçiş gösteren bir deri hastalığıdır.

İki tip tylosis vardır: Tip A tylosis 5-15 yaşlarında başlar ve özofagus kanseri riski artmıştır. ÖGD ile izleme, 30 yaşlarında başlanmalı ve 1-3 yılda bir tekrarlanmalıdır.^[15] Tip B tylosis, bir yaş civarında başlar ve özofagus kanseri riski artmamıştır.

Baş, Boyun ve Farenks Kanseri Hikayesi Olan Hastalar

Bu konuda kesin kanıtlar olmamakla birlikte, bazı yazarlar, artmış özofagus kanser riskine karşı, bir defada olsa ÖGD yapılmasını önermektedirler.^[16,17]

Gastrik Epitelial Polip

Tüm gastrik epitelial poliplerin, hiperplastik veya adenomatöz olup olmadığı, biyopsi yapılarak ayırt edilmelidir. Adenomatöz polipler, kanser riski nedeniyle endoskopik olarak tedavi edilir. İzlemek için, bir yıl sonra ÖGD tekrarı yapılmalıdır. Eğer ÖGD normal ise, 3-5 yılda bir tekrarlanmalıdır. İzlemede *high grade* displazi veya erken evre kanser tespit edilirse, gerekli tedavi yapılmalıdır.^[2,18]

Gastrik İntestinal Metaplazi

H.pilori enfeksiyonu olan hastalarda, mide kanseri riski 10 kat artmıştır. Batı ülkelerinde, ÖGD ile izlem

mutlak olarak önerilmemektedir. Eğer izlem yapılacaksa, tüm midenin topoğrafik haritası yapılmalıdır. *High grade* displazi tespit edilirse, kanser oluşumu için önemli bir risk artışı vardır ve bu hastalara ya endoskopik rezeksiyon veya gastrektomi yapılmalıdır. Endoskopik rezeksiyon yapıldıysa, her 6 ay – 1 yılda bir yapılan ÖGD ile, hasta yakından takip edilmelidir.^[2,3,18]

Pernisiyöz Anemi

Pernisiyöz anemide, gastrik kanser ve gastrik karsinoid riski artmıştır. Bu nedenle, pernisiyöz anemisi olan hastalarda bir defa ÖGD yapılmalıdır. ÖGD negatif ise, izleme gerek yoktur.^[19,20]

Gastrik ve Bariatrik Cerrahi Hastaları

Peptik ülser nedeniyle parsiyel gastrektomi geçirmiş hastalara, rutin endoskopik izlem gerekliliğini destekleyen kanıtlar yoktur. Bu hastalarda, semptom varsa ÖGD yapılmalıdır.^[21]

Bariatrik cerrahi yapılması planlanan hastalara, ameliyat öncesi mutlaka ÖGD yapılmalıdır. Yine, H.pilori pozitif olan, medikal tedavi sonrası halen pozitifliği devam eden ve komplike peptik ülser nedeniyle cerrahi planlanan hastalara da ameliyat öncesi ÖGD yapılmalıdır.^[22]

Familiyal Adenomatöz Polipoz (FAP)

FAP hastalarının %88'inde, fundik gland polipleri bulunmaktadır. Adenomatöz poliplere ise %2–50 oranında rastlanmaktadır ve bunlar genellikle soliter ve sesil olup, antruma yerleşmektedir. Duodenal adenomlar ise %90 oranında bulunmaktadır. Jejunal ve ileal poliplere ise %50–90 oranında rastlanılmaktadır. Bu nedenle, FAP hastalarına 25–30 yaş arasında ÖGD ile izlem yapılmasına başlanmalıdır. Duodenum ve ampullada geniş tabanlı polip varsa, biyopsi yapılmalıdır. FAP'da duodenum poliplerinin takibinde Modifiye Spiegelman skoru ve sınıflaması kullanılabilir (**Tablo 2.1.2**).^[23–25]

Hereditör Nonpolipozis Kolorektal Kanser (HNPCC)

HNPCC'de, mide ve ince bağırsakta kanser gelişme riski artmıştır ve bu hastalar 30 yaşından itibaren ÖGD ile izleme alınmalıdır.^[26]

Tedavi Amaçlı ÖGD Endikasyonları

Son 2–3 dekatta, ÖGD ile, bazı hastalıkların tedavisi cerrahi girişime gerek kalmadan yapılabilmektedir. Bunların esas ve usulleri, ilgili bölümlerde anlatılacaktır; burada kısa başlıklar halinde verilmiştir.^[2,3]

1. Üst gastrointestinal kanama: Medikal tedavi ile sebat eden veya durdurulamayan üst gastrointestinal sistem kanamalarının tedavisinde ÖGD yapılabilir.
2. Özofagus varislerine lastik bant uygulaması için ÖGD yapılır.
3. Yabancı cisim çıkarılması.
4. Beslenme ve drenaj tüpü yerleştirilmesi.
5. Polipoid lezyonların çıkarılması.
6. Benign darlıkların dilatasyonu ve/veya stentlenmesi.
7. Akalazya tedavisi.
8. Malign lezyonlara bağlı darlıkların palyasyonu.
9. İntestinal metaplazilerin tedavisi.
10. Cerrahiye bağlı komplikasyonların tedavisi.
11. Pankreas psödokistlerinin endoskopik drenajı.
12. Endoskopik Mukozal Rezeksiyon (EMR), Endoskopik Submukozal Disseksiyon (ESD)

Özofagogastroduodenoskopi Kontrendikasyonları

ÖGD için kesin kontrendikasyonlar tartışmalı olmakla birlikte, aşağıdaki durumlarda ÖGD yapılması önerilmemektedir.^[2,3,27]

Tablo 2.1.2. Modifiye Spiegelman skoru ve sınıflaması

Faktör	Skor		
Polip sayısı	1–4	5–20	>20
Polip boyutu (mm)	1–4	5–10	>10
Histolojik tip	Tubuler	Tubulovillöz	Villöz
Displazi türü	<i>Low grade</i>	-	<i>High grade</i>
Spigelman Evresi	Öneri	Endoskopik izlem aralığı	
Evre 0: Polip yok	Endoskopik izlem	4 yıl	
Evre 1: 1–4 puan	Endoskopik izlem	2–3 yıl	
Evre 2: 5–6 puan	Endoskopik izlem	2–3 yıl	
Evre 3: 7–8 puan	Cerrahi veya endoskopik girişim	6–12 ay	
Evre 4: 9–12 puan	Cerrahi girişim	3–6 ay	

1. Bilinen veya şüpheli özofagus, mide veya duodenum perforasyonu varlığında, ÖGD yapılmamalıdır. Ancak, perforasyon alanı kaplı stentle kapatılmak isteniyorsa, dikkatli bir şekilde ve mümkün olduğunca az hava vererek, seçilmiş hastalarda ÖGD yapılabilir.
2. Aortoduodenal fistüle bağlı olarak masif kanama varlığında, ÖGD önerilmez.
3. Medikal tedaviye cevap vermeyen akut konjestif kalp yetmezliği varlığında, ÖGD yapılmamalıdır.
4. Agresif restüsitasyona cevap vermeyen hipovolemik şok durumunda, ÖGD yapılmamalıdır.
5. Kanama diyatezinin olması durumunda, ÖGD yapılmamalıdır.
6. Son üç ay içinde geçirilmiş miyokard infarktüsü varsa, ÖGD yapılmamalıdır.

Aşağıdaki durumların varlığında ise, ÖGD dikkatli bir şekilde yapılabilir:

1. Geniş bir Zenker divertikülü varlığında, perforasyon nedeniyle dikkatli olunmalıdır.
2. Şiddetli solunum yetmezliği durumunda, gerekli destek verilerek yapılabilir.
3. Torasik aorta anevrizması varsa, özofagusta ilerlerken dikkatli olunmalıdır.
4. Servikal özofagusta strüktür varsa, perforasyon riski nedeniyle dikkatli olunmalıdır.

Gereksiz Endoskopi Endikasyonları

- İBS gibi, fonksiyonel olduğu düşünülen sindirim sistemi belirtilerinde,
- Primer odağı bulunduğu zaman tedavi programı değişmeyecek olan metastatik adenokanser mevcudiyetinde,
- Radyolojik olarak belirlenen, asemptomatik, komplike olmamış hiyatal herni,
- Komplike olmamış ilaç tedavisine duyarlı duodenal ülser,
- Belirti vermeyen bulbus duodeni deformasyonu bulunanlarda, endoskopi gerekli değildir.

Kaynaklar

1. ASGE Standards of Practice Committee: The role of endoscopy in dyspepsia, *Gastrointest Endosc* 2007;66:1071-5.
2. Faigel DO, Eisen GM, Baron TH, et al. Standards of Practice Committee. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Preparation of patients for GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2003;57:446-50.
3. Tytgat GNJ. Upper Gastrointestinal Endoscopy, *Textbook of Gastroenterology*, New York, USA. Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p.2668-73.
4. ASGE Standards of Practice Committee: The role of endoscopy in the assessment and treatment of esophageal cancer, *Gastrointest Endosc* 2003;57:817-22.
5. Jacobson BC, Hirota W, Baron TH, et al. Standards of Practice Committee. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the assessment and treatment of esophageal cancer. *Gastrointest Endosc* 2003;57:817-22.
6. Standards of Practice Committee, Lichtenstein DR, Cash BD, Davila R, et al. Role of endoscopy in the management of GERD. *Gastrointest Endosc* 2007;66:219-24.
7. Richter JE. Typical and atypical presentations of gastroesophageal reflux disease. The role of esophageal testing in diagnosis and management. *Gastroenterol Clin North Am* 1996;25:75.
8. Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med* 2008;359:928-37.
9. Coumaros D, Tsesmeli N. Active gastrointestinal bleeding: use of hemostatic forceps beyond endoscopic submucosal dissection. *World J Gastroenterol* 2010;16:2061-4.
10. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, et al. Guidelines for the management of iron deficiency anemia. *Gut* 2000;46(Suppl 4):iv1-5.
11. Jacobson BC, Hirota W, Baron TH, et al. ASGE. Obscure gastrointestinal bleeding, *Gastrointest Endosc* 2003;57:817-22.
12. Ferri FF. Anemia, Iron Deficiency. *Ferri's Clinical Advisor* 2015;94-5.
13. Luigiano C, Iabichino G, Judica A, et al. Role of endoscopy in management of gastrointestinal complications of portal hypertension. *World J Gastrointest Endosc* 2015 16;7:1-12.
14. Wilsey MJ Jr, Scheimann AO, Gilger MA. The role of upper gastrointestinal endoscopy in the diagnosis and treatment of caustic ingestion, esophageal strictures, and achalasia in children. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001;11:767-87.
15. Varela AB, Blanco Rodríguez MM, Boullosa PE, et al. Tylosis A with squamous cell carcinoma of the oesophagus in a Spanish family. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23:286-8.
16. ASGE Standards of Practice Committee: ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract, *Gastrointest Endosc* 2006;63:570-80.
17. Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, et al. Standards of Practice Committee, American Society for Gastrointestinal Endoscopy. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc* 2006;63:570-80.
18. Paris Workshop Participants: The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesion, *Gastrointest Endosc* 2003;58:S1-43.
19. Vannella L, Lahner E, Osborn J, et al. Systematic review: gastric cancer incidence in pernicious anaemia. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;37:375-82.
20. Kokkola A, Sjöblom SM, Haapiainen R, et al. The risk of gastric carcinoma and carcinoid tumours in patients with pernicious anaemia. A prospective follow-up study. *Scand J Gastroenterol* 1998;33:88-92.

21. Lundegårdh G, Adami HO, Helmick C, et al. Stomach cancer after partial gastrectomy for benign ulcer disease. *N Engl J Med* 1988;319:195-200.
22. ASGE Standards of Practice Committee. Role of endoscopy in the bariatric surgery patient, *Gastrointest Endosc* 2008;68:1-10.
23. Nakamura S, Matsumoto T, Kobori Y, et al. Impact of *Helicobacter pylori* infection and mucosal atrophy on gastric lesions in patients with familial adenomatous polyposis. *Gut* 2002; 51:485-9.
24. Shimoyama S, Aoki F, Kawahara M, et al. Early gastric cancer development in a familial adenomatous polyposis patient. *Dig Dis Sci* 2004;49:260-5.
25. Saurin J, Gutknecht C, Napoleon B, et al. Surveillance of duodenal adenomas in familial adenomatous polyposis reveals high cumulative risk of advanced disease. *J Clin Oncol* 2004;22:493.
26. Giardiello FM, Allen JI, Axilbund JE, et al. Guidelines on genetic evaluation and management of Lynch syndrome: a consensus statement by the U. S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastrointest Endosc* 2014;80:197-220.
27. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, et al. ASGE. Complications of upper GI endoscopy, *Gastrointest Endosc* 2002;55:784-93.

2.2

Üst GİS Endoskopisinde Anatomik Özellikler

Ziya ANADOL

Üst GİS endoskopisi sırasında karşılaşılabilecek anatomik oluşumlar sırası ile aşağıda tanımlanmıştır.

Ağız Boşluğu ve Farenks

Endoskopi işlemi dudaklardan giriş ile başlar, yanaklar, diş etleri ve dişlerin görülmesi ile işlemin belki de en hızlı adımını oluşturarak ilerler. Ağız boşluğunu yukarıda yumuşak ve sert damak, aşağıda dil, yanlarda ise dişler sınırlar. Bu boşluğun bittiği yerden itibaren farenks başlar. Farenkse girildiğinde karşımıza çıkan anatomik yapılar, farenjyal tonsiller (adenoidler)dir.^[1] Endoskopik olarak bulgu vermese de; parotis, submandibuler ve sublingual tükrük bezleri de ağız boşluğuna açılır.

Farenks, kafa tabanından altıncı servikal vertebra hizasındaki krikoid kıkırdak düzeyine kadar uzanır ve üç bölüm halinde incelenebilir (**Şekil 2.2.1**): nazofarenks (kafa tabanı ile yumuşak damak arası), orofarenks (yumuşak damak ile hyoid kemik arası) ve larengofarenks (hyoid kemik ile krikoid kıkırdak arası). Burun boşluğu, ağız boşluğu ve larenks, sırasıyla, nazofarenks, orofarenks ve larengofarenkse açılır. Larengofarenksin her iki tarafında, endoskopi işleminde net olarak görülebilen birer piriform fossa vardır.

Özofagus

Özofagus, vücuttaki üç ayrı bölgeyi geçerek midede sonlanan bir organ olarak, geçtiği bölgelerin adıyla anılan parçalar halinde değerlendirilir: servikal, torasik ve abdominal parçalar (**Şekil 2.2.2**). Yaklaşık 25 cm uzunluğundaki bu organ, endoskopi işlemi sırasında şişirilmediği, kollabe bir tüp halindedir.

Servikal özofagus, altıncı servikal vertebra düzeyindeki krikoid kıkırdaktan başlar.^[2] Yaklaşık 5 cm uzunluğundaki bu kısım, altıncı ve yedinci servikal vertebraların önünden aşağı iner. Özofagusun bu parçasının üzeri prevertebral fasya ile sarıdır ve orta hattın hafif soluna doğru bir sapma gösterir. Boyun bölgesinde ise

özofagus, hemen önünde yerleşen trakea ve ikisini birden sarmalayan tiroid ile birlikte, derin servikal fasya adı verilen yapı ile sarıdır. Arteria karotis kommunis, internal juguler ven ve nervus vagusun içinde olduğu karotis kılıfı, özofagusun yanında yer alır. Tiroid ameliyatlarında önem kazanan rekürren laringeal sinir, trakeoözofajiyal olukta, duktus torasikus ise özofagusun solunda yer almaktadır.

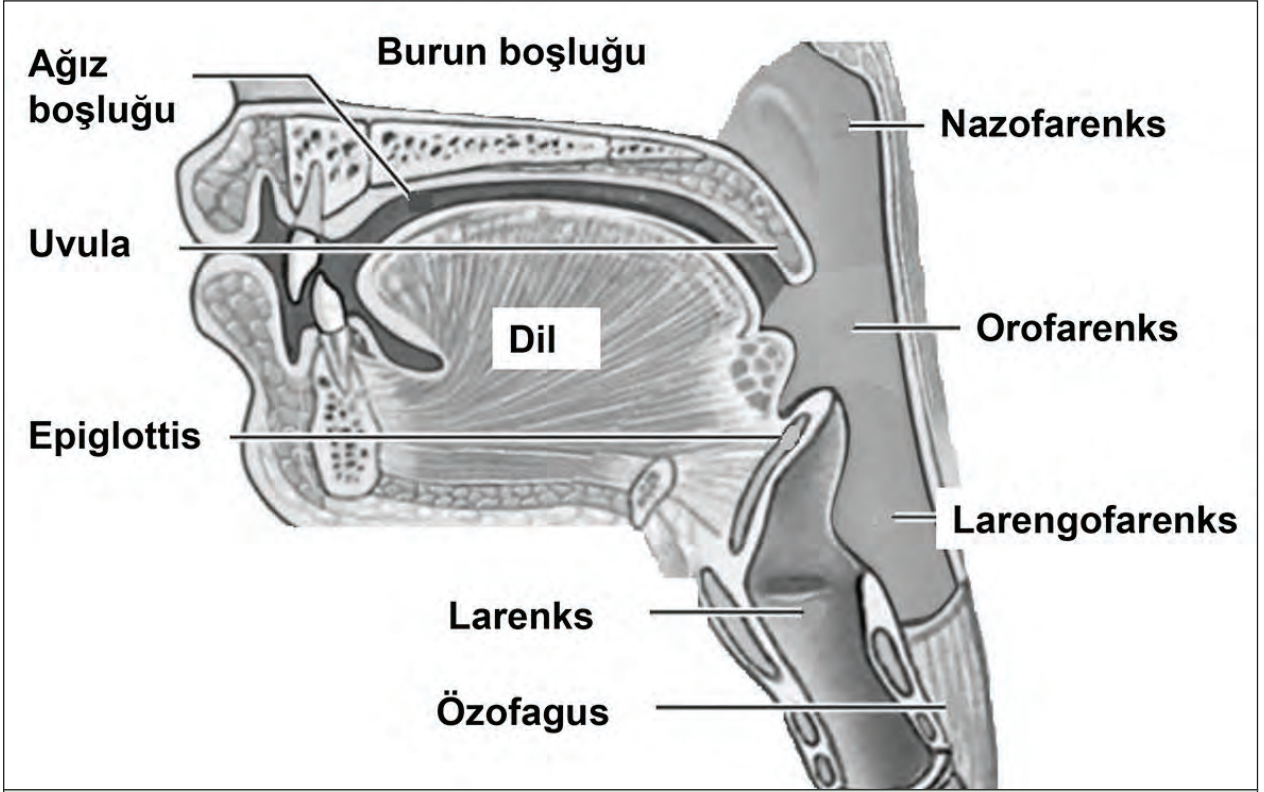
Suprasternal çentik seviyesinde servikal özofagus, torasik özofagus şeklinde devam eder. Üst mediastendeki seyri esnasında özofagus, vertebral kolonun önünde, trakeanın arkasında aşağı iner (**Şekil 2.2.3**). Bu düzeydeki torasik özofagus arkus aortanın arkasında ve desandan aortun sağındadır. Vena azigos, özofagusu önden ve sağdan çaprazlar.^[1]

Posterior mediastene girdiğinde özofagus, sol ana bronş ve sağ pulmoner arterin arkasından aşağı iner. Diafragmatik özofajiyal hiyatus seviyesine geldiğinde, desandan torasik aortun önünde yer almaktadır. Duktus torasikus, üst mediastende özofagusun solunda, arka mediastende ise arkasındadır. Bu seviyede, mediastinal plevra özofagusun lateralinde, perikardial yastıkçık ise önünde yer alır.

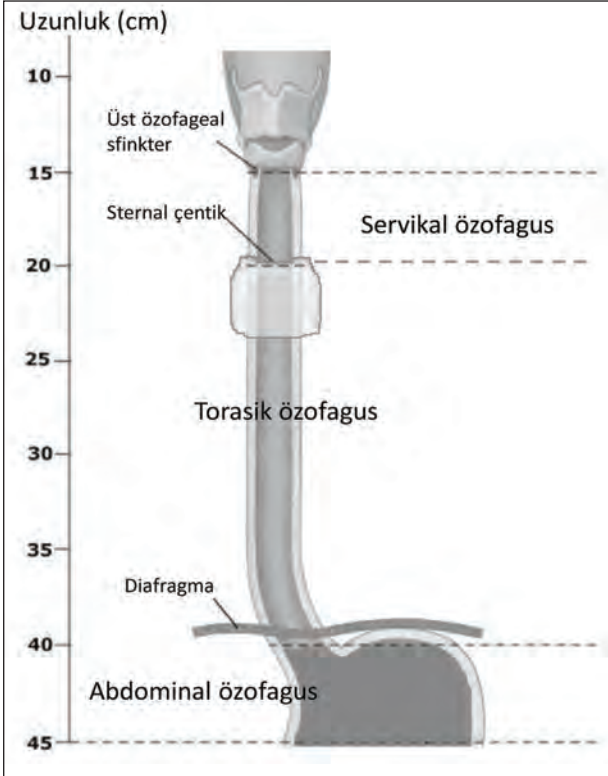
Torasik özofagus, torakal onuncu vertebra seviyesindeki diafragmatik özofajiyal hiyatustan geçerek, abdominal özofagus olarak karın boşluğuna girer. Bu kısım, özofagusun en kısa parçası olup 2-3 cm uzunluktadır.^[3] Özofogastrik bileşke (kardia), diyaframın hemen altında, torakal onbirinci vertebra seviyesinde karın içinde yer alır.

Mide

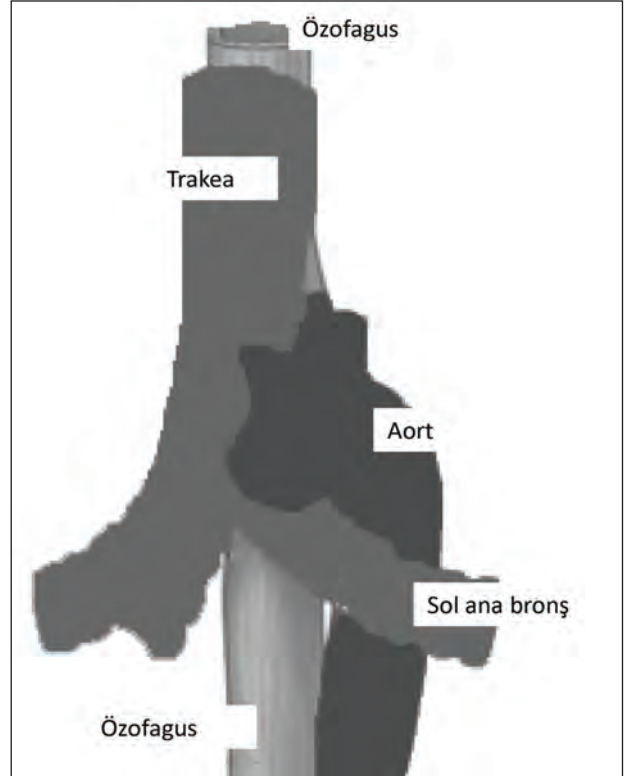
Torakal onbirinci vertebra seviyesinden başlayan mide fundusu, korpus kısmıyla aşağı ve sola devam eder. Korpusun bitişinde, pilorik antrumun girişinde, insura angularis olarak adlandırılan bölge, endoskopik incelemeler açısından önemli bir noktadır. Bu noktadan sonra, lumbal birinci ve ikinci vertebralar seviyesindeki pilor geçişi başlar. Pilor, orta hattın hafif sağındadır.



Şekil 2.2.1. Farenksin bölümleri.



Şekil 2.2.2. Özofagusun bölümleri.



Şekil 2.2.3. Özofagusun komşulukları.

Duodenum

Dört parçadan oluşan duodenumun ilk parçası bulbus adını alır. Yaklaşık 5 cm olan bu kısım, porta hepatis hepatoduodenal ligament ile bağlıdır. Hepatoduodenal ligament içinde, ana hepatik arter, portal ven ve koledok yer alır. Duodenumun birinci kısmının önünde karaciğerin kuadrat lobu ve safra kesesi, arkasında ise koledok, portal ven ve gastroduodenal arter vardır.^[1]

Duodenumun ikinci kısmı (C parçası), 10 cm uzunluğunda ve Oddi sfinkterini içeren parçadır. Bu kısım, önde transvers mezokolon ve kolon ile, arkada ise sağ böbrek ve inferior vena kava ile komşudur. Pankreasın başı, bu "C" harfi şeklindeki içbükey boşluğun içine yerleşmiştir.

Duodenumun üçüncü (yatay) parçası, yaklaşık 7,5 cm uzunluğundadır. Inferior vena kava ve aortun önünden sağdan sola uzanır. Ön komşuları, süperior mezenterik ven ve arterdir.

Dördüncü kısım 2,5 cm uzunluğunda olup, jejunum ile devam eden en kısa parçadır. Treitz ligamentinde sonlanarak jejunumun başlangıcı haline gelir.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Gray H, Lewis WH. *Gray's Anatomy of the Human Body*, 20th ed. New York, NY: Bartleby.com; 2000.
- Cotton and William's *Practical Gastrointestinal Endoscopy. The Fundamentals*, 7th Ed, New Jersey: Wiley Blackwell; 2014.
- Romanes GJ. *Thorax and Abdomen. In: Cunningham's Manual of Practical Anatomy. Vol II*. 15th ed. New York, NY: Oxford Medical Publications, Oxford University Press; 1986.

Kaynaklar

1. Cotton and William's *Practical Gastrointestinal Endoscopy. The Fundamentals*, 6th Ed. New Jersey: Wiley Blackwell; 2008. p.37-50.
2. Block, Schachschal, Schmidt. Examination technique and normal findings. In: *Endoscopy of the Upper GI Tract*. New York: Thime Verlag; 2004. p.20-57.
3. Umar M, Bushra HT. Upper Gastrointestinal Endoscopy. In: *Basic Skills in Gastrointestinal Endoscopy*. Pakistan: Rawalian's Research Forum; 2007. p. 53-8.

2.3

Üst GİS Endoskopisinin Teknik Basamakları ve Normal Seyri

Ziya ANADOL

Temel Bilgiler

Üst gastrointestinal endoskopi, orofarenks, özofagus, mide ve proksimal duodenumun görüntülenmesini içerir. Sağlıklı ve yeterli bir görüntüleme ve uygun dokümantasyon, tedavi edici girişimlerin de etkin bir şekilde yapılabilmesinin ön koşuludur.

Üst gastrointestinal sistem endoskopisinin normal seyri, aşağıdaki basamaklardan oluşur:

1. Oral entübasyon.
2. Orofarenksin incelenmesi.
3. Özofagusun incelenmesi.
4. Özofagogastrik bileşkenin incelenmesi.
5. Midenin incelenmesi ve retrofleksiyon (J manevrası).
6. Pilordan geçiş.
7. Duodenumun incelenmesi.
8. Doku örnekleme (gerektiğinde).
9. Tedavi edici işlemler (gerektiğinde).

2.3.1. Pozisyon Verilmesi ve İşleme Başlangıç

Günümüzde birçok merkez, üst endoskopi işlemlerine topikal bir farenjiyal anestezik madde eşliğinde başlamaktadır. Masaya alınan hasta sol yanına yatırılır ve her iki kolunun aynı düzlemde olmasına dikkat edilir. Bu esnada, baş hafif fleksiyonda ve çene, göğse yaklaşmış durumdadır (Şekil 2.3.1.1).

2.3.2. Farenksin Değerlendirilmesi

Endoskop, direkt görüş altında ağızdan girerek ilerletilir. Dilin tamamının görülmesinden sonra, uvula ve adenoidler geçilerek hipofarenkse ulaşırlar (Şekil 2.3.2.1-3). Bu aşamada, epiglot, vokal kordlar piriform sinüsler ve aritenoid kıkırdaklar da görülür. Bu

yapıların görünmesi ve tanınması, olası bir yanlış (trakeal) entübasyonu önleyecektir (Şekil 2.3.2.3-10).

Ekrana bakıldığında, krikofarenjiyal kasın ve özofajiyal açıklığın görülebildiği çok kısa bir an içinde, trakeanın yanından -yarı kör bir şekilde- ilerlendiğinde, üst özofajiyal sfinkter tanınabilir (Şekil 2.3.2.11). Bu sırada, endoskopun ucu tiroid kıkırdak seviyesinde ve ön kesici dişlerden 15-18 cm ileridedir. Hafif bir hava insuflasyonu desteği ile, üst özofajiyal sfinkter görülebilmektedir.

Özofajiyal entübasyon, olası patolojik durumlara (Zenker divertikülü, ülser, varis) bağlı komplikasyonlarla (perforasyon, kanama) karşılaşmamak için, olabildiğince nazik ve yavaş yapılması gereken bir işlemdir.

2.3.3. Özofagusun Değerlendirilmesi

Özofagusa girildiğinde, ilk dikkat edilmesi gereken konu, özofagusun tübüler yapısının korunup korunmadığıdır (Şekil 2.3.3.1). Yaklaşık 25 cm uzunluğundaki bu organ, yeterli hava insuflasyonu sağlandığında bir boru halini almalı ve homojen bir mukozal yapı ile mideye kadar inmelidir. Mukozadaki renk değişiklikleri, eritem, erozyon, ülser, striktür, halka, varis ya da divertikül varlığı gözden kaçırılmamalı ve not edilmelidir.

Özofagogastrik bileşke, genellikle ön kesici dişlerden itibaren 40 cm'dedir. Bu bölgede, özofagus ile mide arasındaki fark, hem anatomik hem de histolojik olarak kendini belli eder (Şekil 2.3.3.2). Bileşke bölgesi, inceleme sırasında sürekli peristaltizm gösteren bir bölge olduğundan, genellikle biraz fazla hava insuflasyonu ile, mukozadaki normal değişim ayırt edilebilir. Gastrik mukozal katlantıların en tepesi, özofagusun bitip midenin başladığı sınır olarak kabul edilebilir. Barrett özofajiti olmayan hastalarda, bu bölge, özofagusun yassı epitelinin biterek midenin kolumnar epitelinin başladığı skuamokolumnar epitel bölgesi (geçiş bölgesi) olarak bilinir. Lümen içindeki bu değişim alanı, sabit bir çizgiyi izlemediği ve girinti-cıkıntılarla seyrettiği



Şekil 2.3.1.1. Hastanın pozisyonu.



Şekil 2.3.2.1. Dil ve dişler.



Şekil 2.3.2.2. Dil ve dişler.



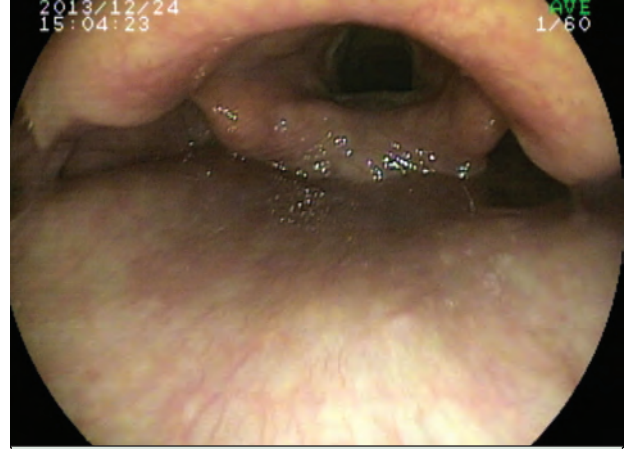
Şekil 2.3.2.3. Yumuşak ve sert damak.



Şekil 2.3.2.4. Uvula.



Şekil 2.3.2.5. Epiglottis.



Şekil 2.3.2.6. Epiglottis.



Şekil 2.3.2.7. Aritenoid kıkırdak ve rima glottis.



Şekil 2.3.2.8. Aritenoid kıkırdak ve rima glottis.



Şekil 2.3.2.9. Piriform sinüs.



Şekil 2.3.2.10. Piriform sinüs.

için, “Z çizgisi” olarak da adlandırılır (Şekil 2.3.3.3). Çok katlı, yassı epitelden mide kolumnar epiteline geçildiğinde, renk değişikliği de olur. Özofagus epiteli soluk pembe renkli iken, mide epiteli tipik olarak somon

rengindedir. Hiatal hernisi olmayan hastalarda, özofagogastik bileşke, endoskopik olarak görülebilen bir yapı olmamakla birlikte, alt özofajiyal sfinkterin de olduğu yer olarak kabul edilir.



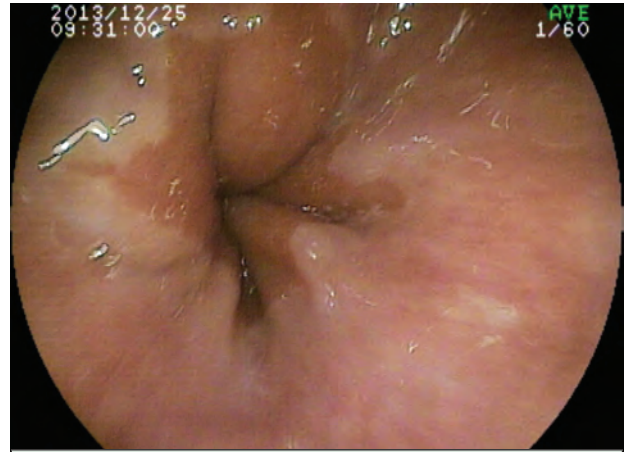
Şekil 2.3.2.11. Üst özofajiyal sfinkter geçişi.



Şekil 2.3.3.1. Tübüler özofagus.



Şekil 2.3.3.2. Özofagogastrik bileşke.



Şekil 2.3.3.3. Z çizgisi.

2.3.4. Midenin Değerlendirilmesi

Özofagogastrik bileşkededen geçildikten sonra, mide başlar. Endoskop mideye girdiğinde ilk dikkat çeken, büyük kurvatürde yer alan geniş mukozal katlantılardır. (Şekil 2.3.4.1–2). Büyük kurvatürün bu katlantıları izlenerek, endoskop pilora yönelir (Şekil 2.3.4.3).

Midenin incelenmesi sırasında sıkça yapılan bir hata, midenin hava ile aşırı şişirilmesidir. Aşırı hava ile gerilen bir midede mukozal katlantılar izlenemeyeceği gibi, hastanın bu havayı sık sık çıkartmaya çalışması ile, işlem kesintiye uğrar. Fundusa girildiğinde, birikmiş mide sıvısı varsa, incelemenin daha sağlıklı olması açısından, en başta aspire edilmesi önerilir. Bu işlem, olası bir aspirasyon riskini de azaltır. Bu sıvı aspire edilirken, mukozada aspirasyona bağlı adacıklar yaratılmaması önemlidir; çünkü, normal mukoza görünümünü bozan bu artefaktlar, yanlışlıkla patolojik bulgular olarak yorumlanabilir.

Midenin endoskopik incelenmesinde, küçük kurvatürdeki angulus bölgesinin yorumlanması özellikle

önemlidir; çünkü bu bölge, patolojik bulguların sıkça rastlandığı bir bölge olmanın yanında, önemli bir anatomik ayırım bölgesidir (Şekil 2.3.4.4–6).

2.3.5. Retrofleksiyon ve Kardiyanın Değerlendirilmesi

Proksimal midenin tam endoskopik incelenmesi, retrofleksiyon (J manevrası) ile tamamlanır. Bu manevrada, endoskop, kendi aksı üzerinde 180° yukarı dönerek kendisini ve kardias bölgesini gösterir (Şekil 2.3.5.1–2). Retrofleksiyonun aşamaları:

- Midenin hava ile şişirilmesi.
- Endoskopun, angulus ve antrum bölgesine yaklaştırılması.
- Endoskopun aşağı-yukarı kontrol çarkının maksimum yukarı pozisyona çevrilmesi.
- Endoskopun geri çekilmesi ile, ucunun özofagogastrik bileşkeye iyice yaklaşmasının sağlanması (Şekil 2.3.5.3–5).



Şekil 2.3.4.1. Mide korpus.



Şekil 2.3.4.2. Mide korpus.



Şekil 2.3.4.3. Mide antrum.



Şekil 2.3.4.4. Angulus.



Şekil 2.3.4.5. Angulus.

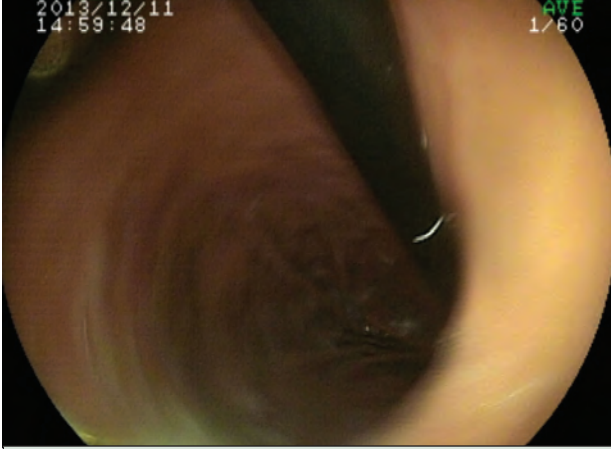


Şekil 2.3.4.6. Angulus.

- Endoskopun, üst midede 360°'lik bir görüntü sağlaması için rotasyon yapılması.
Hiyatal hernilerin tanısı genellikle, retrofleksiyon manevrası ile konur.

2.3.6. Pilor ve Duodenumun Değerlendirilmesi

Duodenumun incelenmesi, pilordan geçerek başlar. Pilor açıklığı, peristaltizme bağlı olarak değişkenlik



Şekil 2.3.5.1. Retrofleksiyon (J) manevrası.



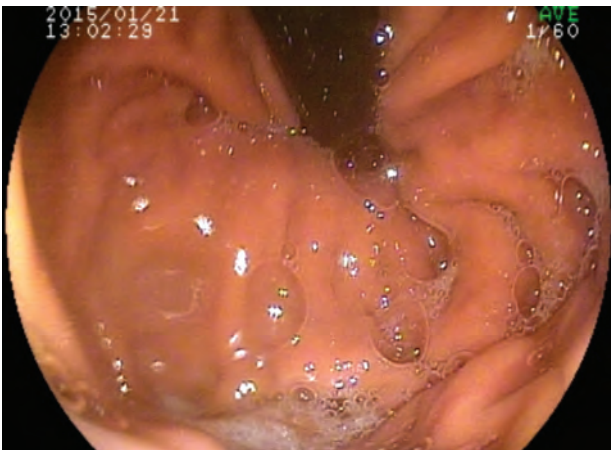
Şekil 2.3.5.2. Retrofleksiyonda mide fundus.



Şekil 2.3.5.3. Retrofleksiyonda mide fundus.



Şekil 2.3.5.4. Özofajiyal hiyatus.



Şekil 2.3.5.5. Özofajiyal hiyatus.



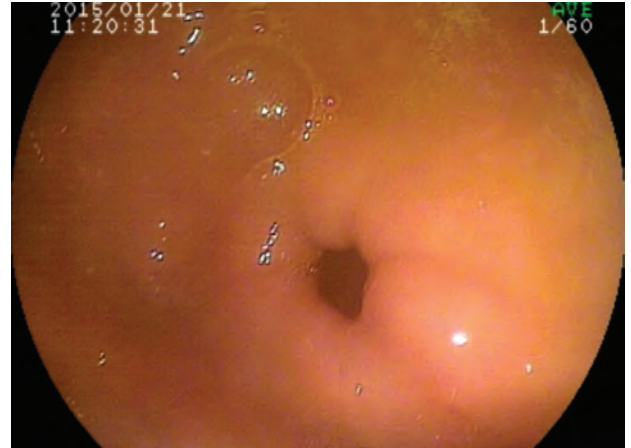
Şekil 2.3.6.1. Kapalı pilor.

gösterir (Şekil 2.3.6.1–2). Bu açıklığı sağlamak için, kimi zaman hava insuflasyonu, kimi zaman da sadece sabır gerekir. Pilonun, yeterli açıklık sağlandığı an, direkt ve net görüş altında geçilmesi esastır (Şekil 2.3.6.3–5). Bazı

hastalarda, midenin pitotik olması ya da dilate ve elonge olması söz konusudur. Bu hastalarda, insisura angularisi izleyerek pilora girmek için, endoskopun gereğinden fazla açıldırılması ve ilerletilmesi gerekir.



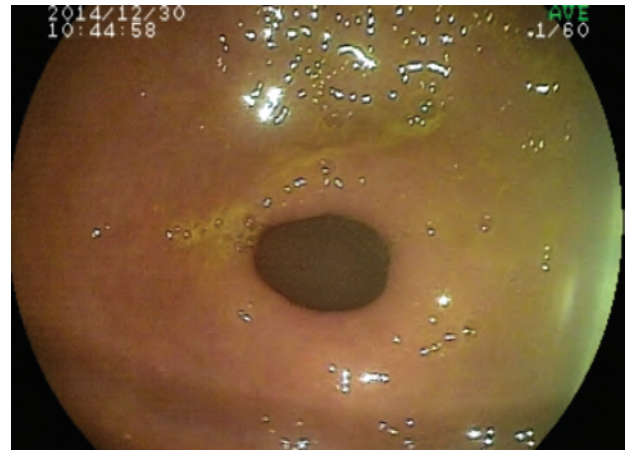
Şekil 2.3.6.2. Pilyorda peristaltizm.



Şekil 2.3.6.3. Pilyor.



Şekil 2.3.6.4. Pilyor.



Şekil 2.3.6.5. Açılmış pilyor.



Şekil 2.3.6.6. Valvula konniventis.

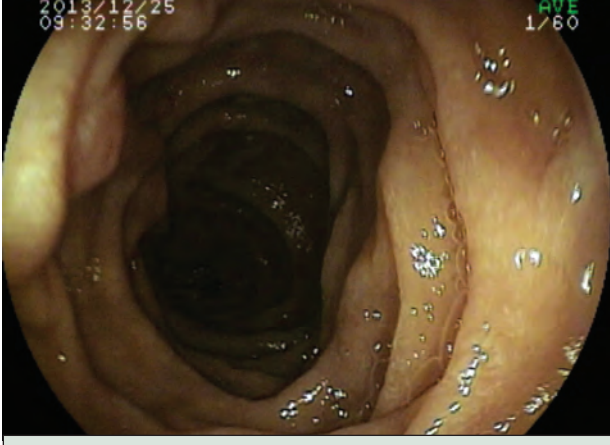
Pilyor geçildikten sonra gelinen yer bulbustur. Bulbus, duodenal ülserlerin en sık görüldüğü yer olmak dışında fazla bir özellik taşımaz. Bu seviyede görülebilecek tipik özellik, valvula konniventis

olarak adlandırılan dairesel mukoza kıvrımlardır (Şekil 2.3.6.6).

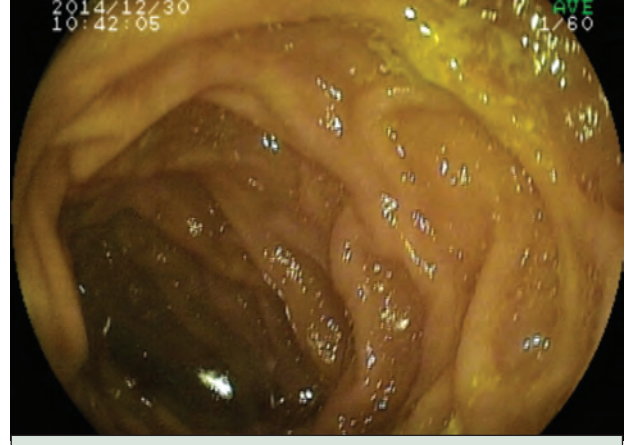
Bulbustan sonra, duodenumun C kavsı olarak adlandırılan ikinci kısma girilir. Koledok ve pankreatik kanalın duodenuma açıldığı Vater ampullası, duodenumun bu ikinci parçasında yer alır (Şekil 2.3.6.7–8). Standart (önden) görüşlü endoskopların, ampullayı inceleyebilme kapasitesi sınırlıdır. Duodenumda safraanın daha yoğun olarak görüldüğü bölge burasıdır. Ampullanın yeterli ve tam değerlendirilmesi, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi için de kullanılan, yandan görüşlü endoskoplarla mümkündür.

Duodenumun üçüncü ve dördüncü kısımlarının, rutin üst endoskopi işleminde görülmesi ve incelenmesi beklenmez.

Endoskopi işlemi sonlandırılırken, endoskop çıkarılmadan önce, hastadaki tüm sıvı ve hava aspire edilmelidir. Bu yapılmazsa, işlem sonrası ciddi şişkinlik şikayeti ya da solunum yollarına aspirasyon riski belirir. Farenjiyal topikal anestezi uygulanan hastalarda daha önemli olmak üzere, endoskopi yapılan her hastaya, işlem sonrası iki saat boyunca katı ya da sıvı beslenme



Şekil 2.3.6.7. Duodenal papilla bölgesi.



Şekil 2.3.6.8. Duodenum ikinci kısım.

yapmaması önerilmelidir. Sedasyon altında endoskopi yapılanların ise, mutlaka bir refakatçi eşliğinde, üniteden gönderilmesi sağlanmalıdır.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- ASGE Standards of Practice Committee, Early DS, Ben-Menachem T, et al. Appropriate use of GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2012;75:1127-31.
- Cotton PB, Williams CB, editors. *Practical Gastrointestinal Endoscopy: The Fundamentals*, 6th ed. USA: Wiley-Blackwell; 2008.

Kaynaklar

1. ASGE Standards of Practice Committee, Chandrasekhara V, Early DS, et al. Modifications in endoscopic practice for the elderly. *Gastrointest Endosc* 2013;78:1-7.
2. Amornyotin S, editor. *Endoscopy of GI Tract*. Croatia: InTech Publishing; 2013.
3. Pascu O, editor. *Gastrointestinal Endoscopy*. Croatia: InTech Publishing; 2011.
4. Haycock A, Cohen J, Saunders BP, Cotton PB, Williams CB. In: Cotton PB, Williams CB, editors. *Practical Gastrointestinal Endoscopy: The Fundamentals*, 6th ed. USA: Wiley-Blackwell; 2008. p.37-48.
5. Haycock A, Cohen J, Saunders BP, Cotton PB, Williams CB. Upper Endoscopy, Diagnostic Techniques. In: Cotton PB, Williams CB, editors. *Practical Gastrointestinal Endoscopy: The Fundamentals*, 7th ed. USA: Wiley-Blackwell; 2014. p.33-43.

2.4

Üst GİS Endoskopisinde Lezyonların Tanımlanması ve Raporlandırılması

Mustafa Uygur KALAYCI

Temel Bilgiler

- Endoskopi işleminin düzenli kaydı, tedavi ve takip sürecinde raporlama, bilginin korunması ve iletimi, işlem kalitesinin belirlenmesi için önemlidir.
- Geniş depolama kapasitesi ile kolayca depolayabilen, hızlı, standart terminoloji ile raporlayabilen, verileri hasta, hekim ve sonrası için paylaşmaya müsait bir elektronik kayıt sistemi, kullanım için idealdir.
- Endoskopi raporlamasında; işlem kalitesinin belirlenmesinde işlem öncesi, işlem anı, işlem sonrası bilgiler, net ve doğru bir şekilde belirtilmelidir.
- Lezyonun tanımı için; anatomik lokalizasyonu, mukozaya ve lümeneye etkisi, sayısı, sertlik, fragilite gibi karakteristik özellikleri ve bunların fotoğraflar ile belgelenmesi gerekir.
- Bu bilginin mümkün olduğunca standart bir dil ve evrensel sınıflama bilgisi ile verilmesi, işlem raporunun, hastayı, hekimi, kurumu ve bilgiyi değerlendiren kurumsal bakışın doğru kararlarla yönlendirilmesi için şarttır.

üzerinde de ciddi etkileri hissedilen karışık ve pahalı bir mali süreçtir.^[1]

Bu nedenle, endoskopi yapan işlem ekibi ve sonuçları denetleyenler ortak sorumluluk almalıdırlar.

Kayıt Sistemi Özellikleri

İdeal bir kayıt sistemi nasıl olmalıdır?

Gerek resim, gerek hareketli imajları geniş depolama kapasitesi ile kolayca depolayabilen, hızlı, standart terminoloji ile raporlayabilen, verileri hasta, hekim ve sonrası için paylaşmaya müsait elektronik kayıt sistemi, kullanım için idealdir. Her ne kadar başlangıçta pahalı da olsa, böyle bir sistemin uzun süre kullanımlarda daha ucuz olduğu gösterilmiştir.^[2]

Seçilen sistemin, büyütülebilir, paylaşımaya uygun, netliği elektronik cihazlar arasındaki paylaşımından etkilenmeyecek şekilde kurulması önemlidir. Elektrik kesintileri, yedekleme sorunları, taşınma gibi sık karşılaşılan sorunlar düşünülerek, sistemlerin kuruluşu esnasında gereken önlemler alınmalıdır.

Giriş

Modern endoskopi cihazlarının geliştirilmesi endoskopi yaygın ve sık kullanılan bir teşhis ve tedavi metodu olması ile sonuçlanmıştır. Tanımlama, görüntüleme ve girişimsel işlemler, her ne kadar hastalar ve uygulayıcılar açısından çok daha önemle değerlendirilse de, raporlama ve kayıt işlemleri, endoskopi işleminin tedavi ve takip sürecindeki ayrılmaz parçasıdır.

Endoskopi işlemi sonuçlarıyla, gerektiğinde hasta, ailesi, aynı hasta evreni ve hatta ülke bazındaki ilgili hastalıklar için, eğitim, sağlık taramaları ve sağlık politikalarını etkileyebilir. Bu noktada; bilginin doğru tanımlanması, standardize edilmesi, korunması ve iletimi önemlidir.

Endoskopi işlemleri; uygulayıcı ve hasta arasındaki tedavi sürecini belirlemesinin yanı sıra, kişiler, devlet ve sigorta şirketleri bazında sağlık bütçesi ödeyicilerinin

Kayıt ve İmaj Dokümantasyonunda Standart Dil Kullanımı

Kayıt sistemlerinin ortak bir bilgi platformunda bulunmaması, *Gastrointestinal Endoscopic Terminology Coding* (GET-C), *Minimally Standard Terminology* (MST) gibi standart raporlama terimlerinin henüz ortak kullanıma geçmemesi, kullanılan ICD sistemi gibi ortalama kod sistemlerinin endoskopiye spesifik olmaması gibi nedenlerle, rapor standartları henüz istenilen düzeyde değildir.^[3,4]

Birçok lezyon tanımı, raporlama çeşidi ve programı mevcuttur. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki, belirtilen kalite standartlarına uygun endoskopi işlemi raporlama, elektronik *text block* rapor formatıyla ortalama iki dakikalık bir süre içerisinde yapılabilir.^[5,6] Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde karşılaşılan lezyonların tanımlanmasında, anatomik lokasyon durum ve

özelliklerine göre çeşitli isimlendirmeler yapılmıştır. Buna göre, ortak bir terminolojiyle standart raporlama amacıyla, *World Endoscopy Organisation* (WEO) MST 3.0 olarak belirtilen bir terminoloji dizini yayımlamıştır. **Tablo 2.4.1** ve **2.4.2'**de, bu terminolojinin üst gastrointestinal sisteme ait bir bölümü dilimize çevrilerek, kısaca özetlenmeye çalışılmıştır.

Lezyonların Tanımlanması İçin İdeal Görüntüleme Nasıl Olmalıdır?

Lezyonların seçilmesi ve ayrıntılarının ideal olarak fotoğraflanması için, teknik olarak, endoskopik lensin iyice temizlenmesi gereklidir. Lümen iyice şişirilmeli ve sindirim mukozasına yan temas ile görüntü farklılığı oluşturulmamalı; gerekirse resim dondurularak görüntülenmeli ve sonra fotoğraflanmalıdır.^[7]

Lezyon özelliklerinin değerlendirilmesi için sistematik inceleme şarttır. Görüntülenen anatomik bölgelerde;

mukozal alanların uygun temizliği, peristaltizm, mukozal alanların bütünlüğü, yapısal farklılıkları, lümen özellikleri, herni, torsiyon, tıkanıklık gibi total şekil farklılıkları, eski operasyonlara ait iz ve değişiklikler dikkatle değerlendirilmelidir.

Fark edilen bir lezyonun anatomik lokasyonu, sertliği, yapısal özellikleri, büyüklüğü, hareketliliği, mukozal veya submukozal alanda olup olmadığı, lümen meydana getirdiği etki, peristaltizm ile olan hareketi, akut veya kronik özellik göstermesi, tedavi altındaki lezyonun verdiği cevabın durumu not edilmeli, çeşitli açılardan tanımlayıcı fotoğraflarla dökümanite edilmelidir. ESGE (Avrupa Gastrointestinal Endoskopi Cemiyeti), üst gastrointestinal sistem endoskopisinin dökümantasyonunda, sekiz farklı bölgenin fotoğraflanmasını önermektedir.^[7]

- 1) Üst özofagus (dişlerden yaklaşık 20 cm sonra).
- 2) Skuamokolumnar bölgenin 2 cm üstü.
- 3) Retrofleksiyonda kardiya.
- 4) Küçük kurvaturun üst kısmı.

Tablo 1. Anatomik planda üst gastrointestinal sistem anatomik bölümlenme terminolojisi

Yemek borusu	Mide	Onikiparmak bağırsağı
Yutak	Kardia	Bulbus
Üst 1/3	Fundus	İkinci kıta
Orta 1/3	Korpus	Üçüncü kıta
Alt 1/3	İnsusura angularis	Dördüncü kıta
Z çizgisi	Antrum	Üst onikiparmak bağırsağı açılanması
	Prepilorik bölge	Majör papilla
	Pilor	Minör papilla
	Tüm mide	Alt onikiparmak bağırsak açılanması
	Anastomoz	Anastomoz
	Hiyatus hernisi	
	Diyafragma	

Tablo 2. Lümenal bulgulara göre lezyon tanımlama terminolojisi

Lümen	İçerik	Mukoza	Düz lezyon	Kabarık lezyon	Oyuk lezyon
Genişlemiş	Yabancı cisim	Eritemli	Damarsal genişleme	Nodül	Erozyon
Tıkanmış	Kan	Ödemli	Ektopik mide mukozası	Polip	Deprese yüzeysel lezyon
Daralmış	Gıda	Granüler	Düz-kabarık yüzeysel lezyon	Tümör	Ülser
Dıştan Bası	Bezoar	Nodüler		Varis	Skar
Deformite	Sıvı	Frajil		Genişlemiş Kıvrım	Fistül
Divertikül	Parazit	Kanlı		Ektopik pankreas	Delinme
Önceki cerrahi	Eksuda	Petaşiyel		Genişlemiş Brunner bezleri	Mallory Weiss lezyonu
Halka		Atrofik			
Z çizgisi		Ülsere mukoza			
Hiyatal herni		Yalancı membran			
		Melanosis			
		Patolojik damarsal model			

- 5) Kısmi inversiyonda insisura angularis.
- 6) Antrum.
- 7) Duodenum bulbusu.
- 8) Duodenum ikinci kıta.

ASGE (Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Derneği), konuyla ilgili olarak son yayımladığı makalede, sadece inceleme esnasında saptanan bir patolojik durumun fotoğrafla dokümanite edilmesinin yeterli olduğunu belirtmiştir. ESGE önerisi, sistematik bir inceleme örneği ve raporlandırılmış sıralı görüntüleme için ideal bir yöntem olarak düşünülebilir. Tabii ki, kayıt ve saklama alanlarının getirdiği maliyetler, bu konuyu daha dikkatle değerlendirmemiz konusunda uyarıcı olmaktadır.^[8]

Lezyon fotoğraflamalarının kalitesi işlem esnasında kontrol edilmeli, gerektiği kadar ve özellikleri uygun olanlar seçilmelidir. Kayıt sistemlerinin hafızasında gereksiz kullanım olmamasına dikkat edilmelidir. Çoğu fotoğraflamanın uygun özellikte olmadığı, belirlenmiş bir gerçektir.^[9]

Endoskopik İşlemlerin Raporlandırılmasında Dikkat Edilecek Konular

Endoskopi işleminin kalite göstergeleri açısından raporlama işlemi büyük önem taşımaktadır. Endoskopi işlemi, hazırlık, uygulama ve işlem sonrasında belirli bir standartta sunulan hizmetler bütünü olarak kabul edilmelidir. Endoskopi raporu, işlemin hangi standartta yapıldığının bir göstergesidir. Bu, sadece yapılan işlemin aktarımı olarak düşünülmemelidir; yapılan bir çalışmada, işlem sonrası sıkıntıyı giderdiği, bulguların yeniden toplanmasını ve önerilerin ışığında izlem planı oluşturmayı kolaylaştırdığı gösterilmiştir; hasta ile iletişim ve açıklamanın kalıcı bir kanıtıdır.^[10]

Raporlamada, merkez çalışmaları bir bütün olarak ele alınmalı, standart terminoloji, sırasıyla ortak anlatım biçimi ve kullanımı özendirilmelidir. Bulguların sırasıyla ve sistematiklikle dile getirilmesi de önemlidir. Raporlarda takip, standart evrensel bilgi ile desteklenerek mutlaka belirtilmelidir. Lezyonların evrendirilmesi, literatür sınıflamaları ile tarif edilmeye çalışılmalıdır.

İşlem öncesi hasta onamı alınarak, hastaya özel durumlar dile getirilmeli ve anlatılmalıdır. Bu yapılanlar dokümanite edilmelidir. Enfeksiyon veya tromboz riski gibi profilaksi gerektiren durumlar belirlenmeli, gerekli medikasyon uygulanmalıdır. Sedasyon ve diğer ilaç uygulamaları, hasta riskleri gözetilerek değerlendirilmeli ve uygulama aşaması, plan dahilinde kayıt altına alınmalıdır. İşlem basamakları, fotoğraflar ile kayıt altına alınmalıdır. İşlem yapılış süresi, erken bırakılma veya uzama nedeni zaman sapmaları kayıt altına alınmalıdır. İşlem sonrası hasta taburculuğu zamanı belgelenmelidir. İşleme ait patoloji inceleme sonuçları ve patolojiye göre izlem kayıtları yapılmalıdır. İşleme ait

yan etkiler ve buna bağlı hastaneye yatış nedenleri ortaya konulmalıdır. Bu süre, 14 güne kadar takip edilmelidir. Hasta memnuniyeti belgeleri sağlanmalıdır.^[8]

Bu tip işlemlerde tüm yapılanlar, sırasıyla ve karşılaşılan güçlüklerle beraber raporda belirtilmelidir. Özellikle, girişimsel ve ileri düzey endoskopik işlemler için gerekli tüm malzemenin hazırda tutulması, bu işlemlerdeki başarı oranını ve doğru teknik kullanımını arttırmaktadır. Lezyonların yaklaşık büyüklükleri, kullanılan kement, kılavuz tel, forseps gibi endoskopik cihazların ölçüleri ile oranlanarak tahmin edilebilir. Bazı programlardaki otomatik ölçüm özellikleri kullanılarak, yaklaşık büyüklükleri verilebilir. Girişimsel işlemler için kullanılan malzemelerin, işlem esnasındaki kullanımlarının fotoğraflanması önerilebilir. Herhangi bir girişimsel işlem için uygulama basamakları, sırasıyla fotoğraflanarak kayıt altına alınmalı, mümkünse arşiv ve öğrenim fırsatları için video formatında yedeklenmelidir.

Kullanılan FICE, NBI, kromo-endoskopi gibi işlemlere ait fotoğraf ve rapor ayrıntıları, anlaşılacak tarzda ve sırasıyla numaralandırılarak özetlenmeli, patolojik bulgulara ait detaylar özellikle belgelenmelidir. Lezyon, ekran ve çözünürlük değeri yüksek yeni tip endoskopi cihazları ile ayrıntılı bir biçimde ortaya konga da, baskı formatında aynı görsel kalite elde edilememektedir. Takip ve kontrol için, lezyon sınırları ekran kayıt özellikleri ile belirlenerek tam olarak işaretlenebilir.

Türk Cerrahi Derneği Endoskopi Çalışma Grubu'nun önerisine göre, bir endoskopi raporunda bulunması gereken açıklamalar şunlar olmalıdır.

1. İşlemin yapıldığı hastane, merkez.
2. Refere eden doktor, merkez.
3. Tarih, saat.
4. Kullanılan cihaz.
5. Hasta bilgileri:
 - a) Adı - Soyadı.
 - b) Yaşı.
 - c) TC kimlik no.
 - d) Kullandığı ilaçlar (antiagregan!).
 - e) Geçirdiği hastalıklar.
6. Gastroskopi ekibi (doktor, hemşire, anesteziist).
7. Endikasyon (elektif - acil).
8. Başlangıç monitorizasyon bulguları.
9. Premedikasyon için kullanılan ajanlar ve dozları.
10. Süre.
11. Özofagus bulguları:
 - a. Z çizgisinin dişlere mesafesi (cm).
 - b. Hiyatusun dişlere mesafesi (cm).
 - c. Tespit edilen lezyonun dişlere mesafesi (cm).
 - d. Özofagus mukoza, lümen ve lezyon bulguları.
12. Mide bulguları:
 - a. Midede içerik olup olmadığı; havalanmanın olup olmadığı; mukoza lümen ve lezyon bulguları.
 - b. Peristaltizmin normal olup olmadığı.
 - c. Antral bölge bulguları.

- d. Korpus bulguları (mide plilerinin durumu).
- e. Retrofleksiyonda kardiya ve fundus bulguları (kardiyanın skopu kavraması, mide plilerinin durumu).
- f. Angüler bölge bulguları.
- g. Pilor bulguları ve pilor geçişi.
- h. Dıştan bası bulguları olup olmadığı.
13. Duodenum bulguları:
 - a. Bulbus ve 1. kıta bulguları.
 - b. 2. Kıta bulguları (mümkünse ampullanın görüntülenmesi).
 - c. Mukoza, lümen ve lezyon bulguları.
14. Yapılan diyagnostik ya da terapötik işlemler (biyopsi, polipektomi, endoskopik mukozal rezeksiyon vb.).
15. İşlem esnasında kullanılan medikal sarf, materyal, malzeme, ilaç listesi sırasıyla ve özellikleriyle belirtilmelidir.
16. Fotoğraflar.
17. İşlem sırasında karşılaşılan güçlükler ve komplikasyonlar.
18. İşlem sonrası monitorizasyon bulguları.
19. Takip ve öneriler.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Classen M, Tytgat G, Lightdale CJ, editors. Gastroenterological Endoscopy. New York: Thieme; 2002.
- Mönkemüller Wilcox MC, Navas MM. Girişimsel ve Tedavi Edici Gastrointestinal Endoskopi. Çeviri editörleri: Demir K, Sarı YS. Avrupa Tıp Kitapçılık; 2012.
- Karahan Ö. Sindirim Sistemi Endoskopisi. Nobel; 2006.

Kaynaklar

1. Peery AF, Dellon ES, Lund J, et al. Burden of gastrointestinal disease in the United States:2012 update. Gastroenterology 2012;143:1179-87;e1-3.
2. Groenen MJ, Ajodhia S, Wynstra JY, et al. A cost-benefit analysis of endoscopy reporting methods: Handwritten, dictated and computerized. Endoscopy 2009;41:603-9.
3. Groenen MJ, Schmid HG. Standardization and Coding of Gastrointestinal Endoscopy Reports, Chapter 1. General introduction and outline of thesis. p.7-27.
4. Delvaux M, Crespi M; the Computer Committee of ESGE. Minimal standard terminology in digestive endoscopy. Version 2 0. Endoscopy 2000;32:159-88.
5. Groenen MJ, Kuipers EJ, van Berge Henegouwen GP, Fockens P, Ouwendijk RJ. Computerisation of endoscopy reports using standard reports and text blocks. Neth J Med 2006;64:78-83.
6. Groenen MJ, Hirs W, Becker H, Kuipers EJ, Van Berge Henegouwen GP, Fockens P, Ouwendijk RJ. Gastrointestinal endoscopic terminology coding (GET-C): a WHO-approved extension of the ICD-10. Dig Dis Sci 2007;52:1004-8.
7. Rey JF, Lambert R; ESGE Quality Assurance Committee. ESGE recommendations for quality control in gastrointestinal endoscopy: guidelines for image documentation in upper and lower GI endoscopy. Endoscopy 2001;33:901-3.
8. Rizk MK, Sawhney MS, Cohen J, Pike IM, Adler DG, Dominitz JA, Lieb JG 2nd, Lieberman DA, Park WG, Shaheen NJ, Wani S. Quality indicators common to all GI endoscopic procedures. Am J Gastroenterol 2015;110:48-59.
9. Classen M. Terminology and Endoscopic Reporting. In: Classen M, Tytgat GNJ, Lightdale CJ, editors. Gastroenterological Endoscopy. Stuttgart, Germany: George Thieme Verlag; 2002. p.754-59.
10. Spodik M, Goldman J, Merli K, Walker C, Alpini B, Kastenber D. Providing an endoscopy report to patients after a procedure: a low-cost intervention with high returns. Gastrointest Endosc 2008;67:103-11.

2.5

Üst GİS Endoskopisinde Doku ve Sıvı Örneklemesi

Sertaç Ata GÜLER, Nuh Zafer CANTÜRK

Genel Bilgiler ve Giriş

Gastrointestinal sistem endoskopisi ve örnek alma, sindirim sistemi hastalıklarının tanı ve değerlendirilmesi için temel bir yöntemdir. Doğru patolojik tanı için, örneklerin uygun alınmasına ve taşınmasına ihtiyaç vardır. Endoskopist ve patoloji doktorları arasındaki düzgün iletişim ve bilgi alış veriş, efektif örnek toplanmasına ve analizine yardımcı olmaktadır.^[1]

Endoskopi, ileri analizler yapılması amacıyla seçilmiş doku ve sıvı örnekleri toplanması için ideal bir araçtır. Çok basit birkaç kurala uyulması koşuluyla, kanama veya perforasyon gibi istenmeyen riskler minimal olmaktadır.^[2]

Üst gastrointestinal sistem endoskopisi ile en sık H.pilori tespiti için biyopsi örnekleri alınmaktadır. Bu amaçla normal görünümlü mukozadan alınan örnek, işlemi yapan hekimden hekime değişir.^[2] Ek olarak, gros incelemede sınıflandırılmamış anormal görünümlü mukozal alanlardan da, kontrendikasyonları dikkate alınarak, biyopsiler alınmaktadır. Endoskopik örnekler; histolojik, mikrobiyolojik veya polimeraz zincir reaksiyonu (*polymerase chain reaction* – PCR) gibi diğer tetkikler için değerlendirilir.^[2] Ayrıca, polipoid lezyonlar, malignensi şüpheli lezyonlar ve diğer enfeksiyona ikincil lezyonlar için de doku ve sıvı örneklemeleri yapılabilmektedir.

Üst gastrointestinal sistem endoskopisi ile en yaygın olarak kullanılan örnek toplama yöntemleri: biyopsi, fırça sitolojisi ve sıvı örneklemesidir.^[2]

2.5.1. Biyopsi

Herhangi bir normal görünümlü antral veya gastrik gövde mukozası olmasına rağmen H.pilori tayini veya gros incelemede pozitif olarak sınıflandırılmayan herhangi bir anormal görünümlü alan varlığı, üst gastrointestinal sistem endoskopisi esnasında biyopsi alınma endikasyonlarıdır.^[2]

Koagülasyon bozukluğu (Coumadin kullanımı veya karaciğer sirozu), planlanan submukozal tümörün

enükleasyonu, divertikül alanı, varis alanı, radyasyon sebepli özofajit alanları ise üst gastrointestinal sistem endoskopisi yaparken biyopsi almak için kontrendike durumlardır. Bunların dışında, aspirin veya diğer NSAİİ (non-steroidal anti-enflamatuvar ilaç) kullanım öyküsü olması üst gastrointestinal sistem endoskopisi yaparken biyopsi alınması için kontrendike durumlardan değildir.^[2]

Üst gastrointestinal endoskopisi yaparken, biyopsi almak için üç ayrı teknik kullanılır. Bunlar; basit forseps biyopsisi, düğme deliği biyopsisi ve emme biyopsisi teknikleridir.^[2]

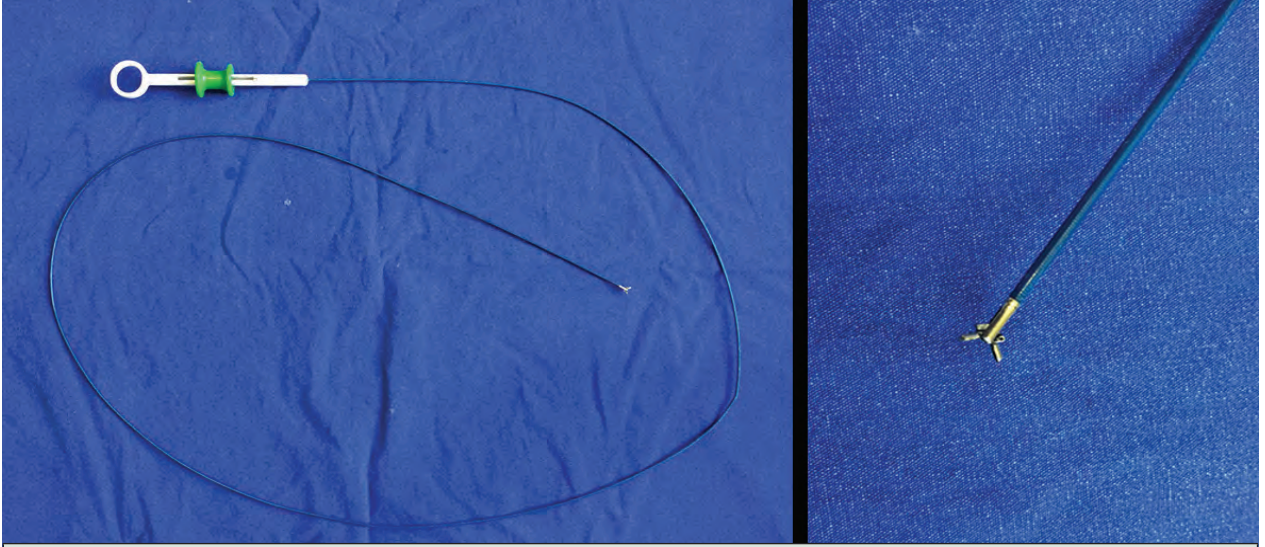
Basit forseps biyopsisi yönteminde, değişik şekillerde tasarlanmış forseps uçları kullanılabilir. Bunlar; geniş ağızlı, dar ağızlı, keskin uçlu, künt uçlu, merkezi sivri ucu olan veya olmayan forseps tipleridir (**Şekil 2.5.1**).

Değişik patolojilerde örnek biyopsiler alınırken, bu forseps tiplerinden uygun olanları kullanılır.^[2] Forseps biyopsisi alınırken, forseps endoskobun çalışma kanalından geçirilerek, biyopsi alınacak olan alana getirilir. Doku örneği alınacak alan üzerinde forseps uçları açılır. Damarlanmanın olmadığından emin olunduktan sonra, örnek alan forseps uçları arasında sıkıştırılmak üzere forseps kapatılır. Ardından, çekilerek koparma şeklinde örnek doku elde edilir (**Şekil 2.5.2**).

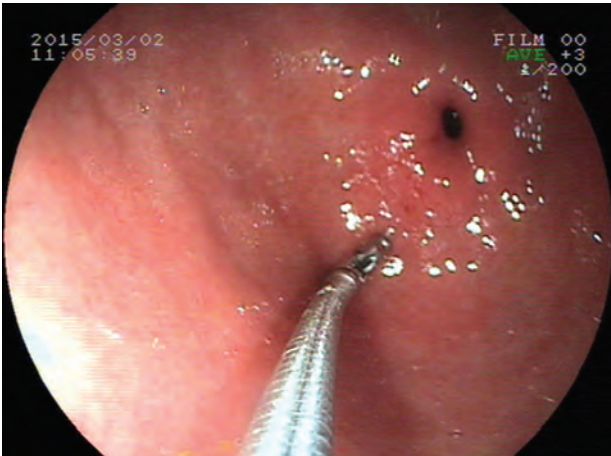
Bazen de, bu biyopsi, forseps aparatlarına elektrokoter aplike edilerek doku koparılmadan önce, elektrokoter yardımıyla koagülasyon yapılarak kanama kontrol edilir ve örnek doku alınabilir. Ayrıca, biyopsi almak için veya polipektomi gibi daha büyük hacimli dokuları çıkarmak için kement aparatları da kullanılabilir (**Şekil 2.5.3**).

Düğme deliği biyopsi yöntemi, genellikle submukozal kitlelerden örnek doku almak için kullanılır. Önce kitlenin üzerindeki mukoza rezeke edilir, sonra submukozal lezyondan daha derin bir örnek alınır. Kanama meydana gelmesi ve perforasyon, düğme deliği biyopsi yönteminin komplikasyonlarıdır. Eğer tümörün enükleasyonu planlanıyorsa, bu biyopsi yöntemi kontrendikedir.^[2]

Emme biyopsisi yönteminde ise biyopsi tüpü kullanılır. Biyopsi tüpü, endoskopik olarak duodenum ikinci



Şekil 2.5.1. Basit forseps biyopsi için kullanılan keskin uçlu biyopsi forseps.



Şekil 2.5.2. Biyopsi forseps ile mide antrumdan örnek doku alınması.

kitaya geçirilir. Port içine doku emdirilir, kayan bir bıçak aparatı yardımıyla doku kesilir ve örnek doku yakalanır. Önceleri şüpheli çölyak hastalığı olgularında doku örnekleme için kullanılan bu biyopsi yöntemi, perforasyon riski sebebiyle, günümüzde yerini büyük olasılıkla forseps biyopsisi yöntemine bırakmıştır.^[2]

Doku biyopsisine ek olarak, sıvı örnekleme de yapılabilir. Proton pompa inhibitör tedavisine yanıtı değerlendirmek gibi incelemeler için, mide sıvısının pH'ının değerlendirilmesi veya duodenal sekresyonlardaki Giardia incelemesi gibi mikrobiyolojik testler için sıvı örnekleme yapılır. Belirtilmiş bilinen bir kontrendikasyonu yoktur. Sıvı örnekleme için endoskopik örnekleme tüpü kullanılır. Bu tüp, endoskobun çalışma kanalından geçirilir ve yine endoskoba apliance edilmiş bir şırınga ile sıvı örneği aspire edilir. Örnek, ihtiyaca göre işlenir.^[2]

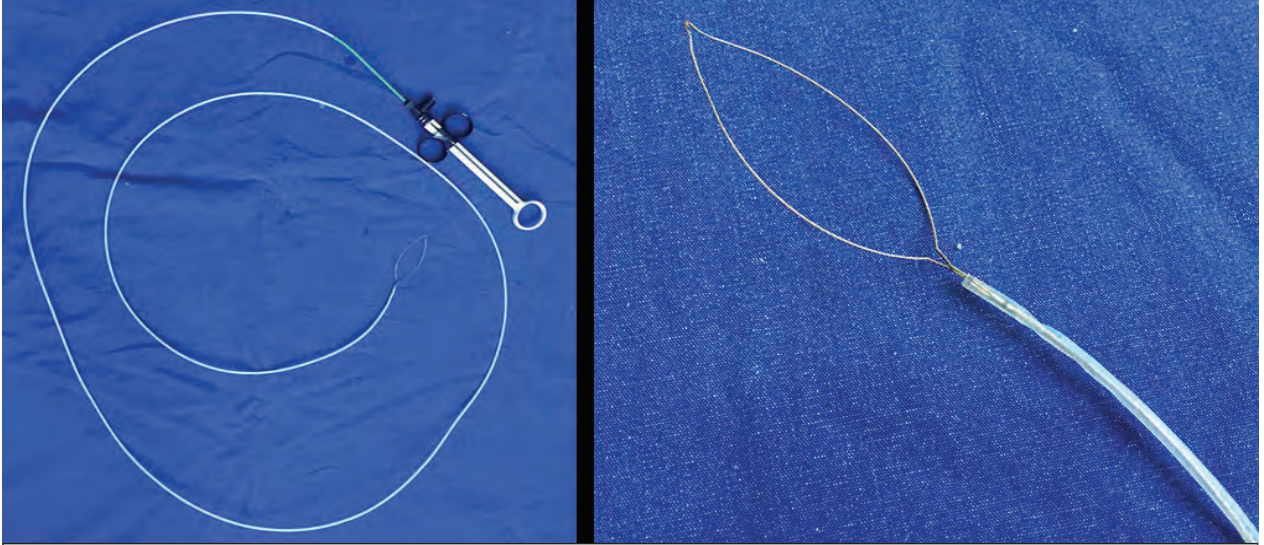
2.5.2. Sitoloji

Biyopsi forseps ile yeterli miktarda biyopsi alınamayacak özellikle büyük lezyonlar, striktürler ve Barrett epitelinden biyopsi alırken, sitolojik örnekleme yöntemi kullanılır.^[2] Koagülasyon bozuklukları, sitolojik örnekleme için kontrendike bir durumdur. Sitolojik örnekleme için endoskopik fırça kullanılır (**Şekil 2.5.4**).

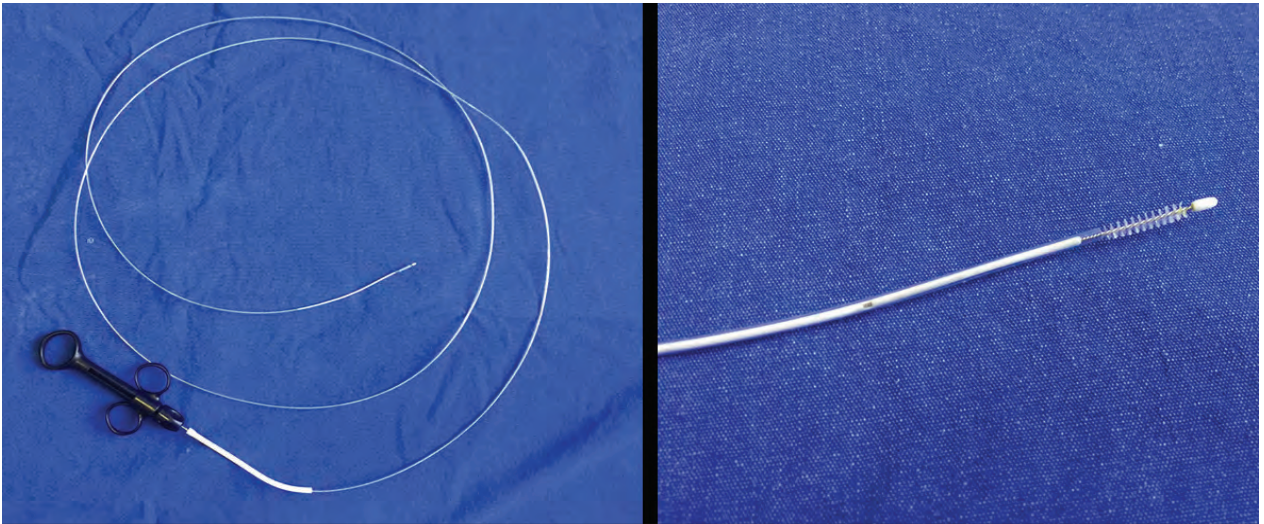
Fırça, şüpheli lezyon üzerine devamlı olarak sürülür, kılavuz kılıf üzerine çekilir ve fırça ile birlikte kılavuz kılıf endoskop kanalından geri çekilir. Materyal, bir cam lamel üzerine sürülür ve hava ile kurutulur.^[2] Kullanılan endoskopik fırçanın kılları, travma için potansiyeldir ve ciddi kanamalara sebep olabilir; bu sebeple, fırça ile sitoloji için örnek alırken dikkatli olunması gerekmektedir.^[2]

2.5.3. Tatuaj

Fiberoptik endoskopi, kronik enflamasyon, prekanseröz lezyonlar, benign ve malign tümörler, polipler ve konjenital malformasyonlar gibi birçok gastrointestinal hastalığın tanısında yaygın olarak kullanılmaktadır.^[3] Önemli bir tanı aracı olmakla birlikte, üst gastrointestinal sistem endoskopisi, prekanseröz lezyonların, preoperatif ve postoperatif takip sürecinde de kullanışlı olmaktadır.^[4,5] Fakat, takip için şüpheli alanın belirlenmesi ve işaretlenmesi için yöntem henüz tam olarak standart hale gelememiştir.^[6-9] Bunun için, mukoza tatuajı yöntemi kullanılmaktadır. Mukoza tatuajı için, enjeksiyon iğnesi kullanılarak doku boyaması işlemi yapılır. Doku boyaması, gastrointestinal endoskopi esnasında kullanılan ek bir tekniktir. Gastrointestinal epitelin mukozal yüzey karakteristiklerinin tespiti için, kimyasal ajanlar kullanılmaktadır.^[10-12] Bu, hemen göze



Şekil 2.5.3. Kement aparatı.

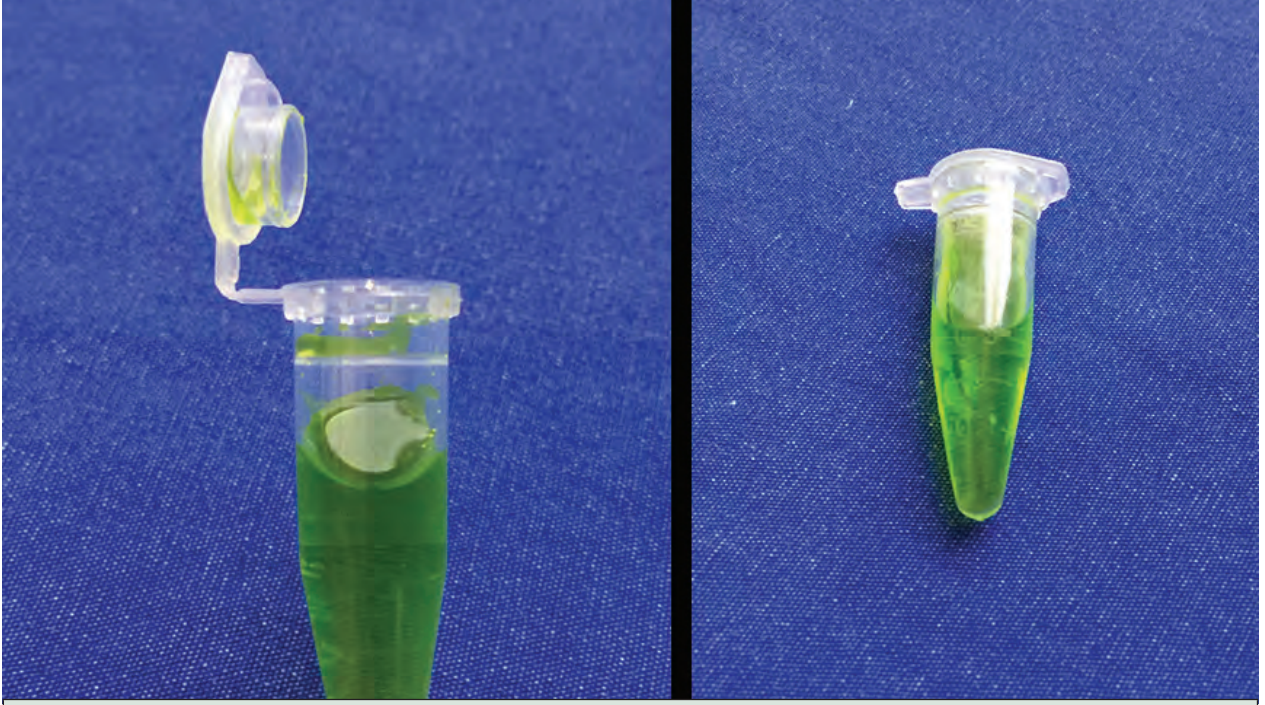


Şekil 2.5.4. Endoskopik fırça aparatı.

çarpmayan lezyonların tanınmasında veya endoskopik tanı doğruluğunu arttırmada, biyopsilere direkt hedeflenmesi için yardımcı olmaktadır. Geleneksel yöntem, mukoza tatuajı için enjeksiyon iğnesi kullanmak, sonra da patolojik inceleme için rutin endoskopik biyopsiler almaktır. Fakat, bu tekniğin kullanışsızlığı yanında, hassasiyeti de azdır. İşlem çok uzun zaman almakla birlikte, hedef alanın kaçırılması da kolaydır. Tatuaj forsepsi kullanılması, simültane işaretlemeleri ve aynı prosedür esnasında şüpheli lezyondan biyopsi alınmasını sağlamaktadır.^[3] Tatuaj forsepsi ile, hastaların takip ve hastalıklarının seyri hakkındaki endişeleri de azalmaktadır. Aynı zamanda, takip muayenelerinde önceki biyopsilerin yerlerinin tanınması zorluğunu da ortadan kalkmaktadır. Eğer biyopsiden sonra işaret

konulmazsa, cerrahi esnasında şüpheli alanın tanınması zor olabilmektedir. Bu durum, efektif tedaviyi etkisiz kılmakta ve kemoterapinin etkisini bozmaktadır. Bu tatuaj yöntemiyle, prekanseröz lezyonların uzun dönem takipleri de yapılabilmektedir.

En yaygın kullanılan tatuaj ajanı, Hint Boyası'dır (*India ink*). Hint Boyası, karbon parçacıklarının kolloidal bir süspansiyonudur. Karbon tatuaj onyıllardır cilt tatuajında toksisitesi olmadan kullanılmaktadır. Hint Boyası'nın, gastrointestinal sistem tatuajı için de benzer bir güvenilirlikte kullanıldığı bildirilmektedir.^[13-15] 0,5 mL Hint Boyası solüsyonu 1:10 steril salin ile seyreltilerek kullanıldığında, tatuaj için en iyi seçenek olmaktadır. Endoskopik tatuaj, endoskopik iğne aparatları kullanılarak, mukozal alana bahsedildiği şekilde



Şekil 2.5.5. Uygun fiksasyon sıvısını içeren biyopsi kabı.

hazırlanmış Hint Boyası'nın enjekte edilmesi şeklinde uygulanmaktadır.

2.5.4. Alınan Örneklerin Patolojiye İdeal Gönderilme Yöntemleri

Örnek doku biyopsileri, alındıktan hemen sonra, uygun fiksasyon sıvısını içeren kap içine konulur (Şekil 2.5.5).

Bu sıvının, doku mimarisini bozmayan kimyasal bir yapıda olması gerekmektedir. Doku kültürü, moleküler testler, elektron mikroskopisi gibi spesifik testler için alınan bu doku örnekleri, çalışılan kurumun kılavuzlarına göre elde edilmelidir. Kültür için, tercihan ilk örnekler alınmalıdır.

Çoğu gastrointestinal mukozal biyopsi için kullanılan fiksatif, %10 tamponlanmış formalindir. Formalin, en iyi doku fiksasyonunu ve hemotoksilen eosin boyaması veya immünohistokimyasal boyamalar gibi rutin histolojik metodlarda optimal sonuç sağlar. Birçok moleküler testte, formalin fikse dokularda çalışılır. Nonfikse sıvılarda bulunması gereken örnekler, fiksatif madde konulmamış doku saklama kaplarında tutulmalıdır. Teorik olarak, malign kontaminasyonu önlemek için, malign dokular için kullanılmış olan doku toplama kaplarının, şüpheli normal dokuların örneklemelerinde kullanılmaması gerekmektedir.

Çoğu gastrointestinal biyopsiler, patolojik yorum için örnek oryantasyonuna ihtiyaç duymaz. Fakat, uygun oryantasyonu belirtilmiş olan örnekler, patoloğlar tarafından her zaman tercih edilmektedir. Örneğin,

gastroözofajiyel reflü hastalığı olan hastanın özofagus biyopsi örneklerinde doğru oryantasyon belirtildiği zaman, bazal hücre hiperplazisi daha kolay ve doğru olarak yorumlanır.

Patoloji çalışanlarıyla diyalog içinde olmak ve çalışılan kuruma ait standartlara uymak önerilmektedir. Patolog ile diyalog içinde, örnek kabının boyutu, örneğin içinde gönderileceği solüsyonun miktarı, örnek kabına ne kadar örnek konulacağı gibi konularda karara varılmalıdır.

2.5.5. Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopisinde Biyopsi Önerileri

2.5.5.1. Özofagus

Üst gastrointestinal sistem endoskopisi yaparken, özofagus ile ilgili olarak gastroözofajiyel reflü hastalığı, Barrett özofagus, eozinofilik özofajit, viral özofajit ve Candida özofajiti tanıları için doku örnekleri alınır. Bu durumlarda alınacak doku örneklerine ait öneriler, **Tablo 2.5.1**'de özetlenmiştir.

2.5.5.1.1. Gastroözofajiyel reflü hastalığı (GÖRH) Barrett metaplazisi ve eozinofilik özofajit dışında, GÖRH için belirlenmiş bir biyopsi protokolü yoktur. GÖRH semptomları olan normal görünümlü distal özofagus mukozasının biyopsileri, minimal değişimli özofajit, papiller elongasyon, bazal hücre hiperplazisi, intersellüler alan genişlemesi gibi nonspesifik değişiklikler gösterir.^[16,17] GÖRH incelenirken, endoskopik

Tablo 2.5.1. Özofagus için doku örneklemeye önerileri**Gastroözofajiyel Reflü Hastalığı**

Düzensiz görülen mukozal alanlardan biyopsiler alınır.

Barrett Özofagus

Barrett özofagus görüntüsü olan alanın 4 kadranında, her 1–2 cm’de bir biyopsi alınır.

Eozinofilik Özofajit

Proksimal özofagustan 2–4 biyopsi, distal özofagustan 2–4 biyopsi alınır, eozinofilik gastrit şüphesi varsa gastrik antrum ve duodenumdan biyopsiler alınır; biyopsiler Bouin solüsyonuna konulmamalıdır.

Viral Özofajit

Ülserlerin sınırından ve tabanından çoklu biyopsiler alınır, örneklerden standart histoloji, immünohistokimya, viral kültür ve PCR çalışılır.

Candida Özofajiti

Etkilenen alandan çoklu biyopsiler alınır; biyopsilere tamamlayıcı olarak fırça biyopsisi örnekleri alınır.

olarak görüntü değişiklikler olmadıkça, histolojik olarak özofagus mukoza anormalliklerinin belirtilmesi uygun olmamaktadır. Bu sebeple, GÖRH durumunda, diğer tanımlarla ilgili şüpheler olmadıkça, normal mukozanın endoskopik biyopsisi önerilmemektedir.^[16–19]

2.5.5.1.2. Eozinofilik özofajit

Çeşitli tanı kriterleri ve yamalı mikroskopik ve makroskopik yayılım görülmesi, eozinofilik özofajit için biyopsi protokolü standardizasyonunu oluşturmaktadır.^[20,21] Otuz üç hekimden oluşan uzman interdisipliner grup, özofagus normal görünse de, proksimal ve distal özofagustan 2–4 biyopsi alınmasını önermektedir. Eozinofilik gastroenterit şüphesi varsa, antrum ve duodenumdan da biyopsi örnekleri alınması önerilmektedir.^[22] Eozinofillerin tespit edilmesini zorlaştırdığı için, alınan örneklerin Bouin koruyucusu içermeyen sıvılar içinde patolojiye transfer edilmesi doğru olmaktadır.^[23]

2.5.5.1.3. Enfeksiyöz özofajitler

Sitomegalovirüs (CMV), mezenkimal ve kolumnar hücreleri enfekte ederek makroskopik olarak ülserlezyonlar sergiler. Tanının doğruluğunu sağlamak için, CMV için biyopsi örnekleri ülser tabanından alınmalıdır.^[24] Human immün yetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonlu hastaların özofagus ülserlerine yönelik yapılmış bir çalışma, ülser tabanından biyopsi forsepsi ile alınmış üç örneğin, CMV özofajiti tanısında %80 doğruluğunun olduğunu göstermektedir. Biyopsi örnekleri, *in situ* hibridizasyon veya immünohistokimyasal boyama gibi standart histopatolojik metodlarla incelenir.^[25] Standart histopatolojiye göre, kalitatif CMV polimeraz zincir reaksiyonu daha hassastır.^[26] CMV özofajiti tanısında, viral kültürün faydalarının bilgileri henüz yetersizdir.^[27,28]

Herpes simpleks virüsü (HSV), skuamöz epitel hücrelerini enfekte eder. Genellikle, ülser veya erozyonun

lateral kenarında bulunur. Bu sebeple, biyopsi örneklerinin ülser sınırında alınması, tanı başarısını arttırmaktadır.^[29] Viral kültür veya polimeraz zincir reaksiyonu, HSV kaynaklı özofajit tanısında faydalıdır.^[29]

Candida özofajitinin optimal tanısı ile ilgili kısıtlı bilgi mevcuttur. Sitolojik fırça biyopsisi, tanı açısından histolojiye göre daha hassastır.^[30–32]

2.5.5.2. Mide

Üst gastrointestinal sistem endoskopisi yaparken, mide ile ilgili olarak, H.pilori gastriti, metaplastik (kronik) atrofik gastrit, gastrik epiteliyal polip tanıları için doku örnekleri alınır. Bu durumlarda alınacak doku örneklerine ait öneriler, **Tablo 2.5.2**'de özetlenmiştir.

2.5.5.2.1. H.pilori gastriti

H.pilori tespiti için kullanılan tanı testi, klinik duruma, masraf değerlendirmelerine ve lokal uzmanlığa göre değişmektedir. Endoskopik testler, doku üreaz aktivitesi, histolojik inceleme, mikrobiyal kültürü kapsar. Proton pompa inhibitörü, bizmut bileşikler, antibiyotikler ve akut gastrointestinal kanama ile, bu testlerin hassasiyetleri azalır.^[33,34] Test hassasiyetinin azaldığı durumlarda, mevcut negatif üreaz testi, değişik bir H.pilori testi ile doğrulanmalıdır. Bu durumda, histolojik inceleme uygun bir alternatif olmaktadır.^[35] H.pilori kültürü, bakteriyel suşu ve antimikrobiyal resistans durumları için tanımlayıcı olmaktadır, fakat alınması zordur ve az sayıda merkezde yapılabilir.

H.pilori tanısı için optimal biyopsi protokolü hakkında kısıtlı bilgi mevcuttur.^[36,37] Akademik kurumların çoğu, H.pilori için immünokimyasal incelemeyi tercih etmektedir. Bu tetkik, hızlı (gecelik) ve göreceli olarak pahalı olmayan, yüksek hassasiyet ve özgüllüğe sahip bir bakteri tespiti yöntemidir.^[24] H.pilori üreaz testi için, bir veya iki biyopsi örneği alınır.^[38] H.pilori enfeksiyonu; metaplastik atrofik gastrit, gastrik intestinal metaplazi ve atrofi ile ilişkili olabilir.

Tablo 2.5.2. Mide için doku örnekleme önerileri**H.pilori Enfeksiyonu**

Üreaz testi için ya angularise yakın küçük kurvaturdan pilorun 5 cm proksimalinden veya da angularisin karşı tarafından büyük kurvaturdan 1–2 biyopsi alınır, negatif üreaz testi sonucu, H.pilori diğer testleri ile doğrulanmalıdır.

Histolojik tanı için, ya korpus-antrum bileşkesinde angulustan bir biyopsi, korpusun büyük kurvatura tarafından bir biyopsi ve antrumun büyük kurvatura tarafından bir biyopsi olmak üzere toplam üç biyopsi örneği alınır veya güncellenmiş Sydney Protokolü'ne göre küçük kurvatura tarafında pilorun 2–3 cm gerisinden antrumdan bir biyopsi, büyük kurvatura tarafında pilorun 2–3 cm gerisinden antrumdan bir biyopsi, küçük kurvatura tarafında kardiyadan 8 cm kadar uzaktan korpustan bir biyopsi, büyük kurvatura tarafında kardiyadan 8 cm kadar uzaktan korpustan bir biyopsi, angularisten bir biyopsi olmak üzere toplam beş biyopsi alınır, eğer H.pilori pozitif ise, çevresel metaplastik atrofik gastrit için biyopsi protokolü uygulanır.

Çevresel Metaplastik Atrofik Gastrit

Hastalıklar ilgili en iyi bilgileri temin etmek için antrumun 4 kadranından biyopsiler (pilorun 2–3 cm proksimalinden), angularisten iki biyopsi, orta korpustan dört biyopsi (iki adet küçük kurvaturadan ve iki adet de büyük kurvaturadan), kardiyadan iki biyopsi olmak üzere toplam 7–12 biyopsi alınır, çevresel metaplastik atrofik gastrit protokolü, H.pilori histolojik tanısı için yeterlidir.

Otoimmün Metaplastik Atrofik Gastrit

Kişisel yaklaşım vardır; neoplaziyi dışlamak için, ülserlerden, nodüllerden, poliplerden, kitlelerden biyopsiler alınır.

Gastrik Polipler

Soliter poliplerden biyopsi veya polipektomi şeklinde örnek alınır. Histolojik ileri değerlendirme için 1 cm'den büyük fundus polipleri, 0,5 cm'den büyük hiperplastik polipler ve adenomatöz poliplerin hepsi polipektomi ile alınmalıdır.

Çoklu polipler için, polipektomi ile alınmış en büyük polip, küçük poliplerin temsilcisine ait örnek incelenir. İleri değerlendirme histolojije bağlıdır.

Hiperplastik ve adenomatöz polipleri için, çevresel metaplastik atrofik gastrit protokolü uygulanır; çevreleyen nonpolipoid mukozadan biyopsiler alınır.

Peptik Ülser Hastalığı

Gastik ülserin malignensi şüphesi olduğunda veya endoskopik görünümünden endişe edildiğinde, tabanından ve kenarlarından çoklu biyopsiler alınır. Ayrıca, H.pilori protokolüne göre biyopsiler alınır.

2.5.5.2.2. Metaplastik (kronik) atrofik gastrit

Çevresel metaplastik atrofik gastritte doku örnekleme, tanı, orijinini tespiti, hastalığın coğrafik yaygınlığının tespiti ve displazik veya neoplastik değişimin varlığını tespit için mutlaka önerilmektedir. Tanı ve surveians için, standart bir biyopsi protokolü mevcut değildir. Yüz on iki gastrik intestinal metaplazi veya displazili hastanın katıldığı bir multisentrik prospektif çalışmada, en az 12 biyopsi örneğinin alındığı bir rejimde, çevresel metaplastik atrofik gastrit, displazi ve kanser tanısı için sensitivite %100 olarak görülmüştür. Aynı zamanda yedi hedefsiz biyopsinin alındığı bir rejimde ise, olguların %97'sinde intestinal metaplazi tanısı koyulurken, tüm olgularda kanser ve displazi tespit edilmiştir. Buna rağmen, güncellenmiş Sydney Protokolü, bilinen çevresel metaplastik atrofik gastrit olgularının %90'ını tespit ederken, displazi veya gastrit kanser olgularının %50'sini atlamıştır.^[36-39]

Otoimmün atrofik metaplastik gastrit, midenin korpusunu etkiler ve midenin antrum bölgesini tutmaz. Otoimmün atrofik metaplastik gastrit, pernisiyöz anemiye zemin hazırlar ve gastrik adenokarsinom ve karsinoid tümörlerin oluşumuna sebep olabilir. Otoimmün atrofik metaplastik gastrit için, standart bir endoskopik biyopsi protokolü yoktur. Biyopsiler, neoplaziyi

ekarte etmek için, ülserlere, nodüllere, poliplere ve kitlere yönelmelidir.

2.5.5.2.3. Gastrik epiteliyal polipler

Gastrik epiteliyal polipler, fundus bez polipleri, hiperplastik polipler ve adenomaları içerir. Gastrik polipler, genellikle rastlantısal olarak endoskopide farkedilir. Endoskopik görünümüne bakarak, polip histolojisinin ayırımının yapılması güvenilir olmamaktadır. 0,5 cm'den büyük polipler için endoskopik forseps biyopsisi, displazi ve karsinomu ayırt etmede yeterli olmamaktadır.^[40-42] Ara sıra gözükken veya uzun süre proton pompa inhibitörü kullanımına bağlı gelişen fundus bez poliplerinin malign potansiyeli ya çok düşüktür veya hiç malign potansiyele sahip değildir.^[43] Ailesel adenomatöz polipozis ile ilişkili fundus bez poliplerinde displazi bulunabileceği unutulmamalıdır.^[44] Hiperplastik poliplerin %20 kadarında displastik elemanlar bulunabilir.^[45] Adenomatöz gastrik polipler de malign potansiyele sahip olabilir. Hiperplastik ve adenomatöz polipler, H.pilori enfeksiyonu veya çevresel metaplastik atrofik gastrit varlığında oluşabilir. Bu durumların örnekleme atlanmamalıdır. Endoskopik görünüme göre hiperplastik ve adenomatöz polipler farkedildiğinde, metaplastik

Tablo 2.5.3. İnce bağırsak için doku örnekleme önerileri**Çölyak Hastalığı**

Duodenum bulbusundan ve distal duodenumdan toplamda 4-6 biyopsi alınır.

atrofik gastritin arka planından oluşan displaziye ekarte etmek için, non-polipoid mukoza'nın çevresinden de örnekler alınmalıdır.

2.2.5.3. İnce Bağırsak

Üst gastrointestinal sistem endoskopisi yaparken ince bağırsak ile ilgili olarak çölyak hastalığı tanısı için doku örnekleri alınır. Bu durumlarda alınacak doku örneklerine ait öneriler, **Tablo 2.5.3'**te özetlenmiştir.

2.2.5.3.1. Çölyak hastalığı

Çölyak hastalığının tanısı için mukozal doku alınması, uzmanlığa göre önerilmektedir. Birçok farklı alandan çoklu biyopsi örneklerinin alınması, hastalığın yamalı tarzda doğasından kaynaklanacak yetersiz biyopsi sorununa ve biyopsi artefakt sorununa engel olacaktır.^[46-48] Çölyak hastalığı, duodenal bulbusa lokalize olabilir.^[49-52] Çölyak hastalığından şüphelenilen durumlarda, duodenal bulbustan ve daha distal duodenumdan 4-6 biyopsi örneği standart forseps ile alınır. Endoskopik olarak anormal mukoza tercihen örnekleme için hedeflense de, histolojik hastalığın normal görünümlü mukoza'nın altında olduğu da unutulmamalıdır.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Dam JV, Wong RCK. Gastrointestinal Endoscopy, 1st ed. Landes Biosciences; 2004.
- Block B, Schachschal G, Schmidt H. Endoscopy of the Upper GI Tract. A training manual. Stuttgart, New York: Thieme Verlag; 2004.

Kaynaklar

1. Weinstein WM. Mucosal biopsy techniques and interaction with the pathologist. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2000;10:555-72.
2. Block B, Schachschal B, Schmidt H. Endoscopy of the Upper GI Tract. A Training Manual. Stuttgart, New York: Thieme Verlag; 2004.
3. Si JM, Sun LM, Fan YJ, Wang LJ. Trial of a novel endoscopic tattooing biopsy forceps on animal model. *World J Gastroenterol* 2005;11:1859-61.
4. Wan J, Zhang ZQ, Zhu C, Wang MW, Zhao DH, Fu YH, Zhang JP, Wang YH, Wu BY. Colonoscopic screening and follow-up for colorectal cancer in the elderly. *World J Gastroenterol* 2002;8:267-9.
5. Noguchi Y, Yoshikawa T, Tsuburaya A, Motohashi H, Karpeh MS, Brennan MF. Is gastric carcinoma different between Japan and the United States? *Cancer* 2000;89:2237-46.
6. McArthur CS, Roayaie S, Wayne JD. Safety of preoperation endoscopic tattoo with india ink for identification of colonic lesions. *Surg Endosc* 1999;13:397-400.
7. Lane KL, Vallera R, Washington K, Gottfried MR. Endoscopic tattoo agents in the colon. Tissue responses and clinical implications. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1266-70.
8. Price N, Gottfried MR, Clary E, Lawson DC, Baillie J, Mergener K, Westcott C, Eubanks S, Pappas TN. Safety and efficacy of India ink and indocyanine green as colonic tattooing agents. *Gastrointest Endosc* 2000;51:438-42.
9. Shaffer RT, Francis JM, Carrougner JG, Root SS, Angueira CE, Szyjowski R, Kadakia SC. India ink tattooing in the esophagus. *Gastrointest Endosc* 1998;47:257-60.
10. Dawsey SM, Fleischer DE, Wang GQ, Zhou B, Kidwell JA, Lu N, Lewin KJ, Roth MJ, Tio TL, Taylor PR. Mucosal iodine staining improves endoscopic visualization of squamous dysplasia and squamous cell carcinoma of the esophagus in Linxian, China. *Cancer* 1998;83:220-31.
11. Hiki Y. Endoscopic diagnosis of mucosal cancer. *Semin Surg Oncol* 1999;17:91-5.
12. Namiyama A, Miwa H, Watanabe H, Kobayashi O, Ogiwara T, Sato N. A new technique: light-induced fluorescence endoscopy in combination with pharmacologic endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2001;53:343-8.
13. Hyman N, Wayne JD. Endoscopic four quadrant tattoo for the identification of colonic lesions at surgery. *Gastrointest Endosc* 1991;37:56-8.
14. Nizam R, Siddiqi N, Landas SK, Kaplan DS, Holtzapfel PG. Colonic tattooing with India ink: benefits, risks, and alternatives. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1804-8.
15. Shatz BA, Weinstock LB, Swanson PE, Thyssen EP. Long term safety of India ink tattoos in the colon. *Gastrointest Endosc* 1997;45:153-6.
16. Dent J. Microscopic esophageal mucosal injury in nonerosive reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:4-16.
17. Hershovici T, Fass R. Nonerosive reflux disease (NERD)-an update. *J Neurogastroenterol Motil* 2010;16:8-21.
18. Dent J. Microscopic esophageal mucosal injury in nonerosive reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:4-16.
19. Hershovici T, Fass R. Nonerosive reflux disease (NERD)-an update. *J Neurogastroenterol Motil* 2010;16:8-21.
20. Dellon ES, Aderoju A, Woosley JT, et al. Variability in diagnostic criteria for eosinophilic esophagitis: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2300-13.

21. Odze RD. Pathology of eosinophilic esophagitis: what the clinician needs to know. *Am J Gastroenterol* 2009;104:485-90.
22. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol* 2011;128:3-20. e6;quiz 21-2.
23. Yantiss RK, Odze RD. Optimal approach to obtaining mucosal biopsies for assessment of inflammatory disorders of the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* 2009;104:774-83.
24. Odze R, Goldblum J, editors. *Surgical pathology of the GI tract, liver, biliary tract, and pancreas*, 2nd ed. Philadelphia (Pa): Saunders Elsevier; 2009.
25. Wilcox C, Straub R, Schwartz D. Prospective evaluation of biopsy number for the diagnosis of viral esophagitis in patients with HIV infection and esophageal ulcer. *Gastrointest Endosc* 1996;44:587-93.
26. Péter A, Telkes G, Varga M, et al. Endoscopic diagnosis of cytomegalovirus infection of upper gastrointestinal tract in solid organ transplant recipients: Hungarian single-center experience. *Clin Transplant* 2004;18:580-4.
27. Bonacini M, Young T, Laine L. The causes of esophageal symptoms in human immunodeficiency virus infection. A prospective study of 110 patients. *Arch Intern Med* 1991;151:1567-72.
28. Wilcox CM, Rodgers W, Lazenby A. Prospective comparison of brush cytology, viral culture, and histology for the diagnosis of ulcerative esophagitis in AIDS. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:564-7.
29. Lavery EA, Coyle WJ. Herpes simplex virus and the alimentary tract. *Curr Gastroenterol Rep* 2008;10:417-23.
30. Nahass GT, Goldstein BA, Zhu WY, et al. Comparison of Tzanck smear, viral culture, and DNA diagnostic methods in detection of herpes simplex and varicella-zoster infection. *JAMA* 1992;268:2541-4.
31. Ramanathan J, Rammouni M, Baran J, et al. Herpes simplex virus esophagitis in the immuno competent host: an overview. *Am J Gastroenterol* 2000;95:2171-6.
32. Geisinger KR. Endoscopic biopsies and cytologic brushings of the esophagus are diagnostically complementary. *Am J Clin Pathol* 1995;103:295-9.
33. Gisbert JP, de la Morena F, Abaira V. Accuracy of monoclonal stoolantigen test for the diagnosis of H. pylori infection: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1921-30.
34. McColl KEL. Helicobacter pylori infection. *N Engl J Med* 2010;362:1597-604.
35. Takahashi S, Fukuda Y, Sugiyama T, et al. Guidelines for the management of Helicobacter pylori infection in Japan: 2009 revised edition. *Helicobacter* 2010;15:1-20.
36. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1161-81.
37. El-Zimaity HM, Graham DY. Evaluation of gastric mucosal biopsy site and number for identification of Helicobacter pylori or intestinal metaplasia: role of the Sydney System. *Hum Pathol* 1999;30:72-7.
38. Midolo P, Marshall BJ. Accurate diagnosis of Helicobacter pylori. Urease tests. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;29:871-8.
39. de Vries AC, Haringsma J, de Vries RA, et al. Biopsy strategies for endoscopic surveillance of pre-malignant gastric lesions. *Helicobacter* 2010;15:259-64.
40. Ginsberg G, Al-Kawas F, Fleischer D, et al. Gastric polyps: relationship of size and histology to cancer risk. *Am J Gastroenterol* 1996;91:714-7.
41. Han A-R, Sung CO, Kim KM, Park C-K, et al. The clinicopathological features of gastric hyperplastic polyps with neoplastic transformations: a suggestion of indication for endoscopic polypectomy. *Gut Liver* 2009;3:271-5.
42. Muehldorfer SM, Stolte M, Martus P, et al. Diagnostic accuracy of forceps biopsy versus polypectomy for gastric polyps: a prospective multicenter study. *Gut* 2002;50:465-70.
43. Genta RM, Schuler CM, Robiou CI, et al. No association between gastric fundic gland polyps and gastrointestinal neoplasia in a study of over 100,000 patients. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:849-54.
44. Bianchi LK, Burke CA, Bennett AE, et al. Fundic gland polyp dysplasias common in familial adenomatous polyposis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:180-5.
45. Carmack SW, Genta RM, Graham DY, et al. Management of gastric polyps: a pathology-based guide for gastroenterologists. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2009;6:331-41.
46. Green PHR. Celiac disease: how many biopsies for diagnosis? *Gastrointest Endosc* 2008;67:1088-90.
47. Green PHR, Cellier C. Celiac disease. *N Engl J Med* 2007;357:1731-43.
48. Walker MM, Talley NJ. Clinical value of duodenal biopsies -beyond the diagnosis of coeliac disease. *Pathol Res Pract* 2011;207:538-44.
49. Evans KE, Aziz I, Cross SS, et al. A prospective study of duodenal bulb biopsy in newly diagnosed and established adult celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2011;106:1837-42.
50. Gonzalez S, Gupta A, Cheng J, et al. Prospective study of the role of duodenal bulb biopsies in the diagnosis of celiac disease. *Gastrointest Endosc* 2010;72:758-65.
51. Ravelli A, Villanacci V, Monfredini C, et al. How patchy is patchy villous atrophy?: distribution pattern of histological lesions in the duodenum of children with celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2010;105:2103-10.
52. Vogelsang H, Hänel S, Steiner B, et al. Diagnostic duodenal bulb biopsy in celiac disease. *Endoscopy* 2001;33:336-40.

2.6

Üst GIS Endoskopisinde Özel Durumlar

Serdar YOL

2.6.1. Entübe Hastalarda Endoskopi

Bazı nadir hallerde, endoskopinin sedasyonla yapılması mümkün olmayabilir veya genel anestezi altında yapılması daha uygundur. Günümüzde propofolün yaygın kullanımı ile, entübasyonsuz derin sedasyon temin edilmektedir. Aslında derin sedasyon olarak bilinen bu işlem, bazı merkezlerde genel anestezi gibi değerlendirilmektedir. Yaygın olarak kullanılan, derin sedasyon ve gereken hastalarda analjezidir. Entübasyonla genel anesteziye, ERCP ve endoskopik submukozal disseksiyon gibi bazı özel hallerde ihtiyaç olabilir.^[1,2] Reanimasyon ünitesindeki hastalarda olduğu gibi başka bir nedenle entübe olan hastaya, endoskopik girişim gerekli olabilir. Mental retardasyonu ve psikiyatrik problemi olan hastalarda, sedasyonda aşırı ajitasyon gösteren yetişkinlerde, genel anestezi ile ve endotrakeal entübasyonla endoskopi yapılması gerekebilir.

Bir yaştan altındaki bebeklerde, genel anestezi sedasyonla endoskopi çoğu zaman mümkündür. Fakat, 7-8 yaşın altındaki çocuklarda, genellikle işlemin genel anestezi ile yapılması gerekebilir. Çocuklarda yapılacak endoskopi de sedasyon ile genel anesteziyi karşılaştıran çalışmalar vardır.^[3] Belli durumlarda, entübasyonla genel anestezi öne çıkmaktadır.^[4,5]

Ayrıca genel anestezi ve endotrakeal entübasyon, özellikle üst sindirim sistemi kanaması olan hastalarda, hava yolunu aspirasyondan korumak için önemli bir yaklaşım şeklidir. Bazen ameliyat esnasında, bazen de yoğun bakımda, entübe vaziyetteki hastaya tanı ve/veya tedavi amaçlı endoskopi yapılması gerekebilir.

Yaşlı ve genel durumu düşük hastalarda uzun sürecek terapötik endoskopi yapılacaksa, sedasyon yerine entübasyonlu genel anestezi tercih edilmelidir.^[1,2] Bu durum, hastayı hipoksiden ve solunum sistemine aspirasyondan korumuş olacaktır. Entübe hastaya endoskopi yapılması esnasında karşılaşılan ilk farklılık, hastanın alışılan endoskopi pozisyonunda değil, sırt üstü vaziyette olmasıdır. Eğer hastanın durumu izin veriyorsa, hasta klasik sol lateral pozisyona getirilerek endoskopi yapılabilir. Endoskopun entübasyon tüpüne sürtünmesini azaltmak amacıyla, endoskopun ucuna

kayganlaştırıcı jel sürülebilir. Entübasyon, bazen üst özofajiyal sfinkterin görülmesini engelleyebilir. Bu durumda, bir laringoskopun ucu ile alanın görüntü hale getirilmesi sağlanabilir. Bu noktada, anesteziistin yardımı istenir. Entübasyon tüpünün şişirilmiş balonu özofagus baskı yaparak endoskopun ilerlemesini güçleştiriyorsa, endoskop geçirilinceye kadar, tüpün balonu kısmen veya tamamen söndürülür; sonra tekrar şişirilir.

Entübe hastaya endoskopi yapmanın güçlükleri olsa da, anesteziye bağlı tepkisizlik durumu uygulamayı kolaylaştırır. Ancak, bu tepkisizlik durumunda oluşabilecek komplikasyonlar açısından daha dikkatli ve uyanık olmak gerekir. Entübe hastaya girişimsel endoskopi yapılacaksa, bunun deneyimli hekimler tarafından yapılması daha uygundur. Sedasyonla endoskopi esnasında hasta rahatsızlık gösterirse, hava verilmesi zaman zaman azaltılır veya verilmiş olan hava aspire edilir. Genel anestezi altında hastanın reaksiyonunun olmayacağı hatırla tutularak, hava verme işlemi daha dikkatle ve aşgari seviyede sürdürülmelidir. Eğer varis skleroterapi, lazer fotokoagülasyonu gibi tedavi işlemleri yapılıyorsa, lezyonun hedeflenmesi esnasında hastanın solunumunun kısa süreli kesilmesi gerekebilir. Endoskopik balon dilatasyonu sedasyon altında yapılırken, belli basıncın üzerinde hasta tepki verebilir ve bu hekim için uyarıcı olur. Ancak, anestezi altındaki hastada böyle bir tepki olmayacağından, endoskopist daha dikkatli davranmalıdır. Benzer şekilde, endoskopik polipektomi veya ERCP'de papillotomi sırasında oluşabilecek bir perforasyonun, genel anestezi altındaki hastada gözden kaçabilme ihtimali daha kuvvetlidir. Genel anestezi ile yapılan endoskopi, bu husular dikkate alınmalıdır.

2.6.2. Ameliyatlı Hastalarda Endoskopi

Hastanın geçirdiği bazı ameliyatlar, endoskopik anatomiye değiştirmeden, bazı endoskopik bulgulara neden olabilir. Kolesistektomiden sonra görülen safra gastriti buna örnektir. Anatomiye değiştiren ameliyat geçiren hastalarda, geçirdikleri ameliyatla ilgili komplikasyonların ya da geçirilen ameliyatla ilgisiz lezyonların tanı

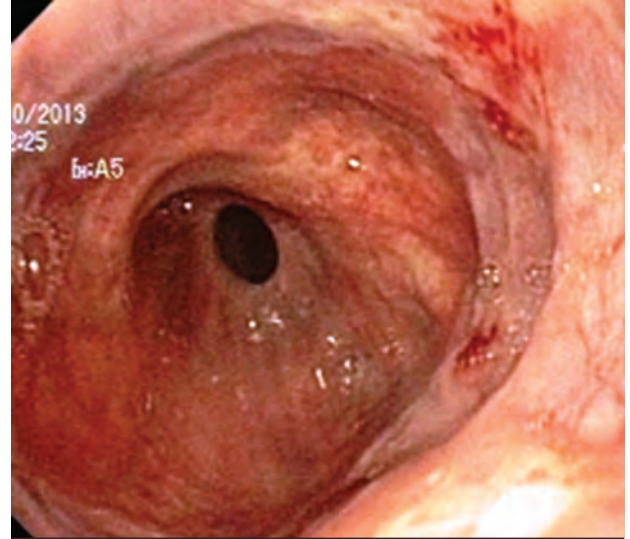
ve tedavisi için görüntüleme yöntemleri gerekli olabilir. Ameliyatlı midenin değerlendirilmesi ve değişen anatomi sonrası konuları, ERCP başlıklı bölümlerde ayrıntılı olarak verilmiştir. Bu bölümde, ameliyatlı hastanın değerlendirilmesinin ana hatları verilmiştir.

Üst gastrointestinal sistem dışı herhangi bir cerrahi geçirmiş hastada, üst GIS endoskopisi herhangi bir zamanda yapılabilir. Bu operasyon batın açılarak yapılmışsa ve erken postoperatif dönemde, karın içi basıncını arttırmamak adına, aşırı hava insuflasyonundan kaçınılmalıdır. Üst gastrointestinal sistem cerrahisi geçiren hastalarda üst GIS endoskopisinin ameliyat sonrası en erken ne zaman yapılabileceği konusu tartışmalı olmakla birlikte, hastasına göre bireyselleştirilerek kararlaştırılmalıdır. Postoperatif erken dönemde, endoskopi dışı metodlarla sonuca gidilemeyen durumlarda endoskopi endikasyonu ortaya çıkmışsa (skleroterapi, biyopsi tekrarı, stent yerleştirilmesi vb.), ilk bir haftadan sonra dikkatli şekilde endoskopi yapılabilir.

Ameliyatlardan sonraki komplikasyonların tanısında radyolojik ve endoskopik yaklaşımlar, öteden beri kullanılmıştır.^[6-8] İki yaklaşımı karşılaştıran çalışmalar da vardır.^[9] Radyolojik yöntemler, ameliyattan sonra oluşan karmaşık anatomik ve fizyolojik değişiklikleri ortaya koyması bakımından yararlıdır.^[7] Ancak, bunların ameliyatlı midede gasrit ve nüks ülseri göstermede güvenilirliği yetersiz bulunmuştur.^[6] Yüksek selektif vagotomi sonrası antrum, pilor fonksiyonları ve ülser iyileşmesini göstermede, endoskopinin etkinliği %90'ın üzerinde bulunmuştur.^[10]

Ameliyat sonrası darlıklar, fistül, nüks ülseler ve kanserlerin değerlendirilmesinde ve takipte, endoskopi bilinen en iyi yöntemdir. Ancak, ameliyat geçirmiş hastalarda doğru ve yeterli bir değerlendirme yapılması için, hastanın geçirdiği ameliyatla ilgili yeterince bilgi alınmalıdır. Ameliyatlı hastalarda, ameliyata bağlı oluşan anatomik değişiklikleri bilmek, doğru ve yeterli değerlendirme yapılması için önemlidir. Yapılan ameliyat ve rekonstrüksiyon hakkında bilgi alınmalı, gerekirse cerrahla görüşülmeli, işleme göre alet seçilmeli, başka görüntüleme verileri incelenmelidir.^[11] Elde edilen bilgiler ışığında, tasarlanan işleme göre hazırlıklar yapılır. Örneğin; gastrojejunostomi sonrası uzun bir jejunum kısmı değerlendirilecek ise, daha uzun, fakat çapı daha az çocuk kolonoskopu gibi aletler hazırlanabilir. Gerekirse, yan görüşlü duodenoskop tercih edilir.^[12] Rutin kullanılan aletlerle değerlendirilmesi mümkün olmayan cerrahi işlemlerin, morbid obezite için yapılan Roux-en-Y gastrik *by-pass*'lı vakaların değerlendirilmesinde ve uzun bağırsak anslarının geçilerek işlem yapılması gereken hastaların ERCP işlemleri için, çift balonlu enteroskoplara (*double-balloon enteroscope*) başarı ile kullanılır.^[13-15]

Nissen fundoplikasyonu, Dor ve Toupet işlemlerindeki gibi parsiyel fundoplikasyonlar, Belsey Mark işlemi, Collis gastropласти gibi antireflü ameliyatları, özofagus alt uçta ve fundus görünümünde değişiklik oluşturur. Bunlar, endoskopik işlem esnasında



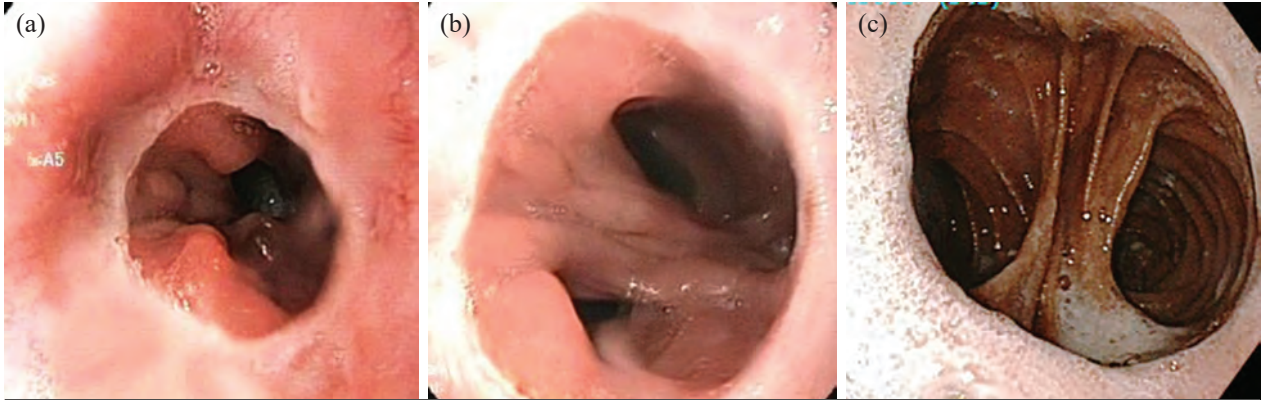
Şekil 2.6.2.1. Proksimal gastrektomili hastada özofago-gastrostomi. Küçülen midede anastomoz hattının distalinde antrum ve pilor görülmekte. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

değerlendirilir. Antireflü ameliyatlarının ve fundoplikasyonun değerlendirilmesinde endoskopi kullanılır.^[16] Fundoplikasyon sonrası anormallikleri göstermede, endoskopi, radyolojik değerlendirmeden daha yararlıdır.^[17] Fundoplikasyon sonrası disfaji gelişen hastaların, tanı ve dilatasyonla tedavisi de endoskopik olarak yapılır.^[18]

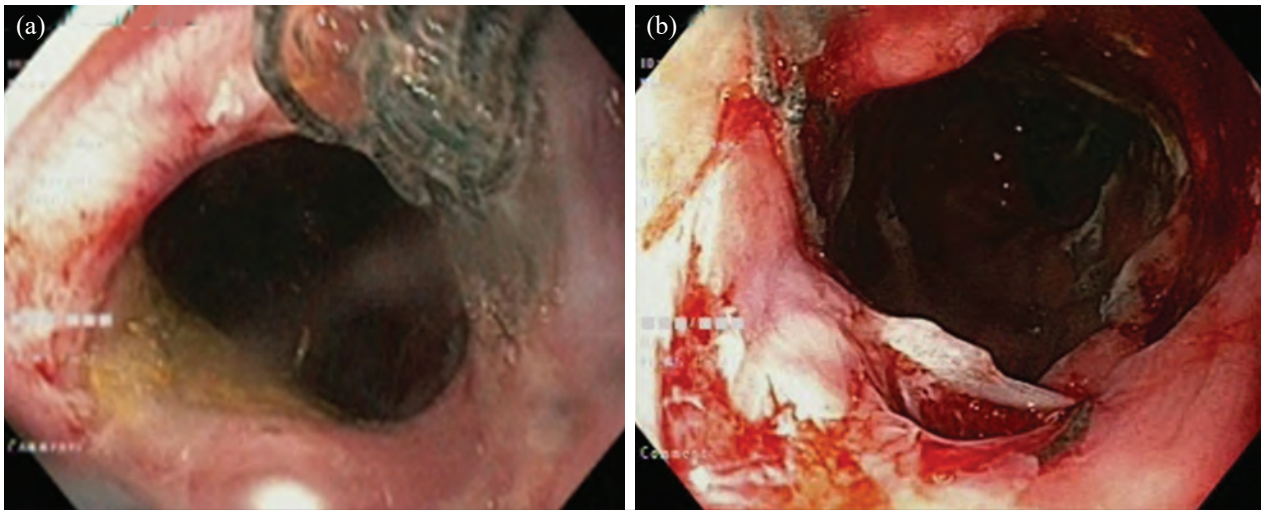
Transtorasik veya transhiyatal özofajektomilerden sonra, boyun veya göğüs seviyesinde, özofagogastrostomi (**Şekil 2.6.2.1**) veya özofagus ile bağırsak arasında yapılan anastomozlar bulunabilir. Özofajektomiden sonra kolonik interpozisyon yapılanlarda, özofagus ile kolon arasında yapılan anastomoz söz konusudur. Fakat, özofagus ile bağırsak arasındaki anastomozların en sık karşılaşılanı, özofago-jejunostomilerdir (**Şekil 2.6.2.2**). Bu veya daha aşağıdaki anastomozlar, genel olarak; erken dönemde fistül, ödem veya cerrahi teknikle ilgili darlık, geç dönemde yine darlık, tümör, ülser gibi lezyonlar yönünden değerlendirilmelidir.

Ameliyat sonrası darlıklar, antireflü ameliyatları sonrası, özofagus ile mide veya bağırsaklar arasında yapılan anastomozlarda ve gastrojejunostomilerde görülebilir. Endoskopi ile tanısı konulan, darlık gibi lezyonların tedavisi de endoskopik olarak sağlanır (**Şekil 2.6.2.3**). Roux-en-Y gastrik *by-pass*'lı 562 hastada gastrojejunostomi darlığı %6,8 olarak bildirilmiştir. Bu darlıkların endoskopik dilatasyonu, %3 komplikasyon ve %95 başarı ile sağlanmıştır.^[19]

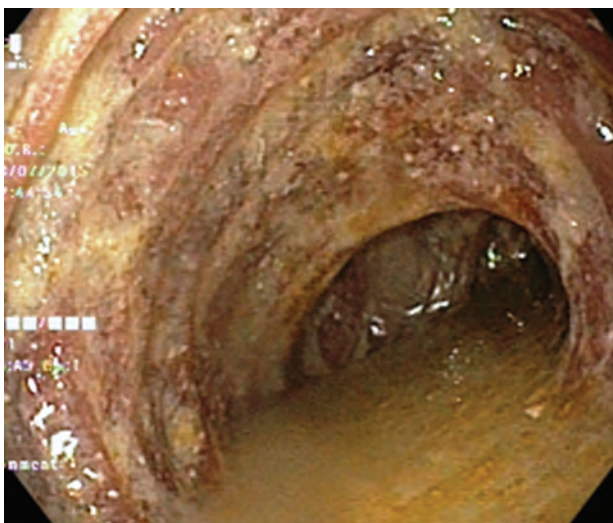
Motilite ve geçişi, radyolojik yöntemler iyi gösterebilir. Ancak, gastrik parezi veya Roux staz sendromu gibi motilite ile ilgili hastalıklarda, mide veya bağırsaklardaki gıda stazı, mide, duodenum veya jejunumda alışıldan az ya da tamamen yok olmuş peristaltik hareket hali, endoskopik olarak da değerlendirilebilir (**Şekil 2.6.2.4**). Anastomozun boyutları ve düzeni, endoskopik olarak



Şekil 2.6.2.2. a-c) Total gastrektomi sonrası yapılmış özofago-jejunostomiye ait görüntüler. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.6.2.3. a) Özofajektomi ve gastrik pull up yapılan hastada özofagogastrostomide darlık. b) Darlığın endoskopik dilatasyondan sonraki görünümü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

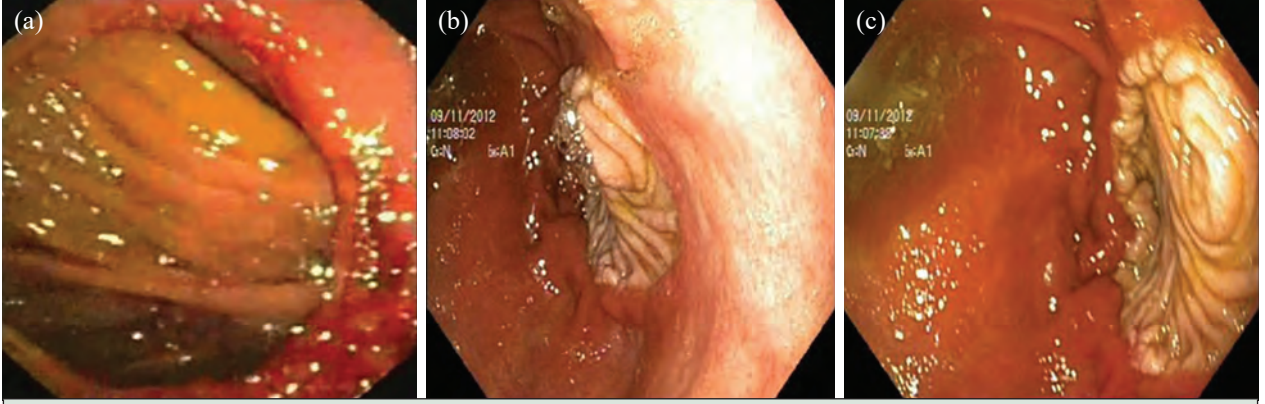


Şekil 2.6.2.4. Roux staz sendromlu hastada jejunum kolunda hareket yokluğu ve lümende staz görüntüsü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

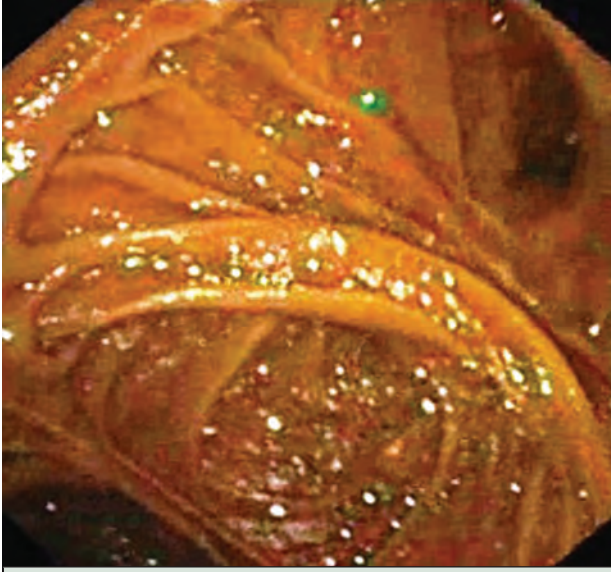
daha iyi değerlendirilir. Ameliyatlı midede en çok karşılaşılan anastomoz, uç yan veya uç uca yapılmış gastrojejunostomilerdir (Şekil 2.6.2.5). Gastrojejunostominin daha distalinde, Braun anastomozunda, yan yana veya Roux-en-Y tipi anastomozda, uç yan jejun-jejunostomi ile karşılaşılır (Şekil 2.6.2.6).

Ameliyatlı hastalarda, çeşitli araştırmalar ve takip amacı ile de endoskopi gerekebilir. Postoperatif erken ve geç komplikasyonlar yönünden farklı ameliyat tekniklerinin karşılaştırılması ile, kalıntı midede kanser gelişmesi bunlardan bazılarıdır.^[20-22]

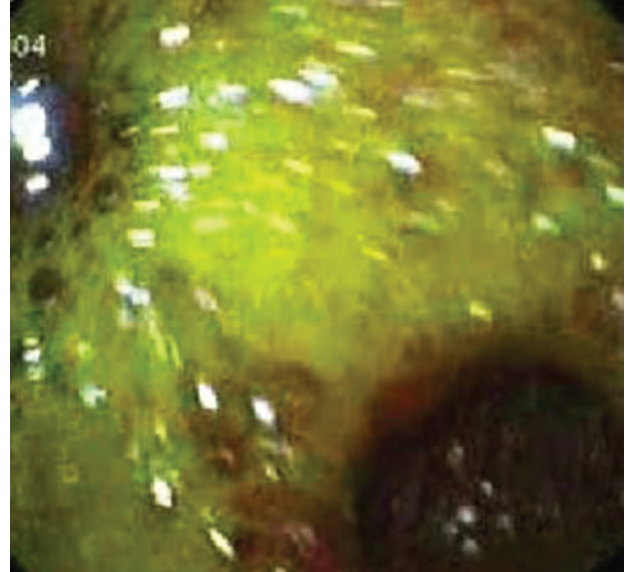
Distal gastrektomi sonrası, Billroth I ve Roux-en-Y devamlılık yöntemleri, komplikasyonlar yönünden değerlendirilmiştir. Roux-en-Y işlemi, duodenogastrik reflüyü önleme ve gastrit bakımından üstün bulunmuştur. Buna karşılık, Roux-en-Y'de stazın sık olması nedeniyle, özofajiti önlemede aynı üstünlük gözlenmemiştir.^[21] Alkalen reflü gastrit veya safra gastriti denilen durumun sadece endoskopik tetkiki ile yetinmeyip, histopatolojik değerlendirme için biyopsiler de alınmalıdır.



Şekil 2.6.2.5. a) Billroth II ameliyatlısı hastada uç yan gastrojejunostomi. b, c) Mide kanseri sebebiyle distal gastrektomi yapılmış hastada mide arka duvarına yapılmış yan yana gastrojejunostomi. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.6.2.6. Billroth II ameliyatlısı hastada yan yana yapılmış (Braun anastomozu) jejunum-jejunostomi. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.6.2.7. Gastrojejunostomili hastada mideye safra reflüsü ve safra gastriti. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

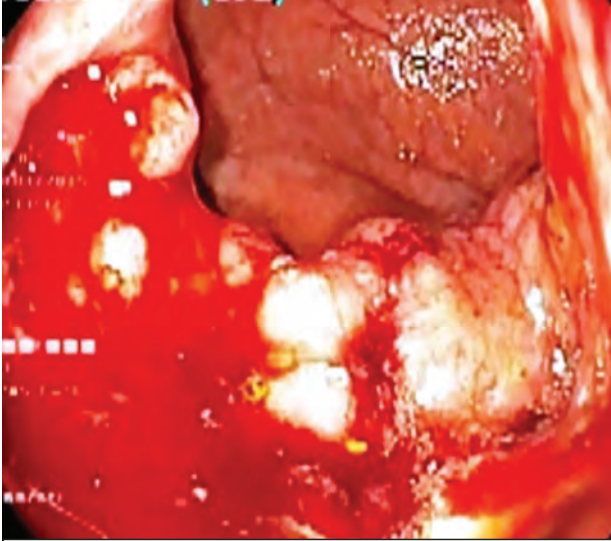
Parsiyel gastrektomi ve gastroduodenostomi veya gastrojejunostomi ya da piloroplasti yapılmış hastalarda, safra ve bağırsak içeriği mideye reflü olur. Distal gastrektomili hastaların midesinde, alkalen materyalin reflüsüne bağlı olarak, özellikle anastomozu yakın alanlarda daha belirgin olmak üzere, mukozal hiperemi, ödem ve frajilite bulunur. Safra geçişi, endoskopik değerlendirmeyi güçleştiren kabarcıklar yapabilir (Şekil 2.6.2.7). Bu durumda, sulandırılmış simetikon verilerek endoskopi kolaylaştırılabilir. Yine bu hastalarda, mide çıkışı geniş olduğundan dolayı, midenin yeterince şişirilebilmesi zordur. Midenin iyi açılmasını temin etmek için aşırı hava insuflasyonu, bağırsak distansiyonu meydana getirebilir.

Mide rezeksiyonlarından sonra yapılan Billroth I, Billroth II veya Roux-en-Y tarzında devamlılık işlemleri, gastrektomisz gastrojejunostomi ve bariatrik cerrahi işlemleri, mide ve bağırsakların anatomisini değiştirir.

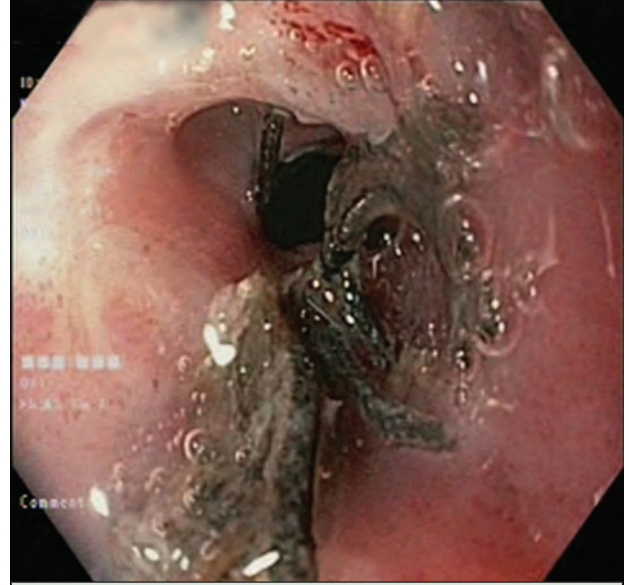
Bu işlemler, pankreatiko-bilyer anatomiyi bozamaz. Pankreatikoduodenektomi (Whipple işlemi), Roux-en-Y hepatikojejunostomi, koledokoduodenostomi gibi işlemler ise, hem gastrointestinal hem de pankreatiko-bilyer anatomiyi değiştirir.

Mide rezeksiyonundan sonra, kalan midenin endoskopik değerlendirilmesi için, yeni bir derecelendirme veya sınıflama da tarif edilmiştir. Bu çalışmanın esası, kalıntı midede bulunan gıda artığı, gastrit ve safra reflüsü derecelendirilmesine dayanır. İki endoskopistin birbirinden ayrı yaptığı değerlendirme esas alınmıştır. Bu şekilde bir değerlendirmenin yararlı olduğu iddia edilmektedir. Bu değerlendirme; "food Residue, Gastritis, and Bile reflux" ifadelerinden hareketle, RGB olarak adlandırılmıştır.^[23]

Kalıntı mide olarak tanımlanan rezeksiyon sonrası, kalan midede atrofik gastrit, intestinal metaplazi



Şekil 2.6.2.8. Otuz yıl önce duodenal ülser sebebiyle distal gastrektomi ve gastrojejunostomi yapılmış hastada kalıntı midede karsinomun ve anastomozun endoskopik görüntüsü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

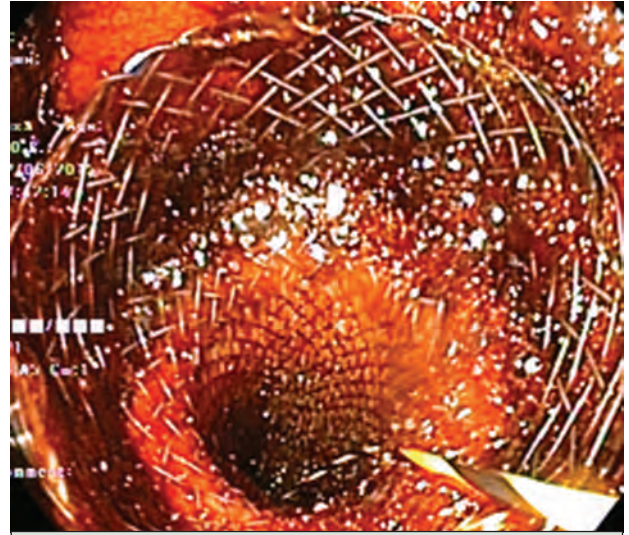


Şekil 2.6.2.9. Anastomoz hattında ipek sütür materyali. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

olabileceği gibi, bu hastalarda kanser riski de artmıştır. Bu yüzden, mide ameliyatı geçiren hastalarda kalıntı mide, prekanseröz lezyonlar ve kanser yönünden dikkatli tetkik ve takip edilmelidir (Şekil 2.6.2.8). Mide ameliyatları dışında, kolesistektomi sonrasında oluşan duodenogastrik reflü de mide mukozası hasarı yapabilir.^[24] Bunun sonucu, kolesistektomili hastaların %64-68'inde kronik süperfisiyel gastrit, %12'sinde kronik atrofik gastrit oluşur.^[25] Bu olaylardan birisine ait şüphe veya bulgu olduğunda, lezyon düşünülen veya özellikle anastomozu 3 cm mesafedeki alanlardan, biyopsi ve sitoloji örneklemeleri yapılmalıdır.

Gastrektomi ve gastroenterostomiden sonra ortaya çıkabilen anastomoz ülseri, nüks ülser olarak adlandırılan ülserler, anastomozun jejunum tarafında bulunur. Anastomozlar, genellikle ipek veya absorbe olmayan diğer materyalden yapılmaktadır. Endoskopi esnasında, bu materyale ait siyah veya yeşil renkli dikişleri, stapler materyallerini ve bunların çevresinde meydana getirdikleri ülserasyon veya tahriş reaksiyonunu görmek mümkündür (Şekil 2.6.2.9). Bunların bırakılması veya alınmasının klinik önemi konusunda tartışmalar olmakla birlikte, çıkarmak için aşırı gayret göstermenin faydası yoktur; kolay çıkabileceği düşünülüyorsa, biyopsi forsepsi, yabancı cisim forsepsi veya diatermi snare ile çıkartılabilir.

Ameliyattan sonraki erken dönemlerde kanama ve anastomozun dar teşkil edilmesi, anastomoz hattındaki ödeme veya gastrik atoniye bağlı mide boşalma sıkıntısı gibi komplikasyonlar olabilir. Çok sık olmayan bu durumlarda, endoskopik değerlendirme yararlıdır. Böyle hastaların endoskopisinde, endoskopun ilerletilmesi ve geriletilmesi, mutlaka görerek ve itina ile yapılmalı, aşırı hava vermekten kaçınılmalıdır. Ameliyat sonrası



Şekil 2.6.2.10. Anastomoz kaçağı sebebiyle fistül gelişen hastada fistül yerine yerleştirilmiş kaplı self ekspandabl metalik stent. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

fistül veya darlık gelişen hastalarda, stent konulması da gerekebilir (Şekil 2.6.2.10).

Ameliyat sonrası belirti ve bulguların endoskopik değerlendirilmesinin cerrah tarafından yapılması, cerrahi teknikler hakkında bilgi sahibi olması bakımından daha yararlı bulunmuştur.^[26] Endoskopi, ameliyat öncesi ve sonrası hastaların değerlendirilmesi için, cerrah tarafından kullanılması gereken bir araçtır.^[27] ERCP gibi karmaşık ve ileri endoskopik işlemlerin de, yeterli eğitim almış cerrahlar tarafından, kabul edilebilir komplikasyon oranları ve başarı ile yapılması mümkündür.^[28] Daha

önceden yeterli endoskopi deneyimi olan bir cerrah, 6–12 aylık eğitimi takiben ERCP yapabilir. Özellikle, karaciğer ve pankreas cerrahisi alanında görev çalışan cerrahların ERCP yapması tavsiye edilir.^[29]

2.6.3. Hamilelerde Endoskopi

Hamilelikte endoskopi nadiren yapılır. ABD’de bir yıl içinde hamilelerde yapılan endoskopi sayısı 19.000’dir.^[30] Bu ülkede, yılda 12.000 hamilede üst gastrointestinal endoskopi, 6000 gebede kolonoskopi veya sigmoidoskopi yapılmaktadır. Gebelerde kolelitiazis oranı %8–12 olup, bu kişilerde komplikasyon halinde ERCP gerekebilir.^[31–33]

Gebe hastalarda endoskopi sırasında, hamileliğin meydana getirdiği değişiklikler sebebiyle, anne ve fetus için özen gösterilmesi gerekir. Hamileliğin özellikle son aylarında artan uterus boyutları, pelvis ve karındaki organların konumunda değişiklikler yapar; lümen içindeki görüntüyü etkileyebilir.^[31] Özofagogastroduodenoskopi, ERCP veya diğer girişimsel endoskopi uygulamaları, değişik mekanizmalarla verilen ilaçlar, vagal bronkospazm, pulmoner aspirasyon, nörohumoral cevap ve benzeri durumlar, annede hipoksi meydana getirebilir. Fetus annedeki hipoksi veya hipotansiyona oldukça duyarlı olduğundan, hamilelerde endoskopi endikasyonu koyarken, hamile olmayanlara göre daha dikkatli olunmalıdır. Fetus için risk oluşturan diğer faktörler; kullanılan ilaçlar veya radyasyonun teratojenik etkileri, travma, plasental ayrılma, düşük veya erken doğumdur.^[31] Endoskopik işlemler esnasında, fetusün özellikle ilk üç ayda radyasyona maruz kalması, anomalilere veya fetus kaybına neden olabilir. Bu yüzden, ilk trimesterde fetusün maruz kalacağı radyasyon 100 miliremden fazla olmamalıdır.^[34] Endoskopide hamile kadını bekleyen riskler; karın gerginliğinin sebep olacağı aspirasyon, vena kava inferior basısına bağlı hipotansiyon ve anatomik değişiklik nedeniyle uterus travmasıdır.^[31]

Cappell ve arkadaşları, hamilelikte özofagogastroduodenoskopinin düşük ve konjenital malformasyona sebep olmadığını ve bundan dolayı da kontrendike olmayacağını ifade etmişlerdir. Aksine, hamile hastalarda görülen üst gastrointestinal sistemi (GIS) kanamalarında, endoskopinin yararına işaret edilmiştir.^[35]

Hamilelerde zayıf endikasyonlarla endoskopi yapmaktan kaçınılmalı, özellikle yüksek riskli hastalarda çok güçlü endikasyon olmadan endoskopi yapılmamalıdır. Mümkünse, ilk trimesterde endoskopi yapılmamalı, hatta doğum sonrasına ertelenmelidir. Endoskopi gerekiyorsa, ikinci trimesterde yapılması tercih edilmelidir. Diğer tavsiyeler arasında, şu hususlar vurgulanmıştır:

- Endoskopik işlem öncesi kadın-doğum konsültasyonu istenmelidir.
- Özellikle yüksek risk taşıyan terapötik girişimlerde mutlaka anesteziist yardımı alınmalıdır.

- Anesteziist ve jinekolog hamile hastaların endoskopisinde ekibin bir parçası olarak düşünülmelidir.
- Sedasyon riskini de azaltmak için gebelikte yapılan endoskopinin mümkün olduğu kadar sedasyonsuz yapılması, sadece boğaz topikal anestezisi ile yetinilmesi tavsiye edilmektedir.
- Şartlar gerektirir ise riski ve yararı değerlendirilerek sedasyon ilaçları da kullanılabilir.
- Sedasyon ilaçları mümkün olan en düşük dozda verilmelidir. Sedasyonda kategori B’deki ilaçlar tercih edilmeli, işlem en kısa sürede bitirilmelidir.
- Vena kava inferior veya aort basısını önlemek için yan pozisyon tercih edilmelidir.
- Hamile hastaların endoskopik değerlendirmelerini deneyimli endoskopistler yapmalıdır. Hasta, işlemlerle ilgili kendisini ve bebeğini bekleyen riskler konusunda yeterince bilgilendirilmeli, tolere edilemeyen endoskopik girişimler sonlandırılmalıdır.^[31,36,37]

Belirtilen hususlara dikkat edildiğinde, hamilelikte endoskopi güvenle yapılabilecek bir işlemdir.^[37]

Hamilelikte endoskopinin en sık yapılma nedeni, GIS kanamasıdır. Kanamalı hastanın sıvı ihtiyacı süratle karşılanmalı, öncelikle nazogastrik sonda yerleştirilerek mide boşaltılmalıdır. Ardından endoskopi yapılarak, kanama odağı ortaya konmalıdır. Ciddi üst GIS kanamalarında, endoskopi güvenle uygulanabilir. Zira, yapılan çalışmalarda fetus üzerinde olumsuz bir etki gösterilememiştir. Endoskopi, erken doğum, düşük doğum ağırlıklı bebek veya düşük APGAR skorlu bebek oluşumuna neden olmaz.^[35]

Hamilelikte, devam eden GIS kanamasından başka endoskopi endikasyonları da vardır. Hamilelikte bulantı-kusma sık görüldüğünden, sadece bu şikayetler için, özellikle ilk trimesterde endoskopi yapmaya genellikle gerek yoktur. İnatçı bulantı kusma veya ciddi şiddetli karın ağrısı olanlarda, disfaji ve odinofaji hallerinde, özofagogastroduodenoskopi yapılmalıdır. Kolonda ciddi kitle şüphesi veya alt GIS kanaması olanlarda ve sebebi açıklanamayan ishal hallerinde, kolonoskopi endikedir. Hamilelerde gelişecek biliyer pankreatit, semptomatik koledok taşı veya kolanjit bulunması ya da safra yolu, pankreas kanalı yaralanması, ERCP yapılmasını gerektirir.^[36,37] Tanısal işlemlerde ERCP yerine MRCP tercih edilmelidir. Hamilelikte ERCP, sadece tedavi amaçlı olarak ve deneyimli endoskopistler tarafından yapılmalıdır.^[36] Doğru endikasyon ve yaklaşımla, gebelerde ERCP, yararlı ve emin bir işlemdir.^[36,38]

Endoskopi kararı verilmişse, iyi hazırlanan, jinekoloji görüşü alınan hastanın, işlem esnasında ve sonrasında kardiyak monitorizasyonu, pulse oksimetre ve aralıklı tansiyon takibi yapılmalıdır. Fetusün gestasyonel yaşına göre, fetal monitorizasyon uygulanmalıdır. Yirmi dört haftadan önceki gebeliklerde, sedasyondan önce ve işlemten sonra, fetal kalp atımı Doppler ile değerlendirilmelidir. Yirmi dört haftadan büyük olanlarda ek olarak, uterus kasılmaları da değerlendirilir. Placenta

dekolmanı, kontrol dışı eklampsi, yakın doğum hallerinde, hamilede endoskopi kontrendikedir.^[36]

Hamilelerde, endoskopi öncesi boğaz topikal anestezi için lidocain kullanılabilir, ancak hastanın bu ilacı yutmak yerine tükürerek çıkarması sağlanmalıdır. Parenteral yoldan verilecek diazepam, midazolam, fentanil gibi ilaçların, riskli olmakla birlikte, gerektiğinde gebelikte de kullanılabilmesi kabul edilmektedir. Hamilelerde sedasyon, orta seviyede tutulmalıdır. Uygun olan ajan, meperidindir. Gerekirse, takiben küçük dozlarda midezolam eklenebilir.^[36] Endoskopi esnasında kullanılacak ilaçlardan lidocain, propofol, meperidin, naloxone, glukagon, kategori B'dedir. Flumazenil, simetikon ile bağırsak hazırlığında kullanılan polietilen glikol ve sodyum fosfat bileşikler ise kategori C'de yer alır. Benzodiazepinler ve bu gruptan olan midezolam da kategori D'de bulunur.^[31,36,37] Hamilelerde fleksibl sigmoidoskopi için, musluk suyu ile yapılan lavman yeterli olur.^[36]

Endokarditli hamileye girişimsel endoskopi yapılabilsa (endoskopik skleroterapi, bant ligasyonu, dilatasyon veya ERCP vb.), ampisilin en güvenilir antibiyotiktir. Penisilinler, sefalosporinler ve esteolat formu dışında eritromisin ve klindamisin, gebelikte emniyetli antibiyotiklerdir. Hamilelikte, kinolonlar, streptomisin ve tetrasiklinler, kaçınılması gereken antibiyotiklerdir.^[36,37]

Hamilelikte elektrokoter kullanımından, mümkün olduğu kadar kaçınılmalıdır. Eğer kullanılacaksa (örneğin; sfinkterotomi), monopolar değil bipolar koter kullanılmalı ve vücuda yapıştırılan koter plağı, uterus, kateter ve plak arasında olmayacak şekilde yerleştirilmelidir. Endoskopik polipektomi için koter kullanımı, doğumdan sonraya ertelenmelidir.^[36] Ülser kanamalarında *heater prob* ve argon plazma koagülasyonu, hamilelikte daha emindir. Ayrıca alternatif olarak, adrenalini enjeksiyonu da düşünülebilir.^[37]

Hamilelik sırasında, kadınların yaklaşık %8-12'sinde kolelitiazis vardır.^[31-33] Komplikasyon oluşturmayan safra kesesi taşlarının tedavisi, doğum sonrasına ertelenebilir. Kolelitiazis bulunan hamile kadınların çoğunda, taşlar asemptomatik kalır, hatta kaybolabilir.^[39] Ancak, koledokolitiazis, hayatı tehdit eden kolanjit veya pankreatit ise, anne ve/veya fetus için morbiditeyi artırır.^[38,40] Bu durumda ya da hasta semptomatik ise, acilen tedavi gerektirebilir. Semptomatik koledokolitiazis durumlarında, terapötik ERCP, birçok çalışmada uygulanmış ve endişe edildiği kadar çok komplikasyona neden olmamıştır.^[31]

ERCP uygulanan gebelerde, diğer endoskopik işlemlerdekilerden öte, kullanılan ilaçların riskine ek olarak radyasyon riski vardır. Radyasyondan kaçınmak veya dozunu azaltmak için, koledok kanülizasyonunu teyit amacıyla skopi yapmadan, koledoktan safra aspirasyonu tercih edilir. Radyasyon kullanımı söz konusu olursa, gerekli alan dışındaki karın ve pelvis kısımları radyasyonu engelleyici örtülerle korunabilir.^[37] Ayrıca, işlem esnasında skopi süreleri ve verilen iyonize radyasyon hesap edilerek, zararlı dozlara ulaşmadan radyolojik işlem

de yapılabilir.^[38] Bu tedbirlerle, fetüsün maruz kalacağı radyasyon en alt düzeyde tutulur. Alternatif olarak, gebelik esnasında koledok taşı olan hastaların tedavisinde, safra yollarının stentlenmesini ve kesin tedavinin doğum sonrasına ertelenmesini önerenler vardır.^[41] Küçük hasta grubunda da olsa, gebe hastalarda radyasyonsuz ERCP uygulamaları da bildirilmiştir. Bu uygulamada, kılavuz tel üzerinden kateter koledoka yerleştirilir ve kateterin koledokta olduğu safra aspirasyonu ile teyit edilir. Bundan sonra, sfinkterotomi ve balonla taş ekstraksiyonu yapılır. Altı hamile hastada, hiç skopik işlem yapılmadan ve film çekilmeden, ciddi büyük komplikasyon olmaksızın, işlem gerçekleştirilmiştir.^[42]

Bazı kaynaklarda, gebe hastalardakine benzer şekilde, emziren hastalarla ilgili de bilgi vardır. Buna göre, fentanil kullanılan süt veren kadın, vermeye devam edebilir. Midezolam alan anne, işlemden dört saat sonrasına kadar süt vermemelidir. Propofol uygulanan anne, kendine geldikten sonra süt verebilir. Penisilinler, sefalosporinler, tetrasiklinler ve eritromisin, süt veren annelerde kullanılabilir. Süt veren hastalarda, kinolonlar ve sülfonamidlerden kaçınılmalıdır.^[36]

Kaynaklar

1. Raymondos K, Panning B, Bachem I, Manns MP, Piepenbrock S, Meier PN. Evaluation of endoscopic retrograde cholangiopancreatography under conscious sedation and general anesthesia. *Endoscopy* 2002;34:721-6.
2. Suzuki T, Minami H, Komatsu T, Masuda R, Kobayashi Y, Sakamoto A, Serada K. Prolonged carbon dioxide insufflation under general anesthesia for endoscopic submucosal dissection. *Endoscopy* 2010;42:1021-9.
3. Squires RH, Morriss F, Schluterman S, Drews B, Galyen L, Brown KO. Efficacy, safety, and cost of intravenous sedation versus general anesthesia in children undergoing endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 1995;41:99-104.
4. Litovitz T, Whitaker N, Clark L, et al. Emerging battery-ingestion hazard: clinical implications. *Pediatrics* 2010;125:1168-77.
5. Brumbaugh DE, Colson SB, Sandoval JA, et al. Management of button battery-induced hemorrhage in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;52:585-9.
6. Ott DJ, Munitz HA, Gelfand DW, Lane TG, Wu WC. The sensitivity of radiography of the postoperative stomach. *Radiology* 1982;144(4):741-3.
7. Smith C, Deziel DJ, Kubicka RA. Evaluation of the postoperative stomach and duodenum. *Radiographics* 1994;14(1):67-86.
8. Mellinger JD, and Ponsky JL. Endoscopic evaluation of the postoperative stomach. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996;6:621-39.
9. Max MH, West B, and Knutson CO. Evaluation of postoperative gastroduodenal symptoms: endoscopy or upper gastrointestinal roentgenography? *Surgery* 1979;86:578-82.

10. Bowden Jr TA, Hooks VH 3rd, Mansberger AR Jr, Mansberger Jr. The stomach after surgery. An endoscopic perspective. *Ann Surg* 1976;1983:637.
11. Feitoza AB, and Baron TH. Endoscopy and ERCP in the setting of previous upper GI tract surgery. Part I. Reconstruction without alteration of pancreaticobiliary anatomy. *Gastrointest Endosc* 2001;54:743-9.
12. Mellinger, John D. Diagnostic Upper Gastrointestinal Endoscopy. The SAGES Manual. Berlin Heidelberg: Springer; 1999. p.422-37.
13. Haber GB. Double balloon endoscopy for pancreatic and biliary access in altered anatomy (with videos). *Gastrointest Endosc* 2007;66: S47-50.
14. Sakai P, Kuga R, Safatle-Ribeiro AV., Faintuch J, Gama-Rodrigues JJ, Ishida RK, Ishioka S. Is it feasible to reach the bypassed stomach after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity? the use of the double-balloon enteroscopy. *Endoscopy* 2005;37(6):566-9.
15. Emmett DS, Mallat DB. Double-balloon ERCP in patients who have undergone Roux-en-Y surgery: a case series. *Gastrointest Endosc* 2007;66:1038-41.
16. Arendt T, Stuber E, Monig H, et al. Dysphagia due to transmural migration of surgical material into the esophagus nine years after Nissen fundoplication. *Gastrointest Endosc*; 2000;51:607-10.
17. Jailwala J, Massey B, Staff D, et al. Post-fundoplication symptoms: The role for endoscopic assessment of fundoplication integrity. *Gastrointest Endosc* 2001;54:351-6.
18. Malhi-Chowla N, Gorecki P, Bammer T, et al. Dilation after fundoplication: timing, frequency, indications, and outcome. *Gastrointest Endosc* 2002;55:219-23.
19. Go MR, Muscarella P 2nd, Needleman BJ, Cook CH, Melvin WS. Endoscopic management of stomal stenosis after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc* 2004;18:56-9.
20. Nagano H, Ohyama S, Sakamoto Y, Ohta K, Yamaguchi T, Muto T, Yamaguchi A. The endoscopic evaluation of gastritis, gastric remnant residue, and the incidence of secondary cancer after pylorus-preserving and transverse gastrectomies. *Gastric Cancer* 2004;7;54-9.
21. Ishikawa M, Kitayama J, Kaizaki S, Nakayama H, Ishigami H, Fujii S, Nagawa, H. Prospective randomized trial comparing Billroth I and Roux-en-Y procedures after distal gastrectomy for gastric carcinoma. *World J Surg* 2005;29, 1415-20.
22. Lee MS, Ahn SH, Lee JH, Park DJ, Lee HJ, Kim HH, Lee WW. What is the best reconstruction method after distal gastrectomy for gastric cancer? *Surg Endosc* 2012;26(6):1539-47.
23. Kubo M, Sasako M, Gotoda T, Ono H, Fujishiro M, Saito D, Katai H. Endoscopic evaluation of the remnant stomach after gastrectomy: proposal for a new classification. *Gastric Cancer* 2002;5:83-9.
24. Soran A, Erverdi N, Col C, Aslar K, Cete M, Hengrimen S. Effect of cholecystectomy on duodenogastric reflux, gastric mucosa and serum gastrin level. *Nagoya Med J* 2000;44:19-25.
25. Yazicioglu N, Gonenc U, Karaoglu AO, et al. Histopathologic changes *J Gastroenterol* 1994;5:386-9.
26. Donahue PE, and Nyhus LM. Surgeon-endoscopists and the assessment of postoperative patients. *South Med J* 1982;75:1570-5.
27. Schirmer B, Erenoglu C, and Miller A. Flexible endoscopy in the management of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002;12:634-8.
28. Meguid A, Scheeres DE, Mellinger JD, Schroder DM, Diebel LN. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in a general surgery training program/Discussion. *Am Surg* 1998;(64):622.
29. Vitale GC, Zavaleta CM, Vitale DS, Binford JC, Tran TC, Larson GM. Training surgeons in endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Surg Endosc* 20;2006:149-52.
30. Cappell MS. The fetal safety and clinical efficacy of gastrointestinal endoscopy during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32:123-79.
31. Mitrut P, Docea AO, Calina CD, Streba L. Endoscopy in pregnancy. In: Amornytin S, editor. *Endoscopy*. Published under CC BY 3.0 license; 2013. p.349-62. <http://dx.doi.org/10.5772/52550>.
32. Basso L, McCollum PT, Darling MR, Tocchi A, Tanner WA. A descriptive study of pregnant women with gallstones. Relation to dietary and social habits, education, physical activity, height, and weight. *Eur J Epidemiol* 1992;8:629-33.
33. Valdivieso V, Covarrubias C, Siegel F, Cruz F. Pregnancy and cholelithiasis: pathogenesis and natural course of gallstones diagnosed in early puerperium. *Hepatology* 1993;17:1-4.
34. Wagner L, Lester R, Saldana L. Exposure of the pregnant patient to diagnostic radiations: a guide to medical management 2nd ed. Madison (WI): Medical Physics Publishing; 1997.
35. Cappell MS, Colon VJ, Sidhom OA. A study of eight medical centers of the safety and clinical efficacy of esophagogastroduodenoscopy in 83 pregnant females with follow-up of fetal outcome with comparison control groups. *Am J Gastroenterol* 1996;91:348-54.
36. Shergill AK, Ben-Menachem T, Chandrasekhara V, Chathadi K, Decker GA, Evans JA, ASGE Standard of Practice Committee. Guidelines for endoscopy in pregnant and lactating women. *Gastrointest Endosc* 2012;76:18-24.
37. O'mahony S. Endoscopy in pregnancy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007;21:893-9.
38. Kahaleh M, Hartwell GD, Arseneau KO, Pajewski TN, Mullick T, Isin G, Yeaton P. Safety and efficacy of ERCP in pregnancy. *Gastrointest Endosc* 2004;60:287-92.
39. Maringhini A, Ciambra M, Baccelliere P, Raimondo M, Orlando A, Tine F, et al. Biliary sludge and gallstones in pregnancy: incidence, risk factors, and natural history. *Ann Intern Med* 1993;119:116-20.
40. Scott LD. Gallstone disease and pancreatitis in pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:803-15.
41. Farca A, Aguilar ME, Rodriguez G et al. Biliary stents as temporary treatment for choledocholithiasis in pregnant patients. *Gastrointest Endosc* 1997;46:99-101.
42. Simmons DC, Tarnasky PR, Rivera-Alsina ME, Lopez JF, Edman CD. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in pregnancy without the use of radiation. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1467-9.

Özofagusun Endoskopik Patolojileri

2.7.1

Gastroözofajiyal Reflü Hastalığı

Serdar YORMAZ, Hüseyin YILMAZ

Gastroözofajiyal reflü, alt özofajiyal sfinkter (AÖS) gevşemesine bağlı olarak meydana gelen, tokluk döneminde 30 saniyeden kısa süreli, ilk üç saat içerisinde 1–4 kez olabilen ve uykunun REM (*rapid eye movement*) fazında 10–50 kez tekrarlayan fizyolojik bir durumdur. Ancak, mide içeriğinin özofagusa anormal geri kaçması sonucu reflü sıklığında artış, reflü süresinde uzama ve özofajiyal mukoza hasarı sonucu gastroözofajiyal reflü hastalığı (GÖRH) ortaya çıkar. GÖRH özofagusa ait tüm patolojilerin %75'ini oluşturur. Patolojik reflü nedenlerini arasında AÖS bozukluğu (hiyatal herni, skleroderma, kostik veya travmatik yaralanma, enflamasyon gibi), mide boşalmasında bozukluk (postvagotomi, diabetes mellitus, ülser, tümör, dışarıdan bası gibi), refleks bozukluk (aşırı AÖS gevşemesi, beyin sapı yaralanması gibi), ekzojen faktörler (alkol, sigara, hipertonic gıda tüketimi, antikolinergik ilaçlar ve kalsiyum kanal blokleri ilaç kullanma gibi) sayılabilir. Benign özofagus hastalıkları içinde yüksek görülme sıklığına rağmen, tanı ve tedavisi için kabul edilmiş evrensel bir tanımlama yoktur.

Hastalığın semptomlarını tanımlayarak tanıya gitmek en basit yaklaşımdır. Ancak, retrosternal yanma, asit regürjitasyonu gibi GÖRH'ni işaret eden semptomlar toplumda sık olarak görülür ve birçok birey bunu normal kabul edip medikal yardım aramaz. Hastalık semptomları; bulantı, kusma, yemek sonrası dolgunluk, yutma güçlüğü, aşırı tükürük salgısı gibi, tipiktir. Ya da anjina benzeri göğüs ağrısı, öksürük, ses kısıklığı, aspirasyon pnomonisi, larenjite bağlı horlama, dental erozyonlar gibi atipik semptomlar görülebilmektedir. Ayrıca idiyopatik pulmoner fibroz, nonalerjik astım, bronşit ve rekürren pnömoni etiolojisinde GÖRH yer alabilir.^[1]

Hastalığı tanımlamak için en değerli yaklaşım, hastalığın temel patofizyolojik bozukluğunu tespit etmektir. Bu özofagusa reflü olan gastrik içeriğin tespiti esasına dayanmaktadır. Minyatür pH elektrodları ve veri kaydedicilerinin gelişmesi ile, 24 saatlik dönemde 4'ün altında pH'a özofagusun ne kadar sıklıkla, ne kadar süre ile maruz kaldığının ölçülmesini sağlar. Bu

gelişmeler hastalığın objektif olarak varlığını belirleme ve kanıtı dayalı olarak rasyonel bir tedavi yaklaşımını imkanını verir.^[2]

İnsanlarda GÖRH Patofizyolojisi

Fizyolojik olarak AÖS (alt özofagus sfinkteri), parametreleri değerlendirildiğinde, antireflü mekanizması bir pompa, özofagus gövdesi ve bir valf yani alt özofagus sfinkterinden oluşur. GÖR ataklarında esas faktör, reflüye karşı olan normal gastroözofajiyal bariyerin kaybedilmesidir. Bu, genelde azalmış AÖS direncine sekonder olarak gelişir.

Bu sfinkter mekanizmasındaki geçici kayıplar hastalığın erken evrelerinde olur. GÖR hastalığı mideden başlayabilir. GÖR hastalığının, AÖS direncinin geçici kaybının mide distansiyonuyla ilişkili olabildiği gösterilmiştir. Bu AÖS'nin kısılması, reflüye ve özofagus yassı epitelinin gastrik ortama prolapsına bağlı gastroözofajiyal bileşkede enflamatuvar değişikliklere yol açar. Zaman geçtikçe, sürekli enflamasyon ve hiyatal herni gelişimi kalıcı bir AÖS fonksiyon kaybına yol açar. Yatarken reflü atakları, eroziv özofajit ve Barrett özofagusu bunu takip eder.^[1-3]

Reflü atakları, yemeklerden sonra, mide distandü olduğu zaman daha sıktır. Mide asidi ile oluşan erozyonların yol açtığı epigastrik ağrı tükürük ile temasla rahatlar. Bu durum giderek artan tükürük yutulmasını uyarır. Artmış yutkunma ile aerofaji, gastrik distansiyon, şişkinlik ve tekrarlayan geçirmeler olur. Bu gelişmeler arasında sfinkter sürekli gastrik sıvıya maruz kalır ve erozyon, ülserasyon, fibrozis (ring oluşumu) ve terminal yassı epitelin metaplazisi oluşabilir.^[4-5]

Özetle, GÖRH midede başlar. Fazla yemek, kızarmış besinler, mide boşalmasını geciktiren tipik batı tarzı beslenme sonucu oluşan gastrik distansiyon hastalığa neden olur. Distansiyon, sfinkterin kıvrılmasını engelleyerek ve gerilmiş fundus içine çekerek doğrudan mide sıvısına maruz bırakır. Yassı epitelde oluşan zarar; erozyon, ülserasyon, fibrozis, enflamatuvar infiltrat ve fovealar hiperplazi sonucu oluşan kolumnar metaplazi varlığı ile anlaşılır. Sfinkterdeki intestinal metaplazi, özofagus gövdesinde Barrett

metaplazisi gelişimine neden olur. Bu, sfinkterin kas fonksiyonunu yitirmesine neden olur ve sfinkter mekanik olarak işlevini yitirir. Bu durum, serbest reflü ve giderek artan derecelerde mukozal harabiyet ile sonuçlanır.

İstirahat halinde motilite çalışmalarında, toplam sfinkter uzunluğu kısa olan şahıslar, yemek ile aşırı mide distansiyonuna karşı korunmada dezavantajlıdır. Bunlarda, yemek sonrası reflü şikayetleri ön plandadır. Bunun nedeni, midenin normal genişlemesiyle, dinlenme fazında zaten kısa olan sfinkter uzunluğundaki yetersizliğin belirginleşmesidir. Özofagus klirensinin etkinliğinin azalmasının da katkısı vardır. Klirens azalması, reflü materyalinin farenkse regürjitasyonuna yol açar. Böylece, aspirasyona zemin oluşturur. Redükte olmayan hiyatal hernisi olanlarda bozulmuş klirensin bulunması, hiyatal herninin GÖRH hastalığının patogenezinde rolü olduğuna işaret eder.^[5-8]

GÖRH Hastalığının Komplikasyonları

Hastalığın komplikasyonları, mide sıvısının özofagus mukozası ve respiratuvar epitel üzerine yaptığı hasar ve bunu takip eden tamir ve fibroz sonucu gelişir. Reflü komplikasyonları; özofajit, darlık ve Barrett özofagusudur. Tekrarlayan aspirasyon, ilerleyici pulmoner fibroza neden olabilir. Komplikasyonların oluşma şiddeti, sfinkterde yapısal defekt varlığıyla doğrudan bağlantılıdır. Komplikasyonları olan hastaların %42'sinin sfinkterinde yapısal defekt vardır.^[9]

Asit, tek başına, özofagus mukozasına minimal hasar verir. Asit ve pepsin kombinasyonu daha etkilidir. Benzer olarak, sadece duodenal sıvının reflüsü mukozaya az zarar verirken, gastrik asit ve duodenal sıvı kombinasyonu daha fazla zarar verir.^[10]

Özofajit, darlık, Barrett metaplazisi gibi GÖRH komplikasyonları, iki hazırlayıcı faktör varlığında olur. Birincisi, mekanik defektli AÖS, ikincisi özofagusun 4'den düşük ve 7'den yüksek pH derecesinde sıvıya maruz kalımındaki artıştır. Yediden yüksek pH'a maruz kalan hastaların özofagus içeriğinin duodenum orjinli olduğu, özofagusun aspirasyon çalışmaları ile literatürde tespit edilmiştir.^[11]

Duodenal-gastrik sıvı karışımı reflüsünün özofagus mukozasına sadece mide sıvısından daha zararlı olduğu gerçeği, reflü özofajiti olan hastaların %25'inin, medikal tedaviye rağmen, nüks ve ilerleyici mukozal hasar oluşumunu açıklamaktadır.^[12]

Barrett özofagusu tanısı için intestinal metaplazisinin gösterilmesi gereklidir. Endoskopik olarak Barrettt özofagusu; özofajit, darlık, Barrett ülserasyonu ve displazi gibi yakınmalarla beraber olur. Barrett özofagusu ile ilgili komplikasyonlar, reflü olan duodenogastrik sıvının yaptığı sürekli irritasyona bağlıdır. Bu sürekli hasar, pH'a bağımlıdır ve medikal tedaviyle değiştirilebilir. Displastik olup adenokarsinomaya dönüşen metaplastik Barrett özofagusu insidansı yılda %1'dir.^[13]

Bir özofagus darlığı, ciddi özofajit ve Barrett özofagusu ile ilişkili olabilir. Barrett özofagusu olmadan darlığı olan hastalarda, darlık oluşumu reflü özofajite bağlanmadan önce GÖRH hastalığı belirlenmiş olmalıdır. Normal asit maruziyeti olanlarda darlık, kanser veya ilaç sonucu kimyasal hasara bağlıdır. Alttan yatan özofajiti veya GÖRH'ye bağlı distal özofagus darlığı olanlarda, ilaç sonucu hasar olasıdır. Bu durumda, tekrarlayan kapsül veya ilacın ilk reflü darlığının üzerinde etkisi sonucu, progresif olarak uzun bir alanda darlık oluşur. Bunlar, genelde dilatasyona dirençlidir.^[13]

Reflü gastrik sıvı yeterli miktardaysa, farenkse ulaşabilir. Farenjiyal, trakeal aspirasyon potansiyeli vardır ve tekrarlayan öksürük, boğulma hissi, ses değişikliği ve tekrarlayan pnömoni semptomlarına yol açar. Bunlar, genelde GÖRH hastalığının fark edilmeyen atipik komplikasyonları arasındadır. Giderek artan oranda astım, idiyopatik pulmoner fibroz ve bronşektazi gibi GÖRH hastalığına sekonder patolojiler fark edilmeye başlanmıştır.

Medikal Tedavi

Belirgin komplikasyonu olmadan ilk kez yanma semptomu görülen hastada, ileri araştırmalar yapılmadan önce 8-12 haftalık basit antiasit tedavisi yapılabilir. Birçok durumda bu, atakları önemli ölçüde keser. Medikal tedavi yanında yaşam biçimi değişiklikleri olarak; yatak başı yükseltilmesi, dar giysilerden kaçınma, az ve sık yemek yenmesi, gece uykusundan önce yemek yemekten kaçınılması, alkol, kahve, çikolata ve naneli yiyeceklerden kaçınılması, kilo verilmesi, aşırı eğilme ve egzersizlerden kaçınma tavsiye edilir. Çünkü bunlar GÖRH semptomlarını arttırır.

Antiasitlerle kombine kullanılan alginik asit, reflüye bir fiziksel bariyer oluşturarak ve mide asidini tamponlayarak semptomların azalmasına katkı sağlar. Alginik asit, sodyum bikarbonat ile tükürük varlığında tepki verir ve yüksek miktarda viskoz, mide içeriğinin üzerinde yüzen bir solüsyon meydana getirir. Reflü halinde bu tabaka özofagusa reflü olur ve gastrik içeriğe karşı bir bariyer oluşturur. Metoklopramid, domperidon gibi gastrik boşalımı hızlandıran ilaçlar, hastalığın ilk evrelerinde yararlıdır ama ileri evrelerde çok az değerleri vardır.^[13]

Sürekli şikayeti olan hastalarda asıl amaç asit baskılanmasıdır. Omeprazol gibi proton pompa inhibitörlerinin yüksek doz kullanımı, gastrik asiditeyi %80-90 oranında düşürür. Bu, genelde hafif özofajiti iyileştirir. Gastrik ve duodenal sıvının kombine olduğu reflü hastalarında, asit supresyonu belirtileri düzeltebilir, ancak yine her iki sıvının reflüsü devam eder. Şayet altı ay boyunca sürekli medikal tedavi yapılmazsa, hastaların %80'inde şikayetler tekrarlar.

Tavsiye Edilen Tedavi Yaklaşımı

Hastalığın belirtileri ile ilk kez başvuran hastalar, asit baskılayıcı ilaçlarla tedavi edilebilir. Bunların şikayetleri kontrol edememesi veya tedaviden hemen sonra

belirtilerin tekrarlanması, ya tanının yanlışlığını ya da hastalığın ileri evrede olduğunu gösterir. Bu evrede hastanın endoskopik takibi, mukozal harabiyet derecesini belirleme ve Barrett özofagusu varlığını tanımlama fırsatı verir.

Cerrahi İçin Hasta Seçimi

GÖR hastalığı gidişatı üzerinde yapılan çalışmalar, çoğu hastada, yaşam tarzı değişikliği, diyet, medikal tedaviye cevap verebilecek rölatif olarak benign bir durum varlığını ve cerrahiye ihtiyaç duymadıklarını gösterir. Hastaların yaklaşık %25-50'si, kalıcı veya ilerleyici hastalığa sahiptir ve bunlar cerrahiye en uygun hastalardır. Bu hastalar, medikal tedaviye zayıf cevap vereceğini gösteren prediktif risk faktörleri ile tanımlanırlar.

Medikal tedaviye yanıtızsızlığı belirleyen, yapısal defektli AÖS varlığıdır. Normal sfinkter basıncı olanlarda medikal tedaviyle iyi kontrol sağlanırken, yapısal defektli AÖS olanlarda medikal tedaviye cevap zayıftır, tedaviden sonra 1-2 yıl içinde belirtiler tekrarlar ve hastalar, şikayetlerin kontrolü için ilaç dozunda artışa ihtiyaç duyarlar. Bu hastalar, endoskopik özofajit var olsa da olmasa da antireflü operasyonuna ihtiyaç duyarlar.

Yapısal defektli AÖS olan ve ciddi endoskopik özofajiti olan semptomatik bir hastanın da erken cerrahi tedavi endikasyonu vardır. Bunlarda, medikal tedavi sırasında belirtilerin tekrarlanması olasılığı fazladır. Bu hastalarda, semptomlar ve mukozal hasar kontrol altına alınabilir, ancak monitorizasyon ve proton pompa inhibitörlerinde doz artışı gereklidir. Bu hastalarda erken cerrahi tedavi uygundur.^[14]

Barrett'in kolumnar özofagusu, genelde ciddi yapısal defektli AÖS veya ciddi zayıf kontraktilitesi olan özofagus gövdesi ile beraberdir. Bu hastalarda, özofagusta yukarı doğru anormalliğin ilerlemesi, darlık oluşumu, Barrett ülserinden kanama ve adenokarsinom oluşma riski vardır. Antireflü prosedürü, bu ilerlemeyi durdurabilir, ülserasyonu iyileştirir ve darlığı giderir. Kanıtlar artarak gösteriyor ki ameliyat, kanser oluşma riskini de azaltır. Eğer mukozal biyopside ciddi displazi veya intramukozal karsinom varsa, rezeksiyon yapılmalıdır.^[15]

Tedaviye ihtiyaç duyan hastaların çoğu hafif hastalıktır ve antisekretuar medikasyona cevap verir. Daha ciddi hastalığı olanlarda (bunlarda, medikal başarısızlık için risk faktörleri vardır) kalıcı ve progresif hastalık gelişimi riski her zaman için mevcuttur.

Cerrahi Tedavi

Antireflü operasyonundan önce, birçok faktör değerlendirilmelidir. Öncelikle, özofagus manometrisi ile özofagus gövdesinin propulsif kuvvetinin yeni oluşturulan sfinkterden lokmayı ilerletmeye yeterli olup olmayacağını anlamak için değerlendirilmelidir. Bu parametrelerin sonucunda, hasta için en uygun modaliteye karar verilir.^[16]

Cerrahi Tedavi Prensipleri

Cerrahi işlem ve yaklaşım seçimi, özofagus kontraktilite ve uzunluk değerlendirilmesinin üzerine yapılır. Normal kontraktilite ve uzunluğu olanlarda, transabdominal yaklaşım tercih edilir. Zayıf kontraksiyonu ve/veya anormal dalga yayılımı olanlarda, tam fundoplikasyon sonucunda artacak dış akım rezistansından kaçınmak için, parsiyel fundoplikasyonla tedavi tercih edilmelidir. Normal özofagus kontraktilitesi ve normal AÖS uzunluğu olan hastaların çoğunda, primer antireflü tamiri için seçenek, laparoskopik Nissen fundoplikasyonudur.

2.7.1.1. Barrett Metaplazisi

Alt özofagustaki zedelenmiş skuamöz hücreler, ya daha skuamöz hücrelere ya da metaplazi sonucu oluşan kolumnar hücrelere yerini bırakabilir (Barrett özofagus). Kronik gastroözofajiyal reflü, hem skuamöz epitel zedeler hem de kolumnar hücre metaplazisi ile tamiri uyaran anormal bir özofajiyal ortam sağlar. Barrett özofagusunda, üç farklı tip kolumnar epitel bulunabilir:

1. Bir villus şeklinde yüzey, mukus salgılayan kolumnar hücreler ve goblet hücreleri bulunduran intestinal tipte kriptalara sahip spesiyalize olmuş intestinal metaplazi,
2. Mide fundusu tipi epitel,
3. *Junctional* tip epitel.

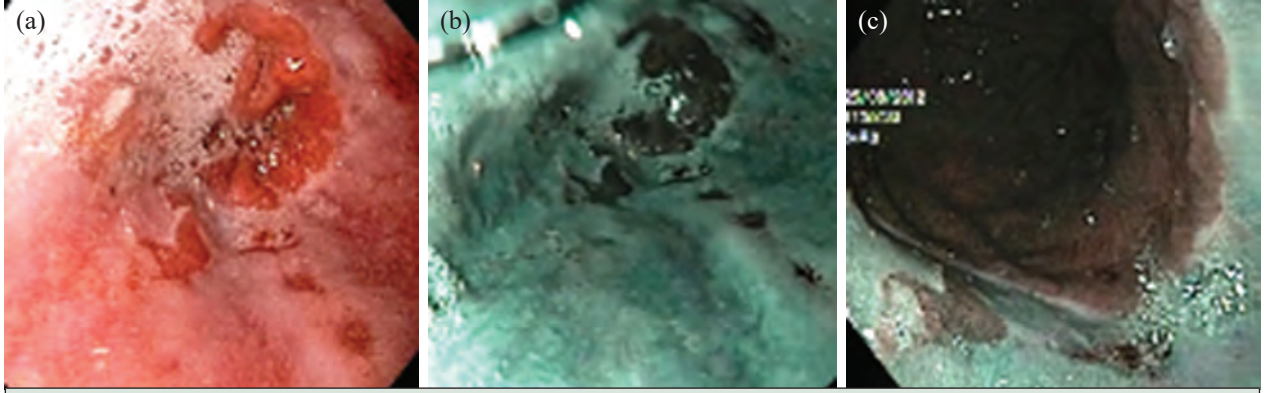
Spesiyalize olmuş intestinal metaplazi en siktir ve Barrett özofagusta displazi ve karsinom hiç değişmesinin spesiyalize olmuş metaplazi ile birlikte.^[17]

Tanı

Barrett özofagusta tanı anında ortalama yaş 55'tir ve erkeklerde kadınlardan üç kat daha sık olarak görülür. Barrett özofagusu ve şiddetli GÖRH, zencilerde nadirdir. İntestinal metaplazinin genişliği AÖS'in durumu ve özofagusun aside maruz kalmasının süresi ile ilgilidir. Barrett özofagusu, GÖRH belirtileri için endoskopik muayene yapılan hastaların %10-15'inde bulunur. Barrett özofaguslu hastaların çoğu, özofagusa ait semptomlar için tıbbi bakımdan geçmezler ve GÖRH'nin semptomlarını göstermeyebilirler.^[18] Endoskopik değerlendirmede, özofagusa doğru eliven parmağı şeklinde uzanan ya da adacıklar halinde mide mukozası görülür (**Şekil 2.7.1.1.a-c**). Tanı endoskopik biyopsi ile kesinleştirilir.

Tedavi

Her ne kadar bazı hekimler bu hastalarda profilaktik özofajektomi önermektelerse de, hastalar için öncelikli uygulama, en az altı ay boyunca aralıksız uygulanan proton pompa inhibitör tedavisidir. Displastik mukozası olan özofagus için tavsiye edilen güncel yaklaşım, önleyici toplumsal endoskopik taramadır.^[19-21]



Şekil 2.7.1.1.1. Özofagusta mide mukoza uzantıları ve adacıkları (Barrett metaplazisi). a) Endoskobun normal ışığı ile; b, c) FICE ile görünüm. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Kaynaklar

- Duranceau A, Ferraro P. Physiology and physiologic studies of the esophagus. In: Shields TW, Cicero L, editors. General Thoracic Surgery, 5th ed. Vol 2;2000.
- Sadler TW. Digestive system. In: Sadler TW, editors. Langman's medical embryology, 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
- Code CF, Schlegel JF, Kelley ML, et al. Hypertensive gastroesophageal sphincter. Proc Staff Meet Mayo Clin 1960;35:391-9.
- Pearson FG, Cooper JD, Deslauriers J, et al., editors. Esophageal Surgery. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002. p.133-57.
- Banki F, Mason RJ, DeMeester SR, et al. Vagal-sparing esophagectomy: A more physiologic alternative. Ann Surg 2002;236:324-35.
- Tutuian R, Castell DO. Review article: Oesophageal spasm -diagnosis and management. Aliment Pharmacol Ther 2006;23:1393-402.
- Orringer MB, Sloan H. Esophagectomy without thoracotomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1978;76:643-54.
- Blonski W, Vela M, Safder A, et al. Revised criterion for diagnosis of ineffective esophageal motility is associated with more frequent dysphagia and greater bolus transit abnormalities. Am J Gastroenterol 2008;103:699-704.
- Mungan Z. Özofagus Hastalıkları. İçinde: Ökten A, editör. Gastroenterohepatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2001. p.1-35.
- Richter JE. Gastroesophageal reflux disease and its complications. In: Feldman M, Friedman SL, Brandt JL, editors. Gastrointestinal and Liver Disease, 8th Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p.905-36.
- Johnson DA, Fenerty MB. Heartburn severity underestimates erosive esophagitis severity in elderly patients with gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology 2004;126:660-4.
- Locke GR, Talley NJ, Fett SL, et al. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. Gastroenterology 1997;112:1448-56.
- Dobrucalı A. Özofagus Hastalıkları. İçinde: Hamuryudan V, Sonsuz A, editörler. İç Hastalıkları-Cerrahpaşa. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2005. p.742-82.
- Babar M, Ennis D, Abdel-Latif M, et al. Differential molecular changes in patients with asymptomatic long-segment Barrett's esophagus treated by antireflux surgery or medical therapy. Am J Surg 2010;199:137-43.
- Dent J, Brun J, Fendrick AM, et al. An evidence based appraisal of reflux disease management: The Geneva report. Gut 1999;44(Suppl 2):S1-16.
- Johnson DA, Fenerty MB. Heartburn severity underestimates erosive esophagitis severity in elderly patients with gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology 2004;126:660-4.
- Gibson PG, Henry RL, Coughlan JL. Gastroesophageal reflux treatment for asthma in adults and children. 30 Cochrane Database Syst Rev 2003;2:CD001496.
- Pace F, Bollani S, Molteni R, et al. Natural history of gastroesophageal reflux disease without esophagitis (NERD)-a reappraisal 10 years on. Dig Liver Dis 2004;36:111-5.
- Fass R, Fenerty MB, Vakil N. Nonerosive reflux disease -current concepts and dilemmas. Am J Gastroenterol 2001;96:303-14.
- Dean BB, Gano AD, Knight K, et al. Effectiveness of PPI in nonerosive reflux disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2:656-64.
- Pera M. Epidemiology of esophageal cancer, especially adenocarcinoma of the esophagus and esophagogastric junction. Recent Results Cancer Res 2000;155:1-14.

2.7.2

Özofajitler

Serdar YORMAZ, Hüseyin YILMAZ

2.7.2.1 Peptik Özofajit

Gastroözofagiyal reflü (GÖR), mide içeriğinin özofagusu geri kaçması olayıdır. GÖR, özellikle yemek sonrasında ve uykunun REM (*rapid eye movement*) fazında olmak üzere, gün içinde 10–50 kez kadar olabilen fizyolojik bir olaydır. Ama GÖR gün içinde sık aralıklarla tekrarladığında, uzun sürdüğünde ve özellikle uyku sırasında oluştuğunda, artık patolojik GÖRH söz konusudur. Özofagusta endoskopik veya histopatolojik yöntemlerle saptanabilen bir hasarlanmanın varlığı ise, reflü özofajiti olarak adlandırılır. GÖRH'nin en tipik bulgusu olan retrosternal yanma hissini (*heartburn*) toplumdaki sıklığı oldukça yüksektir.

GÖRH kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülmesine rağmen, bunun bir komplikasyonu olan Barrett metaplazisi erkeklerde daha sık görülmektedir. GÖRH'nin sıklığı ve komplikasyonlarının görülme oranı ve şiddeti yaşlanma ile artmaktadır. Herhangi bir sebepten dolayı üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılan insanlarda, rastlantısal olarak özofajit görülme oranı %2–5 civarındadır.^[1–4]

Etiyolojik Nedenler

Bugünkü bilgilerimize göre, GÖRH'nin patogenezinde birden fazla faktör rol oynamaktadır. Patolojik gastro-özofajiyal reflünün meydana gelmesinden, reflüye karşı koruyucu ve reflüyü kolaylaştırıcı mekanizmalar arasındaki dengenin bozulması sorumlu tutulur. Mideden özofagusu reflü olan mide içeriğindeki en zararlı madde, mide asididir. Ancak, asitle birlikte safra ve pankreas enzimlerinin de bulunması, özofagustaki hasarlanmanın şiddetini arttırmaktadır.^[5,6]

Alt Özofagus Sfinkter (AÖS) Basıncı

AÖS, normal insanlarda 15–40 mmHg arasında değişebilen bir istirahat basıncına sahiptir. AÖS'nin istirahat basıncının düşüklüğü ile özofajitin şiddeti arasında doğru orantı vardır.

Özofajiyal Klirens

Özofajiyal klirens mekanizmaları, özofagus mukozasının reflü materyaline maruz kalma süresinin

kısalmasını sağlar. Özofagusun primer ve sekonder peristaltizmi, yutulmuş tükürük, özofagustaki submukozal glandların bikarbonattan zengin sekresyonları ve yer çekimi, özofajiyal klirensi sağlayan başlıca mekanizmalardır. Sekonder peristaltizm, özellikle gece uyku sırasındaki klirensi sağlaması bakımından önemlidir. Özofajitin şiddeti ile özofagustaki peristaltik aktivitenin zayıflığı arasında pozitif bir ilişki her zaman için mevcuttur.^[7]

Mukoza Direnci

Özofagus mukozası, hem yapısal hem de fonksiyonel özellikleriyle, reflünün oluşturacağı hasara karşı direnç gösterir. Direnç mekanizmaları, pre-epitelial, epitelial ve post-epitelial olmak üzere üç ana grupta incelenebilir. Pre-epitelial direncin özofagusta zayıf oluşu, lüminal asiditenin direkt olarak yüzey epiteline ulaşması demektir ki, bu da peptik ülserli hastaların aksine GÖRH'da tedavide kullanılan ilaçların neden daha yüksek dozda ve daha sık aralıklarla alınması gerektiğini bir ölçüde açıklayabilir. Hücre içi ve hücre dışındaki tampon sistemleri ve hidrojen iyonunun hücre dışına atılmasını sağlayan iyon değiştirici sistemler ve epitelium rejenerasyonu gibi özellikler, epitelial savunma sistemleridir. Mukoza için gerekli olan oksijen, HCO₃'ün mukozaya ulaşmasını ve hidrojen, CO₂ gibi diğer metabolik artıkların mukozadan uzaklaştırılmasını sağlayan mukozal kan akımı ise, postepitelial savunma sistemini oluşturur. Sigara, alkol, sıcak içecekler, yüksek oranda tuz ve baharat içeren hipertonic gıdalar, tetrasiklin, doksisisiklin, C vitamini, bifosfonatlar ve potasyum klorür gibi ilaçlar, özofagus mukozasının aside direncini azaltabilir.^[1,2,7]

Mide Boşalım Hızı

Teorik olarak, gecikmiş mide boşalımının gastroözofajiyal reflüyü arttırabileceği düşünülebilir. Artan gastrik volüm, gastroözofajiyal basınç farkını arttırarak gastro-özofajiyal reflüyü de arttırabilir. Mide boşalımı belirgin olarak gecikmiş olan reflü hastalarında, tıbbi ve/veya cerrahi tedaviye cevap yetersiz kalabilir. Mide ve duodenum tümörleri, duodenum dışardan bası yapabilecek tümörler, peptik darlığa yol açmış duodenum ülserleri

ve şiddetli gastroparezi de, tedaviye dirençli gastroözofajiyal reflü ve özofajitin bulunabileceği unutulmalıdır.^[7]

Helikobacter pylori (H.pilori)

H.pilori enfeksiyonu varlığında, mide asidinin uzun süreli olarak baskılanması, enfeksiyonun şiddetlenmesine, antrumdan korpuse doğru yayılmasına ve sonuçta atrofik gastrit gelişimine yol açabileceğinden, uzun süreli tedavi planlanan GÖR hastalarında tedavi öncesinde H.pilori eradikasyonu yapılması uygun bir yaklaşım gibi görünmektedir.

Reflü Özofajitin Histopatolojik Bulguları

Reflü özofajitin en erken histolojik bulgusu, özofagus epitelinde intersellüler aralıkların genişlemesidir. Bu durum, GÖRH'da, özofagus epitelinde H⁺ iyonuna karşı parasellüler geçirgenliğin arttığını gösteren bir bulgudur. Işık mikroskopu ile saptanabilen erken bulgular ise; özofagus epitelinde bazal tabakada hiperplazi, papillalarda uzama ve hafif eozinofil infiltrasyonudur. Özofajitin şiddeti arttıkça, enflamasyonun diğer bulguları olan, ödem, polimorf nükleer ve eozinofil hücre infiltrasyonu, vasküler konjestiyon, ekstrasvasasyon, epitel nekrozu, epitel kaybı ve ülserasyonlar görülmeye başlar.^[8]

Reflü Özofajitin Tipik ve Atipik Belirtileri

Tipik GÖRH'da, hastalığa ait semptomlar uzun süreden beri var olup, genellikle aralıklı bir seyir izler. GÖRH'nın klasik semptomları; 'heartburn' veya pirozis (pyrosis) olarak adlandırılan ve sternum arkasında duyulan yanma hissi ve daha seyrek olarak görülebilen regürjitasyondur. Pirozis, genellikle yemek sonrası dönemlerde, öne eğilmekle, sırtüstü yatma ile artar ve antiasit alımı ile şiddetini kaybeder.^[9,10] Bu klasik semptomlar dışında, GÖRH'da bazı atipik semptomlar da bulunabilir. Atipik semptomlar arasında, üst solunum yollarına ait olanlar ve özellikle astım ve kronik öksürük, en sık görülenlerdir. Astımlı bir hastada reflü semptomları olduğunda, astım alerjik bir nedene bağlanamıyorsa, gece gelen astım krizleri belirginse ve hastada klasik astım tedavisine yeterli yanıt alınamıyorsa, etiolojide GÖRH düşünülmalıdır.

GÖRH'da rastlanabilecek diğer bir atipik semptom da, non-kardiyak göğüs ağrısıdır. Anjina pectoris tipinde ağrı tanımlayan hastaların %25-30 kadarında, göğüs ağrısını açıklayacak bir sebep bulunamaz ve bu hastaların yarısına yakın bir kısmında, ağrıdan GÖR veya özofagusun motor fonksiyon bozukluğu sorumludur.^[11-13]

Reflü Özofajit Teşhisinde Kullanılan Yöntemler

Dikkatli alınan bir anamnezle, tipik semptomları olan hastalarda GÖRH ve özofajit tanısı kolaylıkla konulabilir. Hastanın semptomlarının reflüye yönelik bir tedavi ile kısa sürede düzelmesi de, teşhiste kullanılacak diğer bir yöntemdir. Atipik semptomlar tanımlayan hastalarda, alarm semptomlarının varlığında veya



Şekil 2.7.2.1.1. Özofajitlerin Los Angeles sınıflamasına göre Grade A özofajitler; Mukozada kıvrımlarda 5 mm ve daha küçük mukozal hasar.

tedaviye yanıt vermeyen hastalarda, bazı ilave testlerin seçilerek uygulanması gerekir.^[14,15]

Endoskopi

Endoskopi, özofagus mukozasının direkt olarak görülmesine ve gerektiğinde histopatolojik inceleme için doku örneği alınmasına imkan vermesi nedeniyle, GÖRH teşhisinde en sık kullanılan yöntemdir. GÖR şikayeti ile başvuran bir hastada, anamnez yeterli olduğunda, genellikle tanı amacıyla endoskopi yapılmasına gerek yoktur. Endoskopide saptanan özofajit şiddetinin derecelendirilmesinde kullanılmak üzere, çeşitli evreleme sistemleri geliştirilmiştir.

Özofajit değerlendirilmesi için, güncel endoskopik evreleme olarak, "Los Angeles sınıflaması" kullanılmaktadır. Bu sınıflamaya göre;

Grade A: Mukozal kıvrımlarda ≤5 mm mukozal hasar (**Şekil 2.7.2.1.1**),

Grade B: Mukozal kıvrımlarda >5 mm hasarlar, ancak kıvrımlar arası devamlılık olmaması (**Şekil 2.7.2.1.2**),

Grade C: Mukozal hasar, iki veya daha fazla sayıda ki mukozal kıvrım arasında devamlı, ancak çepeçevre değil (**Şekil 2.7.2.1.3**),

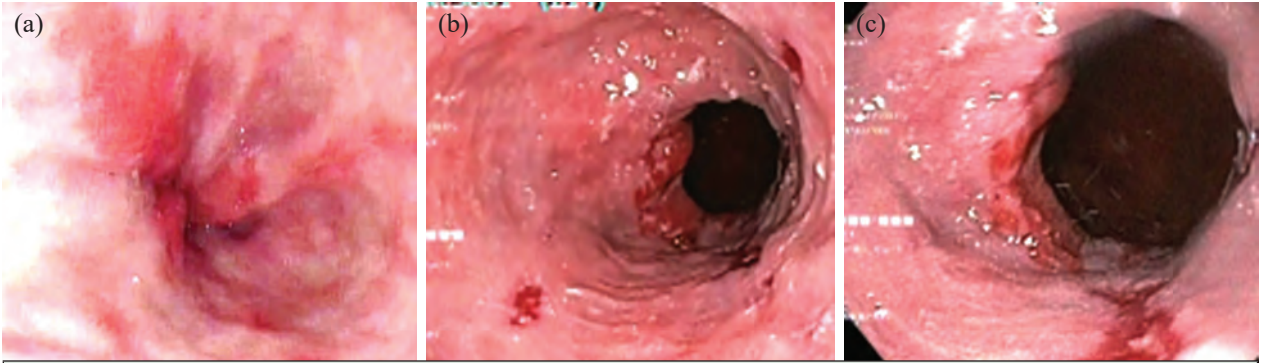
Grade D: Çepeçevre uzanan mukozal hasarlar, olarak derecelendirilmektedir (**Şekil 2.7.2.1.4**).^[16,17]

Baryumlu Özofagus Pasaj Grafisi

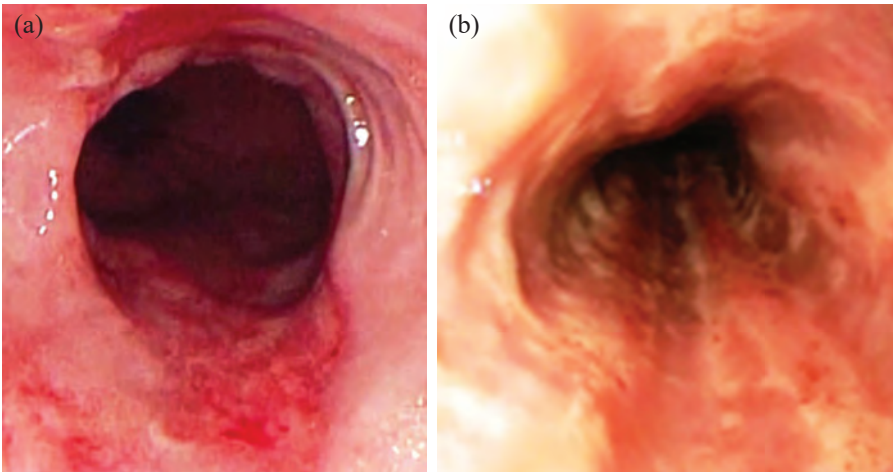
Baryumlu grafide, Trendelenburg pozisyonunda gastroözofajiyal reflü, hiyatal herni ve peptik darlık gibi bulgular gözlemlenebilir.

Ancak, radyografinin tabii şartlarda özofajitin saptanmasındaki duyarlılığı, endoskopiye göre her zaman için daha düşüktür. Çift kontrastlı baryum grafisi, mukozal hasarlanmanın gösterilmesinde daha duyarlıdır. Fakat, bu yöntem de GÖRH'nun ciddi bir komplikasyonu olan Barrett özofagusunu gösteremez.

GÖRH'da baryumlu grafide görülebilecek nadir bir bulgu da, 'felinizasyon' olarak adlandırılan, özofagus

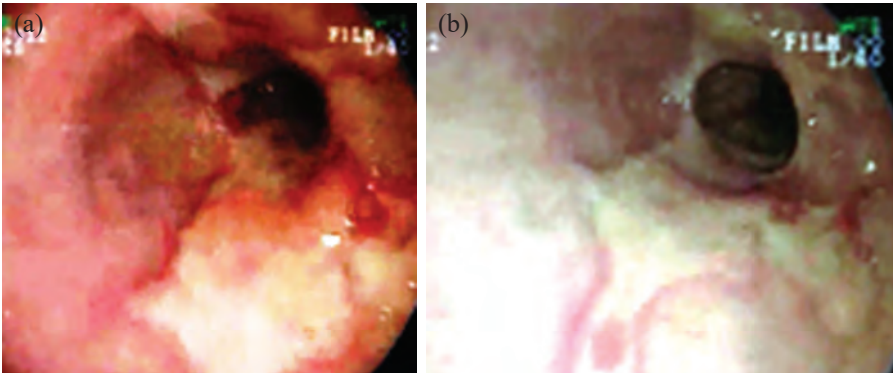


Şekil 2.7.2.1.2. a-c) Mukozal kıvrımlarda 5 mm'yi aşan hasar var. Ancak hasarlı kısımlar arasında devamlılık yok (Grade B).
(Dr. Ömer Karahan arşivinden)



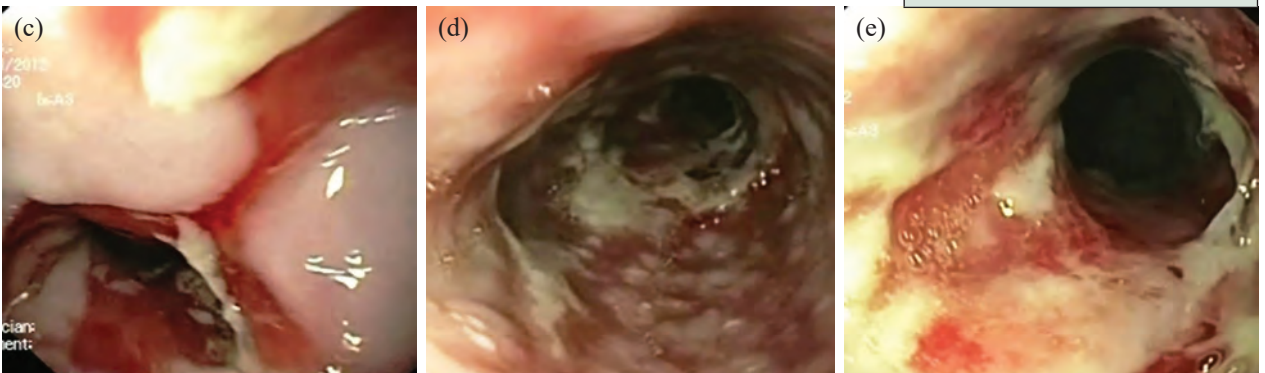
Şekil 2.7.2.1.3.

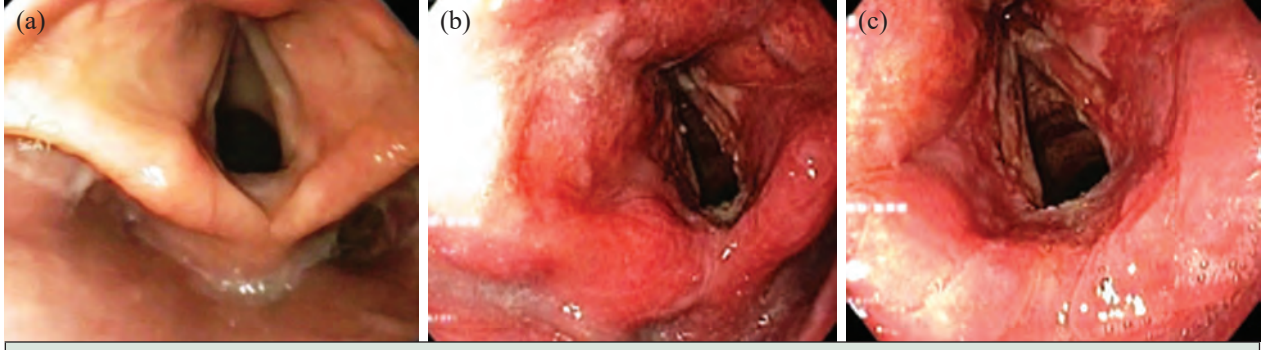
Grade C özofajit.
a, b) İki veya daha fazla sayıda mukozal hasar mevcut. Hasar mukozal kıvrım arasında devamlı, ancak çepçevre değil.
(Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.7.2.1.4.

a-e) Mukozal hasarlar özofagusu çepçevre tutmuştur (Grade D).
(Dr. Ömer Karahan arşivinden)





Şekil 2.7.2.1.5. Reflü özofajite bağlı gelişen larenjit. a) Normal larenks görüntüsü. b, c) Larenjit görüntüsü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

lumeninde ince testere dişi görünümündeki halkalanmalardır. Sirküler adale tabakasındaki aktivasyona ve hipertrofiye bağlı olduğu düşünülmektedir. Aynı görünüm, eozinofilik özofajitte de bulunabilir.^[15,18-20]

Özofajiyal Empedans

GÖRH tanısında kullanılabilecek bir diğer test olan empedans ile monitorizasyon sırasında, özofagusda proksimalden distale veya distalden proksimale doğru olan bütün hareketler, özofagus içindeki muhtevanın cinsi ve pH'ı ölçülebildiğinden, reflünün yönü ve reflü semptom ilişkisi hakkında daha doğru ve ayrıntılı bilgi edinmek mümkün olur.^[21]

Bernstein Testi (Asit Perfüzyon Testi)

Bu yöntemde, nazal yoldan orta özofagusu dakikada 1 ml hızla HCl verilir ve semptomların ortaya çıkıp çıkmadığı değerlendirilir. Asit perfüzyonu ile ağrı oluşması ve daha sonra bu ağrıyı serum fizyolojik perfüzyonu ile kaybolması, testin pozitif olduğunu gösterir. Testin duyarlılığı ve özgüllüğü %80 civarında olup, negatif bulunması GÖRH olmadığını göstermez; günümüzde artık kullanılmayan bir tekniktir.^[22]

Özofajiyal Manometri

GÖRH tanısında rutin olarak kullanılan bir yöntem değildir. Manometride alt özofagus sfinkter basıncının 10 mmHg seviyesinin altında seyretmesi ve peristaltik dalga şiddetinin 30 mmHg ve altında olması, reflü potansiyelini göstermesi bakımından anlamlıdır. Antireflü cerrahi uygulanacak olan hastalarda, cerrahi öncesinde, özofagus fonksiyonlarının belirlenmesi bakımından mutlaka yapılması gerekir.^[22]

Reflü Özofajit Komplikasyonları

Komplikasyonların görülme sıklığı, hastaların başvuru süresi, ilaç kullanım öyküsü ve uyumuna bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Peptik darlık, hasta popülasyonunun %4-20'sinde görülür. Genellikle kardiyözofajiyal bileşkede oluşur. Başlıca belirtisi, ilerleyici karakterde olan disfajidir.

Endoskopi ile tanı koyulur. Medikal tedaviyle ödem ve enflamasyonun düzeltilmesinden sonra,

endoskopik balon dilatasyonu uygulanabilir. GÖRH hastalarının %5'ten az bir kısmında, distal özofagus-taki özofajite ilave olarak, bazen şiddetli kanamalara yol açabilen derin ülserler oluşabilir (Wolf ülserleri). Bu ülserler, genellikle tıbbi tedavi ile düzelir. GÖRH, kronik larenjit, astım, aspirasyon pnömonisi, ateletaksi ve bronşektazi gibi özofagus dışı komplikasyonlara yol açabilir (Şekil 2.7.2.1.5). Komplike olan ve tıbbi tedaviye cevap vermeyen hastalarda, tabii olarak cerrahi tedavi uygulanır.^[23]

Tedavi

Reflü özofajitte tedavinin amacı; semptomların kontrol altına alınması, özofajitin iyileştirilmesi, komplikasyonların önlenmesi ve sağlanan remisyonun idamesidir. Şikayetleri seyrek ve hafif olan vakalarda sadece antiasit tedavisi yeterli olurken, daha şiddetli vakalarda mide asit sekresyonunu baskılamaya yönelik tedavilere gerek duyulur. Reflü özofajit, kronik seyirli veya nükslerle giden bir hastalık olduğundan, ilaç tedavisi ile birlikte, yaşam tarzlarında yapabilecekleri bazı basit değişiklikler yönünden hastaların aydınlatılmaları önemli bir parametredir.

Antiasitler

Hızlı bir semptomatik düzelme sağlamakla birlikte, genellikle bol miktarda ve sık aralıklarla kullanılmaları gerekir. Antiasitlerin, hafif GÖRH vakalarında tek başlarına veya diğer tedavilere yardımcı olarak kullanılması tavsiye edilebilir. Hafif vakalarda ve gastrointestinal sistemden absorbe edilmediği için özellikle gebelerde kullanılabilecek diğer bir ilaç aljinik asittir.

H₂ reseptör blokerleri

Mide asit sekresyonunun baskılanması, GÖRH tedavisinde en önemli basamaklardan biridir. H₂ reseptör blokerleri, hafif özofajitli vakalarının tedavisinde tercih edilebilecek ilaç grubudur. GÖRH tedavisinde, günde iki doz halinde ve daha yüksek miktarlarda kullanılması tavsiye edilir. H₂ reseptör blokerleri midede gece açlık salgısını daha iyi baskıladıklarından, gece reflü semptomları ile uyanan hastalarda yatmadan önce alınmaları önerilmektedir.^[24]

Proton pompası inhibitörleri

Orta şiddette ve şiddetli GÖRH'da kullanılması gereken ilaç grubu, proton pompası inhibitörleridir (PPI). Plazma yarılanma ömürleri 1–2 saat kadardır ve tedaviye başladıktan 2–3 gün sonra maksimum etkileri ortaya çıkmaya başlar; yemekten 30–45 dakika önce alınmaları tavsiye edilir.

Reflü özofajitte önemli bir nokta, tedavi kesildikten sonra hastaların büyük bir çoğunluğunda semptomların tekrarlamasıdır. Bu nedenle, hastaların çoğunda değişik yoğunlukta idame tedavisi gerekmektedir. İdame tedavisinde H₂ reseptör blokerleri kullanılabilirse de, birçok hastada PPI'lerin kullanılmasına gerek duyulur. Reflü özofajit tedavisinin, ilaç dozu birdenbire değil zaman içinde azaltılarak ve gerekirse PPI den H₂ reseptör blokerlerine geçilerek, en az 6–8 haftalık bir sürede kesilmesi tavsiye edilir.^[25]

2.7.2.2. Kostik Özofajitler

Kostik yaralanmanın yeri ve şiddeti, alınan maddeye, alınan miktara, midedeki rezidü gıdaya ve doku temasının süresine bağlıdır. Alkaliler likefaksiyon nekrozu yaparak derin bir yanık oluştururken, asitler koagülasyon nekrozu yaparak, doku penetrasyonunu sınırlayan bir eskar oluşturur. Solid alkaliler orofarenkse yapışıp burada yanık oluşturma eğilimindeyken, sıvı alkaliler hızla yutulur ve daha az orofarenjiyal, fakat daha çok özofajiyal ve/veya gastrik hasar oluşturma eğilimindedir.^[26] Kostik madde alınmasına bağlı lezyonlar, uvula seviyesinde başlayabilir (**Şekil 2.7.2.2.1**). Kostik ajan alınmasının semptomları; boğaz ağrısı, hematemezis, ağızda sulanma, yutmada isteksizlik veya başarısızlıktır. Ses kısıklığı, hırıltılı solunum ve dispne, laringeal ödem veya epiglottik hasarı gösterir (**Şekil 2.7.2.2.2**). Bunun tedavisinde de kortikosteroidler kullanılabilir.^[27] Kostik yaralanma tedavisinde yaralanmayı değerlendirmek için, radyolojik ve endoskopik tetkikler gerekir. Lezyonların yerleşimi, yaygınlığı ve derecesi, ağızdan duodenuma kadar belirlenir (**Şekil 2.7.2.2.3–4**). Endoskopik birinci



Şekil 2.7.2.2.1. Kostik madde içen hastada uvulada başlayan doku hasarı. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

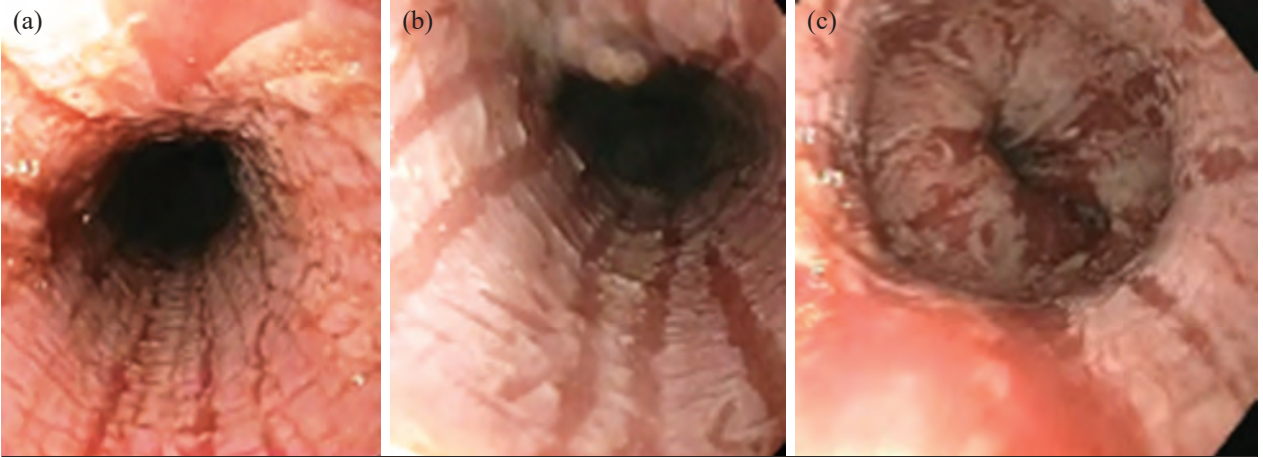
derece yanıklar gözlem altına alınırken, perforasyon bulunmayan ikinci ve üçüncü derece yanıkların tedavisi, stent konularak veya konulmadan ya da gastrostomi ile beraber yapılan destekleyici girişim ve geç darlıkların takibi ile yapılır.^[28–30]

2.7.2.3. Enfeksiyöz Özofajitler

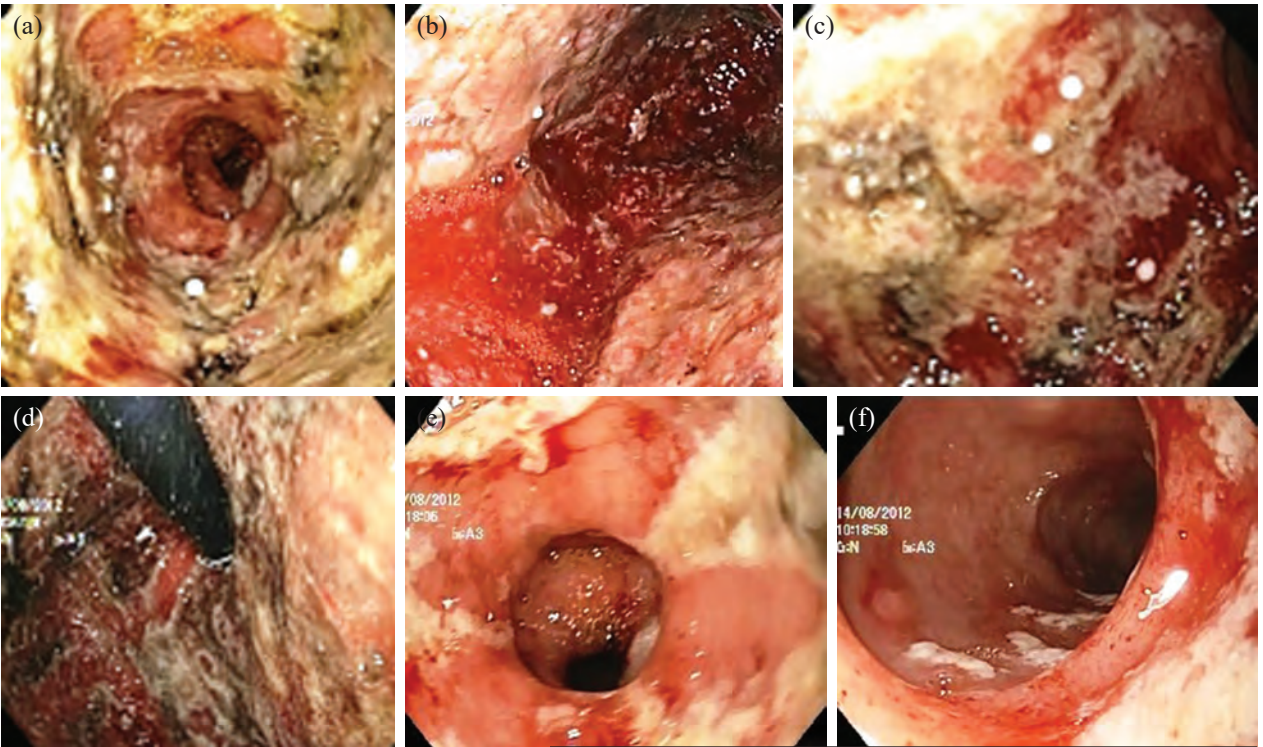
Enfeksiyöz özofajit, sık görülen bir hastalık değildir. Ancak, fark edilmediğinde morbidite ve mortalitesi yüksektir. İmmünitesi normal konakta nadirdir, ancak immünitesi baskılanmış hastalarda daha sık olarak görülmektedir. Enfeksiyöz özofajitler, semptomatik ya da asemptomatik olabilir. Semptomatik olgularda; disfaji, odinofaji, bulantı, kusma, göğüs ağrısı ve hematemez



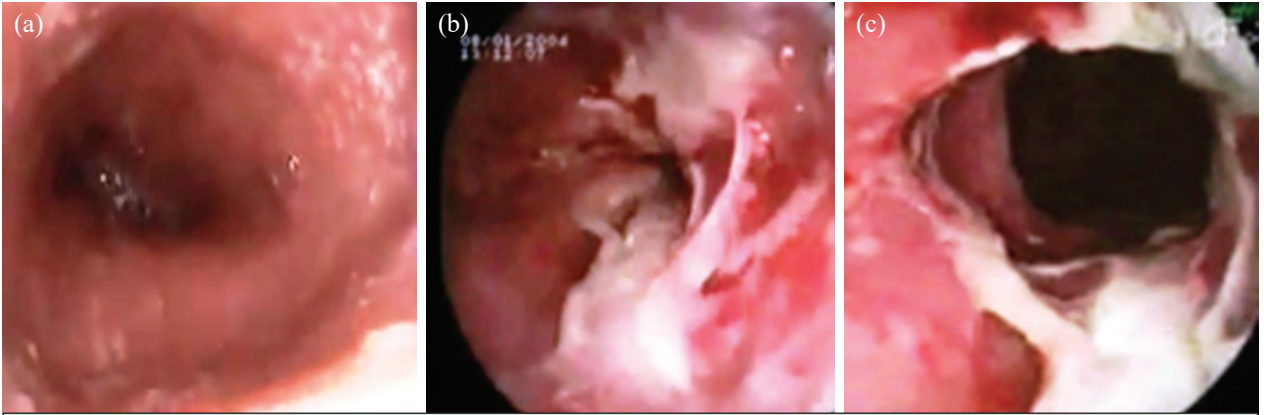
Şekil 2.7.2.2.2. Kostik madde içimine bağlı larenks ödemi. a) Ödemli larenks. b, c) Ödemli larenksin gerisinde farenkste hasar görülmekte. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.7.2.2.3. Kostik özofajit görüntüleri. a, b) Özofagusta hakim olan lezyonların görüntüsü. c) Gastroözofajiyal bileşkeye yakın kısımda hasarın daha ağır olduğu görülmekte. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.7.2.2.4. Kostik özofajitli hastanın mide ve duodenum görüntüleri. a-c) Mide korpus ve antrumundaki doku hasarı ve kanama. d) Mide fundusundaki hasar. e) Prepylorik alanda belirgin mukoza hasarı. f) Bulbus duodenide hafif doku hasarı mevcut. g) Duodenum ikinci kısımda lezyon yok. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.7.2.3.1.1. a-c) Kandida özofajiti görüntüleri.

sıktır. Enfeksiyöz özofajit düşünülen hastalarda, mümkün olduğunca çabuk endoskopi yapılmalıdır. Ancak, kanama riski, şiddetli ağrı ve mukozal fragilitate varsa, endoskopi ertelenmelidir. Kemoterapi alan kanser hastasında, özofagus ile ilgili şikayetleri varsa, orofarenjiyal kandida ve mukokutanöz Herpes Simpleks Virüs (HSV) lezyonları öncelikli olarak düşünülmelidir. Sitomegalovirüs (CMV) ve HSV enfeksiyonları, bu grupta en az kandida enfeksiyonları kadar yaygındır. Tedaviye, endoskopi ile tanı konulduktan sonra başlanmalıdır.^[16,17]

2.7.2.3.1. Kandida Özofajiti

Kandidalar, enfeksiyöz özofajitin en sık nedenidir. Kandida, gastrointestinal sistemde en sık orofarenksi, ikinci sıklıkta ise özofagusu tutar. Kandida kökenleri içinde özofajitin en sık ve en virülan türü, *Candida Albicans*'dır. Özofajitli hastalarda görülen şikayetler; disfaji, odinofaji ve retrosternal ağrıdır. Genellikle, orofarenjiyal kandidiyazisle beraber görülür. Lezyonlar, en sık özofagusun 1/3'lük distal kısmındadır. Özofajit tanısında altın standart, biyopsi örneklerinin kültüründe üreme olması veya histopatolojik incelemede mantar elemanlarının görülmesidir. Orofarenjiyal kandidiyazisle birlikte disfaji veya odinofaji varsa, özofajiyal kandidiyazis için tanı koydurucudur (Şekil 2.7.2.3.1.1).^[31,32]

2.7.2.3.2. Herpes Simpleks Virüs (HSV) Özofajiti

HSV özofajiti sıklıkla AIDS hastalarında, steroid veya kemoterapi alan immün baskın hastalarda görülür. Odinofaji, disfaji, göğüs ağrısı, ateş, bulantı ve kusma, sık görülen semptomlardır. Nadiren, özofagus ruptürü görülebilir. HSV özofajiti, genellikle özofagusun distal 1/3'lük kısmında görülür. Çoğunlukla yaygın, küçük, yüzeysel ülserler şeklindedir. Tanı için, endoskopi sırasında görülen lezyonlardan biyopsi alınması önerilmektedir.^[33]

2.7.2.3.3. Sitomegalovirüs (CMV) Özofajiti

CMV özofajiti, çoğunlukla AIDS ve ağır immün yetmezliğe sahip hastalarda görülür. Semptomlar, HSV ve kandida özofajitinden farksızdır. CMV özofajitinin endoskopideki tipik görüntüsü; distal özofagusta 10 cm²'den büyük bir alanda, yüzeysel, keskin sınırlı (*punched-out*), tek veya yaygın ülserlerdir.^[34]

2.7.2.4. Diğer Nadir Özofajitler

2.7.2.4.1. Eozinofilik Özofajit (EÖ)

Eozinofilik özofajit, özofagusun eozinofiller ile infiltrasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Eozinofilik özofajitin yaygınlığı tam olarak bilinmemektedir. Başlıca belirtisi disfajidir.^[35,36]

Klinik bulgular

On iki yaş altındaki çocuklarda, kusma, karın ağrısı ve gastroözofajiyal reflü semptomları daha sık görülür. On iki yaş üzerindeki çocuklarda ve erişkinlerde en sık görülen belirtiler ise, uzun süreden beri var olan aralıklı yutma güçlüğü (%90) veya tekrarlayan gıda takılması hissidir (*food impaction*) (%60). Yutma güçlüğü, genellikle belirgin bir kilo kaybına yol açmaz. Hastaların küçük bir bölümünde, *heartburn*, regürjitasyon ve göğüs ağrısı gibi reflü benzeri semptomlar görülebilir. Endoskopik olarak, özofagus normal olabilir veya bazı değişiklikler bulunabilir. Eozinofilik özofajitte görülebilecek tipik endoskopik bulgular; ince anüler darlıklar, mukozada vertikal kırışıklıklar, mukoza yüzeyinde oluşan inci beyazı renginde milimetrik kabarıklıklar ve mukozal fragilitedir. Eozinofilik özofajitte, endoskopik bulgular hastalığa spesifik olmayıp, gastroözofajiyal reflü hastalığı, enfeksiyöz özofajit, akalazyza ve diğer motor fonksiyon bozukluklarında da görülebilir.^[37]

Teşhis

Eozinofilik özofajit teşhisi, endoskopik ve histopatolojik bulguların birlikte değerlendirilmesiyle koyulur.



Şekil 2.7.2.4.1. Eozinofilik özofajitte endoskopik görünüm.

Endoskopik incelemede özofagusta darlık ve/veya multipl konsantrik mukozal halkaların ve mukozada lineer fissürlerin görülmesi, eozinofilik özofajiti akla getirebilir. Bu bulgulara ilave olarak, mukozaya yüzeyinde kandida benzeri ve inci beyazı renginde milimetrik kabarıklıklar, eksüdasyon ve ülserasyonlar da bulunabilir. Hastalığın kesin teşhisi, özofagusun skuamöz epitelinde eozinofilik lökosit infiltrasyonunun gösterilmesi ile koyulur (**Şekil 2.7.2.4.1.1**).

Tedavi

Eliminasyon diyetleri, uygulanan yaklaşımlardan biridir. Gıda ile alınan allerjenler, eozinofilik özofajitin ortaya çıkışında güçlü uyaranlar olduklarından, eliminasyon diyetleri hastalığın tedavisinde uzun süreden beri kullanılmaktadır. Elementer diyetle iyi sonuçlar alınmasına rağmen, uygulama güçlüğü nedeniyle, bu tür diyetlerin pratikte kullanımı, özellikle erişkinlerle sınırlıdır. Tedavide kullanılan diğer bazı ilaçlar arasında, kortikosteroidler ve mepolizumab vardır. Bunlardan sistemik veya topikal kortikosteroidlerin, eozinofilik özofajit tedavisinde etkili oldukları gösterilmiştir. Sistemik kortikosteroidler, eozinofilik özofajitte kısa sürede semptomatik ve histopatolojik düzelme sağlar. Mepolizumab ise, IL-5'i selektif olarak bağlayarak inaktive eden, IgG yapısında bir humanize monoklonal antikordur. İlaç, hem periferik hem de doku eozinofil sayısında anlamlı azalma sağlamaktadır.^[38-41]

2.7.2.4.2. Doksisisikline Bağlı Özofajit

Doksisisiklin, akne tedavisinde sık kullanılan bir antibiyotiktir. İlaça bağlı özofagus hasarı, nadir olarak görülmektedir. İlaça bağlı gelişen özofagus hasarı olan hastalar incelendiğinde, hastaların yaklaşık yarısında,

sorumlu ilacın doksisisiklin ve tetrasiklin olduğu bildirilmiştir. Doksisisikline bağlı özofajitlerin en sık nedeninin, ilacı az miktarda su ile veya yatmadan hemen önce almak olduğu bildirilmiştir. İlaça bağlı özofajitin patogonomik histopatolojik bulgusu yoktur. İlaça bağlı özofajit tedavisinde; antiasitler, proton pompa inhibitörleri, H₂ reseptör blokleri veya sukralfat, tek başına veya kombine kullanılabilir.^[41,42]

Kaynaklar

1. Babar M, Ennis D, Abdel-Latif M, et al. Differential molecular changes in patients with asymptomatic long-segment Barrett's esophagus treated by antireflux surgery or medical therapy. *Am J Surg* 2010;199:137-43.
2. Dent J, Brun J, Fendrick AM, et al. An evidence based appraisal of reflux disease management: The Geneva report. *Gut* 1999;44(Suppl 2):S1-16.
3. Johnson DA, Fenerty MB. Heartburn severity underestimates erosive esophagitis severity in elderly patients with gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2004;126:660-4.
4. Gibson PG, Henry RL, Coughlan JL. Gastroesophageal reflux treatment for asthma in adults and children 30 *Cochrane Database Syst Rev* 2003;2:CD001496.
5. Pace F, Bollani S, Molteni R, et al. Natural history of gastroesophageal reflux disease without esophagitis (NERD)-a reappraisal 10 years on. *Dig Liver Dis* 2004;36:111-5.
6. Fass R, Fenerty MB, Wakil N. Nonerosive reflux disease -current concepts and dilemmas. *Am J Gastroenterol* 2001;96:303-14.
7. Dean BB, Gano AD, Knight K, et al. Effectiveness of PPI in nonerosive reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:656-64.
8. Pera M. Epidemiology of esophageal cancer, especially adenocarcinoma of the esophagus and esophagogastric junction. *Recent Results Cancer Res* 2000;155:1-14.
9. Orlando RC, Dobrucali A. Gastroesophageal reflux disease. In: Feldman M, Orlando RC, editors. *Atlas of Esophageal Disease*. Philadelphia: Current Medicine; 2002. p.91-116.
10. Kulig M, Leodolter A, Vieth M, et al. Quality of life in relation to symptoms in patients with gastroesophageal reflux disease -an analysis based on the proGERD initiative. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18:767-76.
11. Wiklund I. Review of the quality of life and burden of illness in gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis* 2004;22:108-14.
12. Orlando RC. Current understanding of the mechanism of gastroesophageal reflux disease. *Drugs* 2006;66(Suppl 1):1-5.
13. Galmiche JP. Non-erosive reflux disease and atypical gastroesophageal reflux disease manifestations. Treatment results. *Drugs* 2006;66(Suppl 1):7-13.
14. Wang WH, Huang JO, Zheng GF, et al. Is proton pump inhibitor testing an effective approach to diagnose gastroesophageal reflux disease in patients with non-cardiac chest pain? A meta analysis. *Arch Intern Med* 2005;165:1122-8.

15. Harding SM, Sontag SJ. Asthma and gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 2000;95:23-32.
16. Vazquez JA. Optimal management of oropharyngeal and esophageal candidiasis in patients living with HIV infection. *HIV AIDS (Auckl)* 2010;2:89-101.
17. Kliemann DA, Pascualotto CA, Falavigna M, Giaretta T. Candida esophagitis. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo* 2008;50:261-3.
18. Irwin RS, Curley FJ, French CL. Difficult to control asthma: Contributing factors and outcome of a systematic protocol. *Chest* 1993;103:1662-9.
19. Adhami T, Goldblum JR, Richter JE, et al. The role of gastric and duodenal agents in laryngeal injury: An experimental canine model. *Am J Gastroenterol* 2004;99:2098-106.
20. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2005;100:190-200.
21. Nasi AJ, Moraes Filho PP, Zilberstein B, Cecconello I, Gama-Rodrigues JJ, Pinotti HW. Gastroesophageal reflux disease: clinical, endoscopic, and intraluminal esophageal pH monitoring evaluation. *Dis Esophagus* 2001;14:41-9.
22. Chang EB, editor. Acid Peptic Disease of the Esophagus. In: DDSEP IV Syllabus. USA. Kendall Publishing Company; 2004. p.1-23.
23. Carmelo S, Pelonisini I, Mario F. Acid suppression therapy: Where do we go from here? In: Scarpignato C, Mario F, editors. Recent advances in gastrointestinal pharmacology and therapeutics NY. Karger; 2006. p.11-73.
24. Shay S, Sifrim D, Tutuian R, et al. Multichannel intraluminal impedance (MII) in the evaluation of patients with persistent GERD symptoms Despite PPI. a multicenter study *Gastroenterology* 2003;124(Suppl 1): A-537.
25. Fass R, Fennerty MB, Ofman JJ, et al. The clinical and economic value of a short course of omeprazole in patients with noncardiac chest pain. *Gastroenterology* 1998;115:42-9.
26. Ruigomez A, Rodriguez LA, Wallander Ma, et al. Natural history of gastroesophageal disease diagnosis in general practice. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20:760-1.
27. Falk GW. Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2002;122:1569-91.
28. Rex DK, Cummings OW, Shaw M, Cummings MD, Wong RK, Vasudeva RS, et al. Screening for Barrett's esophagus in colonoscopy patients with and without heartburn. *Gastroenterology* 2003;125:1670-7.
29. Nassar NN, Greg CR. Esophageal infections. Current treat options *Gastroenterology* 1998;1:56-63.
30. Graman PS. Esophagitis. Principles and practices of infectious diseases, 7th ed. 2010. p.1353-6.
31. Levine MS, Laufer I, Kressel HY, Friedman HM. Herpes esophagitis. *AJR Am Roentgenol* 1991;136:836-9.
32. Wilcox CM, Straub RF, Schwartz DA. Prospective endoscopic characterisation of CMV esophagitis in AIDS. *Gastrointest Endosc* 1994;40:481-4.
33. Dobbins JW, Sheahan DG, Behar J. Eosinophilic gastroenteritis with esophageal involvement. *Gastroenterology* 1977;72:1312-6.
34. Straumann A, Simon HU. Eosinophilic esophagitis: escalating epidemiology? *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:418-9.
35. Patel SM, Falchuk KR. Three brothers with dysphagia caused by eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc* 2005;61:165-7.
36. Blanchard C, Wang N, Stringer KF, Mishra A, Fulkerson PC, Abonia JP, et al. Eotaxin-3 and a uniquely conserved gene-expression profile in eosinophilic esophagitis. *J Clin Invest* 2006;116:536-47.
37. Orenstein SR, Shalaby TM, Di Lorenzo C, Putnam PE, Sigurdsson L, Mousa H, Kocoshis SA. The spectrum of pediatric eosinophilic esophagitis beyond infancy: a clinical series of 30 children. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1422-30.
38. Noel RJ, Putnam PE, Collins MH, Assa'ad AH, Guajardo JR, Jameson SC, et al. Clinical and immunopathologic effects of swallowed fluticasone for eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:568-75.
39. Arora AS, Perrault J, Smyrk TC. Topical corticosteroid treatment of dysphagia due to eosinophilic esophagitis in adults. *Mayo Clin Proc* 2003;78:830-5.
40. Straumann A, Conus S, Degen L, Felder S, Kummer M, Engel H, et al. BuDEsonide is effective in adolescent and adult patients with active eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology* 2010;139:1526-37.
41. Sprenger RA, Arends JW, Poley JW, Kuipers EJ, ter Borg F. Eosinophilic oesophagitis: an enigmatic, emerging disease. *Neth J Med* 2009;67:8-12.
42. Lowichik A, Weinberg A. A quantitative evaluation of mucosal eosinophils in the pediatric gastrointestinal tract. *Mod Pathol* 1996;9:110-4.

2.7.3

Özofagusun Motor Bozuklukları

Serdar YORMAZ, Hüseyin YILMAZ

2.7.3.1. Akalazyza

Akalazyza terimi Yunanca'dan alınmış olup, kelime anlamı 'gevşeme olmaması veya azlığı'dır. Akalazyza, AÖS'nin ve özofagus gövdesinin en sık görülen fonksiyonel bozukluğudur. Bu durum, genellikle orta yaşlarda ortaya çıkar ve her iki cinsiyette de eşit oranda görülür. Görülen semptomların klasik triadı; yutma zorluğu, regürjitasyon ve kilo kaybıdır. Akalazyada yutma güçlüğünün kalabalık ve yabancı ortamda daha sık olması dikkat çeker. Akalazyanın erken evresinde, hasta sıvı gıda özellikle de soğuk sıvı gıda ve geç dönemde katı gıda aldıktan sonra, genellikle ksifoid düzeyinde bir takılma ifade eder. Akalazyalı hastalar yavaş yemek yer, gıdaları mideye göndermek için bol su içer, gıdayı aşağı itmeye güç katmak için çeneyi kaldırarak boynunu uzatır veya özofagusun boşalmasına yardımcı olabilmek için yürür. Daha çok su içildikçe özofagustaki sulu içeriğin ağırlığı artar; bunun gücü ile AÖS açılıncaya kadar retrosternal dolgunluk hissi belirginleşir ve özofagus boşalınca da, hastada ani bir rahatlama oluşur.^[1] Akalazyza bir premalign lezyondur ve bu hastalığı taşıyan kimselerde, yassı epiteliyal hücreli kanser en sık görülen tiptir. Akalazyadaki özofagus karsinomu, mukozal irritasyonun en sık olduğu 1/3 orta özofagusta oluşmaya meyillidir.

Tanı

Akalazyanın radyolojik görünümü, hastalığın evresine göre farklılık gösterir. Standart göğüs grafisindeki karakteristik görünüm, dilate olmuş özofagus içerisinde hava-sıvı seviyesidir. Baryumlu grafilerde, özofagusta yaygın bir dilatasyon ve AÖS'nin gevşememesine bağlı olarak alt uçta bir daralma görülür. Baryumlu incelemede akalazyanın radyolojik olarak tipik görüntüsü, özofagogastrik kavşağın alt tarafının ince kuş gagası gibi oluşudur (**Şekil 2.7.3.1.1**). Akalazyanın manometrik kriterleri, AÖS'nin yutma refleksi ile oluşan gevşemesinde yetersizlik ve özofagus boyunca ilerleyen peristaltizmde eksikliklerdir. Akalazyada; özofajitin şiddetini, bulunabilecek karsinomu, reflü özofajite bağlı özofagus darlığını ayırt etmek için özofagoskopi endikasyonu vardır.

Akalazyalı hastanın endoskopisinde, gastroözofajiyal bileşkede, spazmodik görünümde lümen daralması görülür (**Şekil 2.7.3.1.2**). Endoskop, özofagustan mideye zorlanarak geçer. Sekonder veya primer akalazyza tanısını doğrulamada endoskopik muayene tek başına yetersiz kaldığında, daha kesin görüntü veren endoskopik ultrasonografi (EUS) kullanılabilir. Kardiya veya gastroözofajiyal kavşak biyopsileri negatif sonuç verdiğinde, EUS subepiteliyal tümör infiltrasyonunu ortaya koyabilir.^[2]

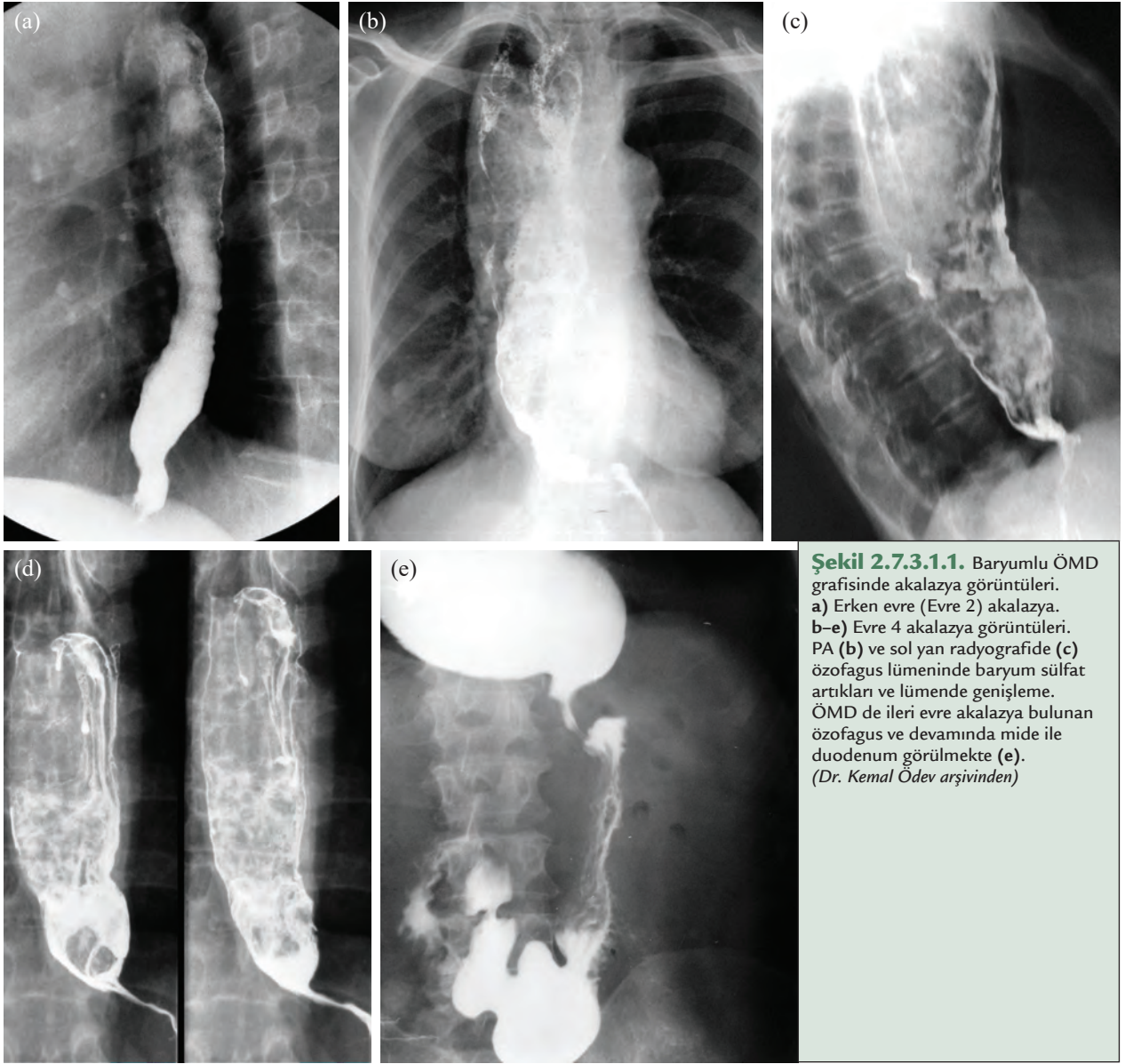
Tedavi

Akalazyada tedavisinde amaç, alt özofajiyal sfinkter basıncını düşürmek ve özofagustan mideye gıda geçişini kolaylaştırmaktır.

Bu amacı gerçekleştirmek için; medikal tedavi, balonla pnömotik dilatasyon, botulinium toksin enjeksiyonu, cerrahi miyotomi ve son yıllarda uygulanan endoskopik miyotomi yöntemleri kullanılmaktadır.

Hastalığın özofagus dilate olmadan önceki erken evrelerinde, yemekten önce veya yemek esnasında uzun etkili bir nitrat olan dilaltı nitroglicerinin ve kalsiyum kanal blokerlerinin kullanılması, yutmayı düzeltebilir.^[3] Akalazyada balon dilatasyonu, önemli tedavi yaklaşımıdır (**Şekil 2.7.3.1.3**). Akalazyza dilatasyonunda, 30–40 mm çapında balonlar kullanılır. Bu balonlar, yapıları gereği, endoskopun çalışma kanalından geçirilemez. Endoskopi esnasında kılavuz tel, radyoskopi altında balon gastroözofajiyal bileşkeyi ortalayacak şekilde üzerinden yerleştirilir. Yine, radyoskopi kontrolü ile sulandırılmış opak madde basınçlı olarak verilir, darlık dilate edilir. Balon dilatasyonu ile alınan sonuçları cerrahi tedavi ile karşılaştıran çalışmalar da yapılmıştır. Bir çalışmanın sonucunda, "Akalazyada kür sağlayan bir tedavi yoktur. Dereceli pnömotik dilatasyon ile Heller miyotomisinin kısa ve uzun dönem başarı oranları benzer düzeydedir. Zaman geçtikçe, tedavideki başarı da azalmaktadır. Akalazyza hastalarının dikkatle ve uzun dönem izlenmeleri gerekir." şeklinde görüş belirtilmiştir.^[4]

Cerrahi tedaviler, gevşemeyen AÖS'nin neden olduğu tıkanıklığın düzeltilmesine yöneliktir. Akalazyanın kesin tedavisi, AÖS bölgesi içindeki düz



Şekil 2.7.3.1.1. Baryumlu ÖMD grafisinde akalazyaya görüntüleri. a) Erken evre (Evre 2) akalazyaya. b-e) Evre 4 akalazyaya görüntüleri. PA (b) ve sol yan radyografide (c) özofagus lümeninde baryum sülfat artıkları ve lümende genişleme. ÖMD de ileri evre akalazyaya bulunan özofagus ve devamında mide ile duodenum görülmekte (e). (Dr. Kemal Ödev arşivinden)

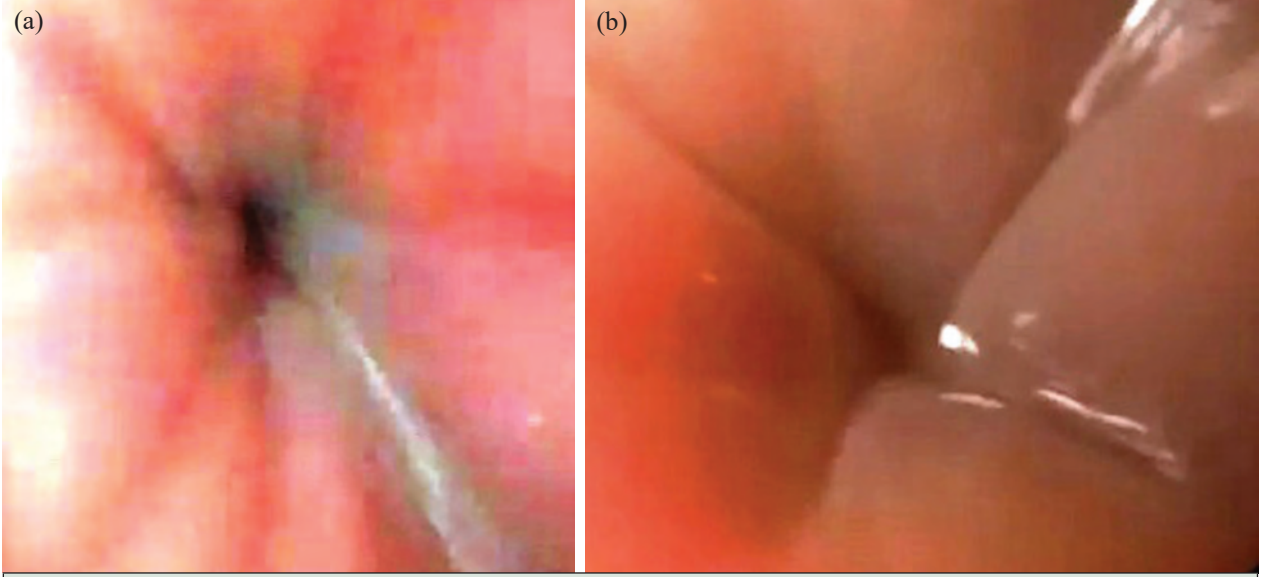
kaslara yönelik miyotomi yapılmasını gerektirir.^[3-5] Akalazyada yapılan miyotomi, Heller miyotomi veya bunun farklı versiyonları şeklinde olabilir. Açık yapılan miyotomi için, trans-torasik veya trans-abdominal yol kullanılır. Miyotominin meydana getireceği reflüyü önlemek için, miyotomi ile birlikte çeşitli fundoplikasyonlar da yapılır. Laparoskopideki gelişmelere paralel olarak, akalazyaya tedavisinde kullanılan cerrahi tekniklerde laparoskopik yaklaşımlar daha ön plana geçmiştir.^[6,7]

Son yıllarda, akalazyaya tedavisinde endoskopiye öne çıkan çalışmalar yapılmaktadır. Endoskopik submukozal miyotomi, submukozal endoskopik özofajiyal miyotomi veya peroral endoskopik miyotomi (POEM) olarak ifade edilen yaklaşım, giderek yaygınlaşmaktadır.

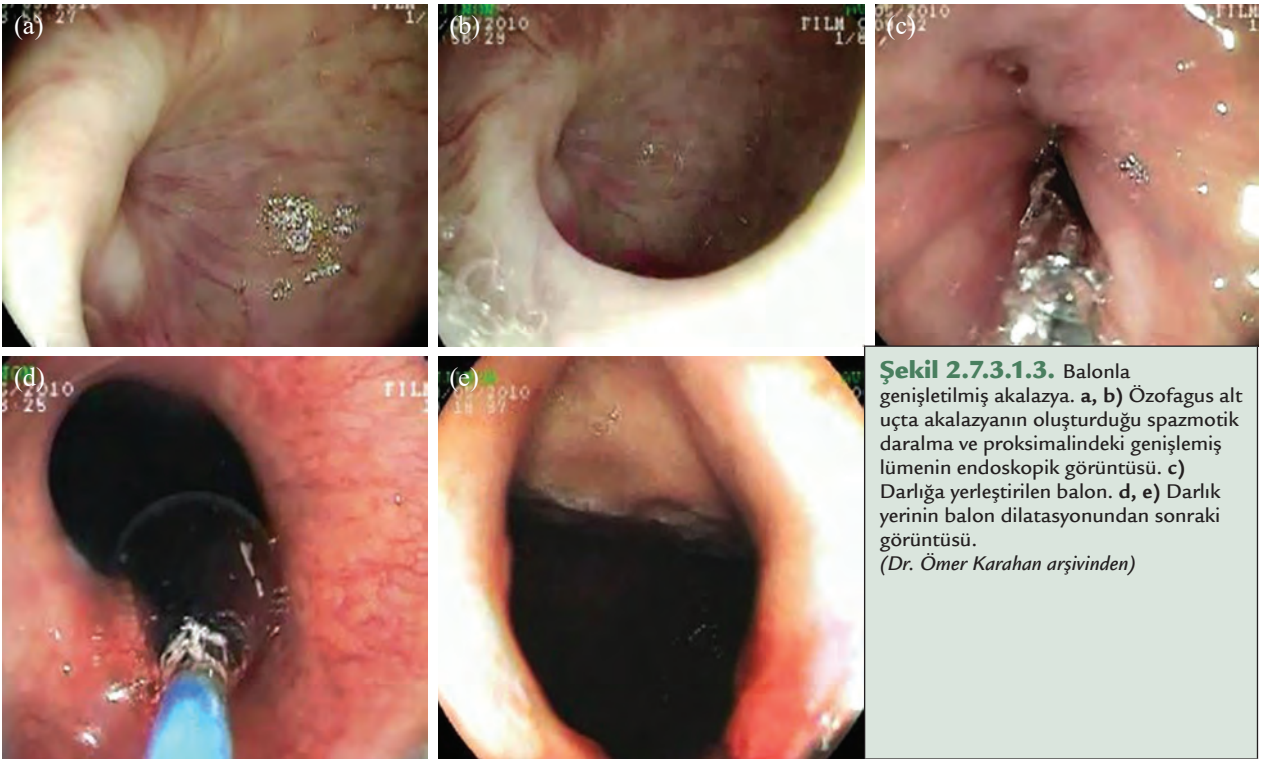
^[8-10] POEM ile tedavi edilen yüzü aşkın hasta serisinin sonuçları verilmektedir.

2.7.3.2. Skleroderma

Skleroderma, hastalarının %80'inde özofagus anormalliklerinin de eşlik ettiği, sistemik bir hastalıktır. Büyük çoğunluğunda, hastalığın uzun bir seyri vardır. Hastalığın başlangıcı, genelde 3. ile 4. dekat arasındadır. Kadınlarda, erkeklere oranla iki kat fazladır. Sklerodermada özofagus peristaltizmindeki bozulma o kadar yaygındır ki, bu durum hastalığın tanısndaki ana bulgudur. Normal progresif peristaltizm, şiddetli gastroözofajiyal reflü ile birlikte olan zayıf,



Şekil 2.7.3.1.2. a, b) Akalazyaya bağlı gastroözofajiyal bileşkede spazmotik görünümde lümen daralması. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



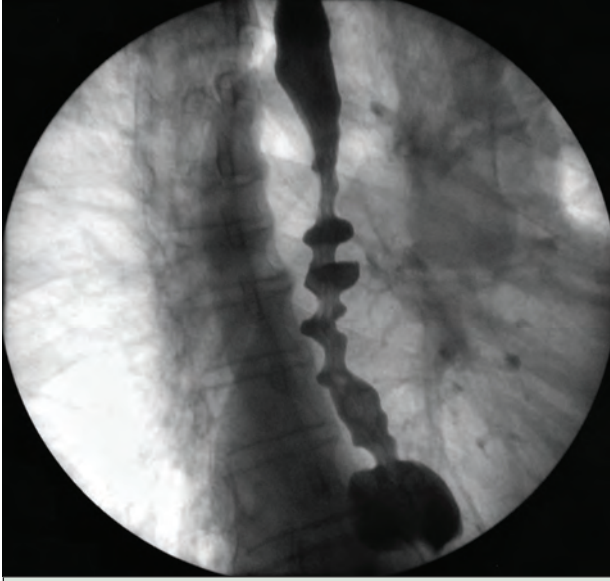
Şekil 2.7.3.1.3. Balonla genişletilmiş akalazyaya. a, b) Özofagus alt uçta akalazyanın oluşturduğu spazmotik daralma ve proksimalindeki genişlemiş lümenin endoskopik görüntüsü. c) Darlığa yerleştirilen balon. d, e) Darlık yerinin balon dilatasyonundan sonraki görüntüsü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

eş zamanlı ve itici gücü olmayan kontraksiyonlara yerini bırakır.^[11,12] Geleneksel olarak, bu hastalarda özofagusla ilgili semptomlar, H₂ blokerleriyle, antasitlerle, yatağın başucunu kaldırmakla ve darlıkların dilatasyonuyla tedavi edilir, ancak tatminkar sonuçlar alınamaz. Günümüzde ise, bu problemlerin cerrahi tedavisinde Collis gastropласти ve Belsey antireflü kombinasyonu sık olarak kullanılmaktadır.^[13]

2.7.3.3. Diğer Motor Bozukluklar

2.7.3.3.1. Diffüz Özofajiyal Spazm (DÖS) ve İlişkili Hiperomotilite Hastalıkları

DÖS, tekrarlayıcı eş zamanlı yüksek amplitütlü kontraksiyonların sonucu olarak, hastalarda göğüs ağrısı ve yutma zorluğu oluşturan hiperomotilite hastalığıdır. DÖS'li hastalar tipik olarak, yemek yeme, egzersiz ve pozisyona



Şekil 2.7.3.3.1.1. Özofagusta helezon-tirbuşon görünümü.
(Dr. Kemal Ödev arşivinden)

bağlı olmayan göğüs ağrısından şikayet ederler. Göğüs ağrısı, sıklıkla değişik şiddettedir; çeneye, kollara ve sık olarak da sırtta interskapular alana yayılan sıkıştırıcı ve bunaltıcı bir ağrıdır; genellikle anjina pektoristeki ağrıyı taklit eder. Hastaların birçoğunda, DÖS atağı esnasında özofagus içinde birikmiş tükürüğün regürjitasyonu olur. Gastroözofajiyal reflüde olabildiği gibi, soğuk sıvıların veya gıdaların alımı da DÖS'i alevlendirebilir, fakat DÖS'li hastaların çoğunda reflü olmaz.^[14]

Tanı

DÖS'li bir hastanın ilk değerlendirilmesi, kaynağı bilinmeyen göğüs ağrısı olan hastalar gibidir. Baryumlu incelemelerde, sirküler kasların segmenter kontraksiyonlarının neden olduğu kıvrık veya tirbuşon özofagus görülebilir (**Şekil 2.7.3.3.1.1**). Bununla beraber, bulgular, bir alt sivri gagamsı görüntüden normal peristaltik görüntülere kadar değişir. DÖS'in klasik manometrik bulguları, yutma sonrası spontan olarak özofagusun düz kaslarında oluşan, eş zamanlı multifazik tekrarlayan, sıklıkla yüksek amplitüdü kasılmalardır. DÖS'in tanısıl göstergesi ise, subjektif şikayetler ile manometrik grafikte spazmın objektif delillerinin korelasyonudur.^[15]

Tedavi

Özofagusunda manometrik kontraksiyon bozukluğu saptanan hastaların %80'inden fazlasında, depresyon ve psikosomatik şikayetler mevcuttur. Tedavisinde; antidepresanlar, kalsiyum kanal blokerleri ve nitratlar kullanılabilir. DÖS'in nitratlara cevabı değişken olup, dramatik de olabilir. Bujiler ile (50–60F), özofagus dilatasyonu yutma zorluğu ve göğüs ağrısını düzeltebilir. Fakat yine de, DÖS'in tedavisi tatminkar değildir.^[16]

2.7.3.3.2. Fındıkkıran (Nutcracker) Özofagus

Fındıkkıran özofagus için, uzun süreli (>6 sn) veya yüksek amplitüdü (>180 mmHg) peristaltik kasılmalar deyimleri de kullanılmıştır. Primer özofajiyal bozuklukların en sık görülenidir. Tanım olarak, fındıkkıran özofagus, doruk amplitüdü beklenen değerlerin iki standart deviyasyon üstünde olan kasılmalarla karakterize, manometrik bir anormalliktir. Peristaltik paternde değişme olmadığı için, baryumlu grafi normaldir. Bu hastaların tespiti önemlidir, çünkü disfaji ve diffüz özofajiyal spazmlı hastalarda özofajiyal miyotomi tedavi edici bir opsiyon iken, fındıkkıran özofagusu sekonder göğüs ağrısı olan hastalarda değeri şüphelidir.

2.7.3.3.3. Hipertansif Alt Özofajiyal Sfinkter

Bu durum, ilk olarak Code tarafından, göğüs ağrısı ve disfajili hastalarda ayrı bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Bu hastalık, AÖS'de normal gevşeme ve özofagus gövdesinde normal itiş gücü olmasına rağmen, AÖS'de artmış bir bazal basınç (>45 mmHg) ile karakterizedir. Bu hastalarda, disfaji gevşemiş durumda olsa dahi, sfinkterde komplians eksikliği sonucu gelişebilir. Primer tedavi medikaldir ve büyük oranda (%80) başarı sağlanır. Amaç, motilite bozukluğunun düzeltilmesi değil, semptomların giderilmesidir. GÖRH varsa tedavi edilmelidir. Psikiyatrik destek sağlanmalıdır. Medikal tedavide NO₂ ve Ca kanal blokerleri kullanılabilir. Botoks tedavisi, kısmi başarı sağlamıştır. Medikal tedaviye veya dilatasyona cevap vermeyen hastalarda, AÖS'in miyotomisi denenebilir.

2.7.3.3.4. Spesifik Olmayan Özofajiyal Motilite Bozuklukları

Kardiyak orijinli olmayan göğüs ağrısı ve disfaji şikayetleri olan birçok hasta, özofajiyal manometrede normalin dışında olduğu kesin olan, ancak primer özofajiyal motilite hastalıklar; kriterlerini karşılamayan birçok değişik kontraksiyon paterni gösterir. Bu motilite anormallikleri, spesifik olmayan özofajiyal motilite bozuklukları olarak adlandırır. Bu anormal kasılmaların, göğüs ağrısı ve disfaji oluşumunda etkisi belirgin değildir. Beraberinde bir divertikül olmadıkça, bu rahatsızlıkların tedavisinde cerrahinin yeri yoktur.^[17,18]

Kaynaklar

1. St Peter SD, Swain JM. Achalasia: a comprehensive review. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2003;13:227–40.
2. Streitz JM Jr, Ellis FH Jr, Gibb SP, Heatley GM. Achalasia and squamous cell carcinoma of the esophagus: analysis of 241 patients. Ann Thorac Surg 1995;59:1604–9.
3. Dobrucalı A. Akalazy, tanı ve tedavi. <http://www.ahmetdobrucali.com/wp-content/uploads/2011/04/AKALAZYA.pdf>
4. Vela MF, Richter JE, Khandwala F, Blackstone EH, Wachsberger D. Akalazy Tedavisinde Pnömatik Dilatasyon ve Heller Miyotomisinin Uzun Dönem Etkinliği. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2006;1:105–15.

5. Neubrand M, Scheurlen C, Schepke M, Sauerbruch T. Long-term results and prognostic factors in the treatment of achalasia with botulinum toxin. *Endoscopy* 2002;34:519-23.
6. Karahasanoğlu T, Hamzaoğlu İ, Baca, B, Dobrucalı A. Akalazyza tedavisinde laparoskopik kardiyomyotomi ve Dor fundoplikasyonu: En az iki yıllık takip sonuçları. *Ulusal Cerrahi Dergisi* 2007;23:10-4.
7. Toydemir T, Pesluk O, Yerdel MA. Akalazyza hastalığının cerrahi tedavisinde laparoskopik Heller miyotomi ve Toupet fundoplikasyonu. *Ege Tıp Dergisi* 2012;(3):171-4.
8. Stavropoulos SN, Harris MD, Hida S, Brathwaite C, Demetriou C, Grendell J. Endoscopic submucosal myotomy for the treatment of achalasia (with video). *Gastrointest Endosc* 2010;72:1309-11.
9. Pasricha PJ, Hawari R, Ahmed I, Chen J, Cotton PB, Hawes RH, Gostout CJ. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: a novel experimental approach for the treatment of achalasia. *Endoscopy* 2007;39:761-4.
10. Ren Z, Zhong Y, Zhou P, Xu M, Cai M, Li L, Yao L. Perioperative management and treatment for complications during and after peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia (EA)(data from 119 cases). *Surg Endosc* 2012;26:3267-72.
11. Ellis FH Jr, Watkins E Jr, Gibb SP, Heatley GJ. Ten to 20-year clinical results after short esophagomyotomy without an antireflux procedure (modified Heller operation) for esophageal achalasia. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992;6:86-9. Discussion 90.
12. Orringer MB, Marshall B, Iannettoni MD. Transhiatal esophagectomy. Clinical experience and refinements. *Ann Surg* 1999;230:392-403.
13. Vantrappen G, Hellemans J. Treatment of achalasia and related motor disorders. *Gastroenterology* 1980;79:144-54.
14. Ellis FH, Crozier RE. Cervical esophageal dysphagia. Indications for and results for cricopharyngeal myotomy. *Ann Surg* 1981;194:279.
15. Ellis FH Jr. Long esophagomyotomy for diffuse esophageal spasm and related disorders: an historical overview. *Dis Esophagus* 1998;11:210-4.
16. Goulbourne IA, Walbaum PR. Long term results of Heller's operation for achalasia. *J R Coll Surg Edinb* 1985;30:101-3.
17. Gutschow CA, Hamoir M, Rombaux P, Otte JB, Goncette L, Collard JM. Management of pharyngoesophageal (Zenker's) diverticulum: which technique? *Ann Thorac Surg* 2002;74:1677-82. Discussion 1682-3.
18. Kahrilas PJ, Logemann JA, Lin S, Ergun GA. Pharyngeal clearance during swallowing: a combined manometric and video fluoroscopic study. *Gastroenterology* 1992;103:128-36.

2.7.4

Özofagus Divertikülleri

Serdar YORMAZ, Hüseyin YILMAZ

Özofajiyal divertiküllerinin büyük kısmı edineldir. Özofagus lümeninden dışa taşan epitelle örtülü mukozal poşlardır. Daha çok erişkinlerde oluşur ve oluşma yerlerine, duvar kalınlıklarına ve oluşma mekanizmalarına göre sınıflandırılır. Divertiküller sıklıkla üç belirli bölgede oluşur:

1. Farengoözofajiyal (Zenker) divertikül, farenks ve özofagus kavşağında oluşur.
2. Parabronşial (orta özofajiyal) divertikül, trakea bifurkasyonunun yakınında oluşur.
3. Epifrenik (supradyafragmatik) divertikül, özofagusun alt 10 cm'lik kısmından kaynaklanır.^[1]

Oluşum mekanizmalarına göre, divertiküller iki ana grupta incelenir.

1. Çekilme (traksiyon, gerçek) divertikülleri.
2. İtilme (pulsiyon) divertikülleri.

2.7.4.1. Çekilme (Traksiyon, Gerçek) Divertikülleri

Traksiyon divertikülleri, genellikle kronik iltihabi olaylar nedeniyle, özofagus orta kısımda görülür. Çekilmeye sebep olan, çoğunlukla granülatöz iltihaplı hastalıklardır. Orta özofagus divertikülleri, genellikle çekilme divertiküllerine örnek teşkil eder.

2.7.4.1.1. Orta Özofagus Divertikülleri

Orta özofagus divertiküllü hastaların bir şikayeti olmayabileceği gibi, bu hastalarda yutma zorluğu, retrosternal ağrı, regürjitasyon, geğirme, mide ağrısı, boğazda yanma ve kilo kaybı görülebilir. Orta özofagus divertikülleri için en etkili tanı aracı, baryumlu özofagus grafisidir. Orta özofagus divertikülleri, sıklıkla geniş ağızlıdır, daha çok sağ tarafta bulunur ve büyük çoğunlukla tektir (**Şekil 2.7.4.1.1.1**).^[2]

2.7.4.2. İtilme (Pulsiyon) Divertikülleri

Pulsiyon divertikülleri, özofagus lümenindeki basıncın artması ile oluşur. Proksimalde faringoözofajiyal ve distalde epifrenik yerleşimli özofajiyal divertiküller bu gruptandır.

2.7.4.2.1. Farengoözofajiyal Bileşke (Zenker, Pulsiyon, Yalancı) Divertikülü

Farengoözofajiyal divertikül, özofagusun en sık görülen divertiküldür. Genellikle 60 yaş üstü kişilerde mevcuttur ve bu durumun, doku elastisitesinin kaybı ve azalmış kas tonusuna bağlı olarak meydana geldiği düşünülmektedir. Divertikül, karakteristik olarak posterior farenjiyal konstrüktörlerin oblik lifleri ile krikofarengus kas veya üst özofajiyal sfinkter arasındaki inferior farenjiyal konstrüktörlerin içinden doğar. Bu kas liflerinin doğrultusunda geçiş (Killian üçgeni), arka farenkste potansiyel olarak zayıf bir nokta oluşturur. Killian-Jamieson alanı krikofarenjiyal kas lifleri arasında, Laimar üçgeni ise krikofarenjiyal bileşke ile özofajiyal sirküler kas lifleri arasındaki zayıf noktadır. Bu zayıf noktalardan, lümen içi basınç artışı ile itilen mukoza dışa doğru taşarak divertikülü oluşturur.

Tanı

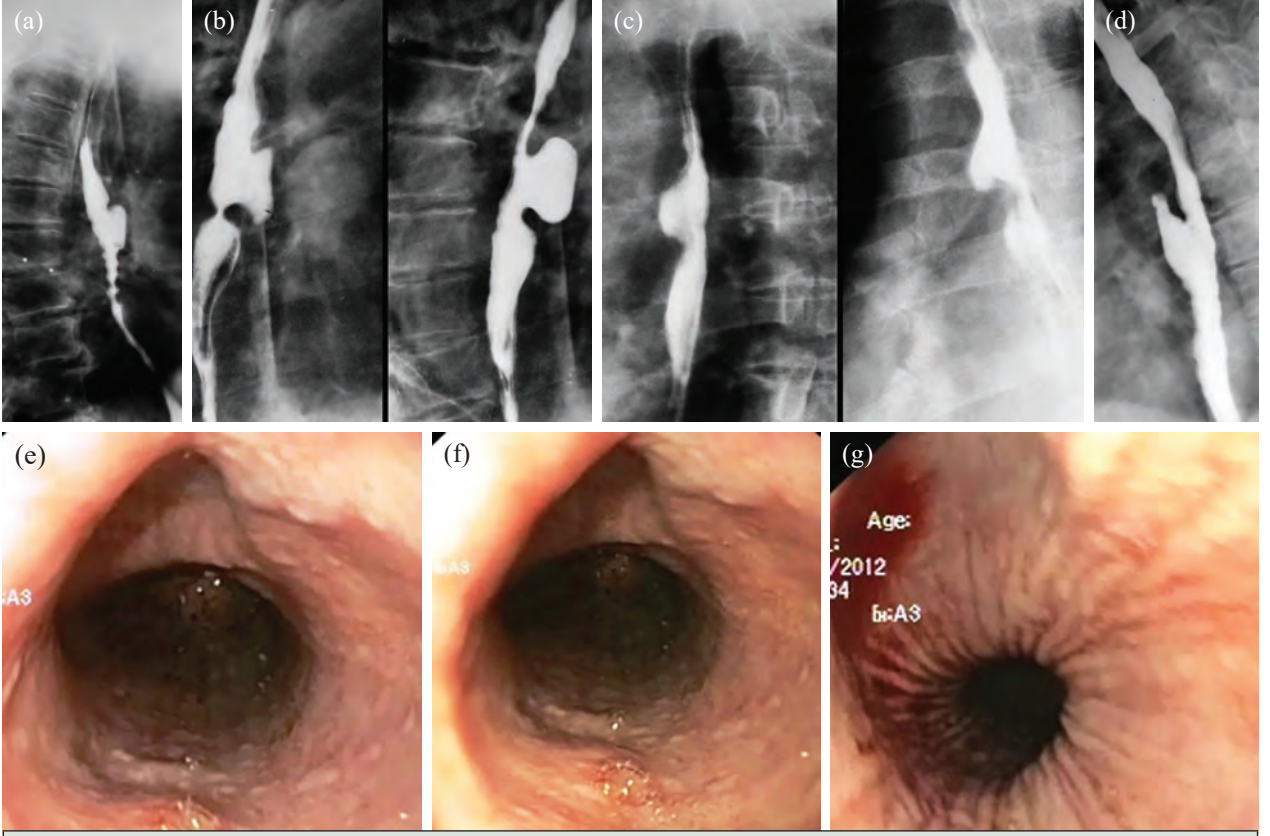
Zenker divertikülü, başlangıçta genel olarak asemptomatiktir. Rutin radyolojik incelemeler esnasında fark edilir. Semptomatik hastalar, boğazda belirsiz bir his veya batma, aralıklı öksürtük, aşırı tükürük salgısı ve aralıklı yutma zorluğundan yakınabilirler. Radyolojik görüntülemelerde, göğüs ve boyun düz grafilerinde, divertikül düzeyinde hava sıvı düzeyi tespit edilebilir. Baryumlu özofagus grafisi, tanıya götürür (**Şekil 2.7.4.2.1.1**). Baryumlu özofagus grafisinde kitle imajı veren veya nişli ülserler, endoskopik değerlendirme ve biyopsi sonucuyla tanıya yardımcı olur.

Tedavi

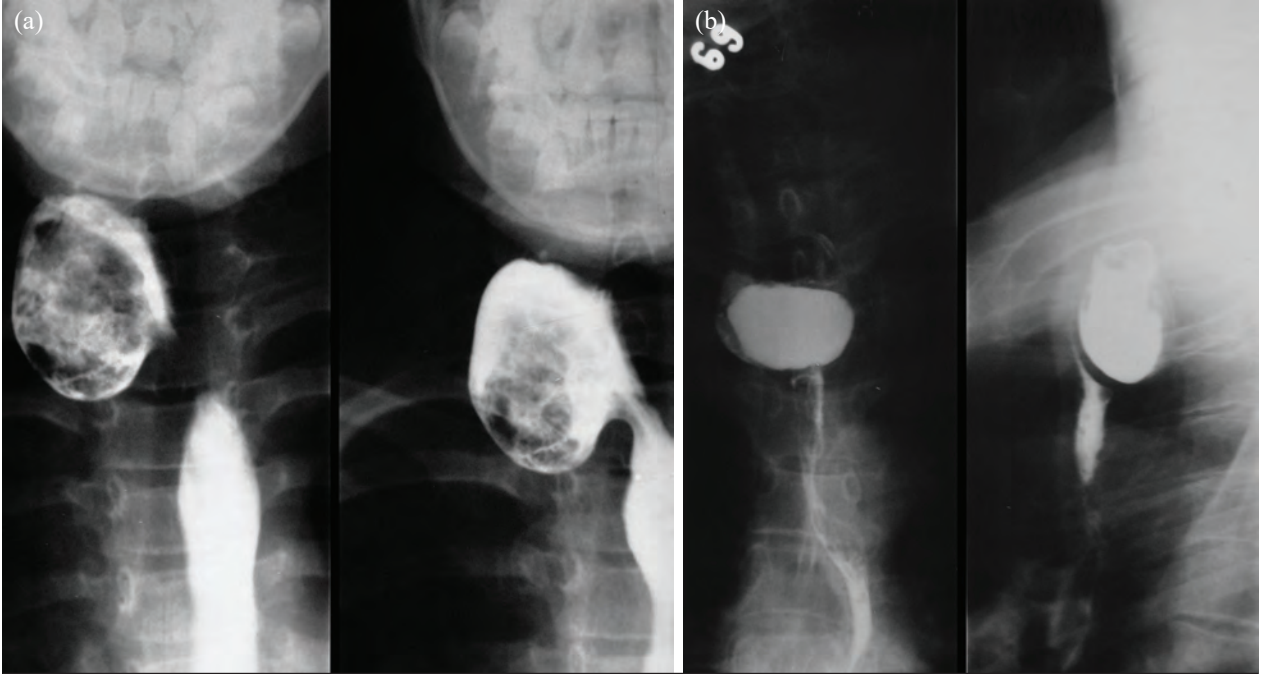
Zenker divertikülü, cerrahi veya endoskopik olarak tedavi edilebilir. Semptomatik hastalarda, vakaların çoğunluğunda, poşun büyüklüğü dikkate alınmaksızın cerrahi tedavi endikasyonu konur.^[3,4]

2.7.4.2.2. Epifrenik Divertiküller

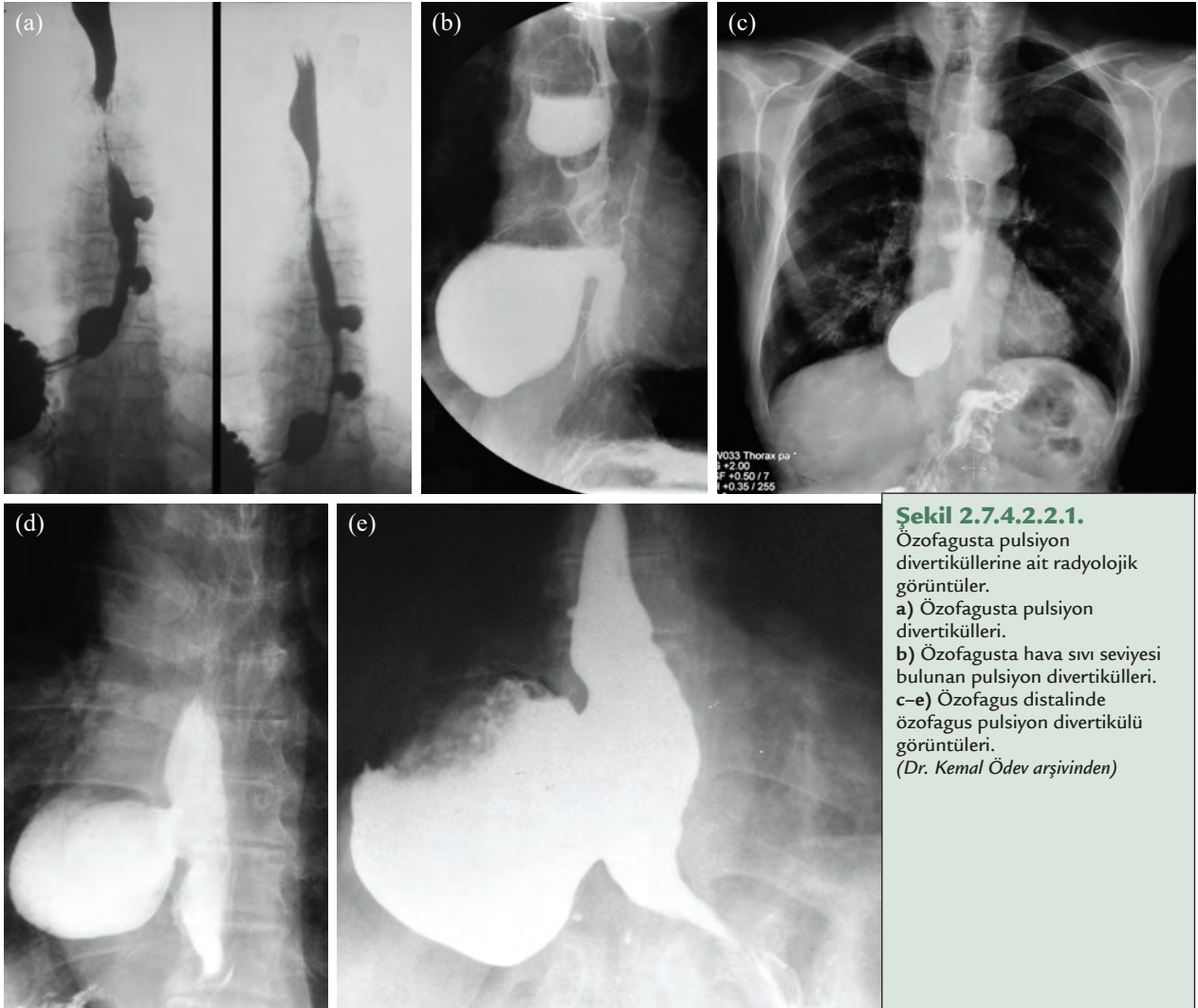
Epifrenik (supradyafragmatik) divertiküller, özofagusun 1/3 alt tarafında ve gastroözofajiyal kavşaktan itibaren 10 cm'lik kısım da gözüken itilme divertikülleridir. Orta özofagus divertiküllerinde olduğu gibi, bunlar daha sıklıkla sağ taraftadır. Epifrenik divertiküller



Şekil 2.7.4.1.1.1. Orta özofagusta yerleşmiş çekilme divertiküllerinin radyolojik ve endoskopik görüntüleri. a) Hilus düzeyinde özofagusta traksiyon divertikülü. b–d) Traksiyon divertiküllerine ait diğer radyolojik görüntüler. e–g) Traksiyon divertikülünün endoskopik görüntüleri. (Radyolojik görüntüler Dr. Kemal Ödev, endoskopik görüntüler Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.7.4.2.1.1. Özofagusta proksimal pulsion divertiküllerine ait radyolojik görüntüler. a) Farenjo-özofajiyal bileşkede pulsion divertikülü içinde gıda artıkları. b) Servikal özofagusta pulsion divertikülü. (Dr. Kemal Ödev arşivinden)



Şekil 2.7.4.2.2.1.

Özofagusta pulsion divertiküllerine ait radyolojik görüntüler.

a) Özofagusta pulsion divertikülleri.

b) Özofagusta hava sıvı seviyesi bulunan pulsion divertikülleri.

c-e) Özofagus distalinde özofagus pulsion divertikülü görüntüleri.

(Dr. Kemal Ödev arşivinden)

genelde semptomatiktir, aynı zamanda motilite bozukluğu olan hastalarda, yutma zorluğu, regürjitasyon, kusma, göğüs ağrısı ve epigastrik ağrı, kilo kaybı, öksürük, ağızda pis koku veya gürültülü yutma bulunabilir.^[5]

Tanı

Baryumlu özofagus grafisi, divertikül varlığını en iyi şekilde ortaya koyar (Şekil 2.7.4.2.2.1); sıklıkla, altta yatan motilite bozukluğunu belirler. Pulsion divertiküllerinin, özofagus lümeninden endoskopik olarak da görüntülenmesi mümkündür. Endoskopik olarak, divertikülün yerleşim yeri, ağzı, boyutları, içindeki gıda artıkları endoskopik olarak görülür (Şekil 2.7.4.2.2.2). Nispeten geniş ağızlı divertikülde, buna ilaveten, peristaltizmin mevcut olmadığı segmentlerin üst tarafında geçici poşlaşmalar, taniya yardımcı kriterlerden biridir.

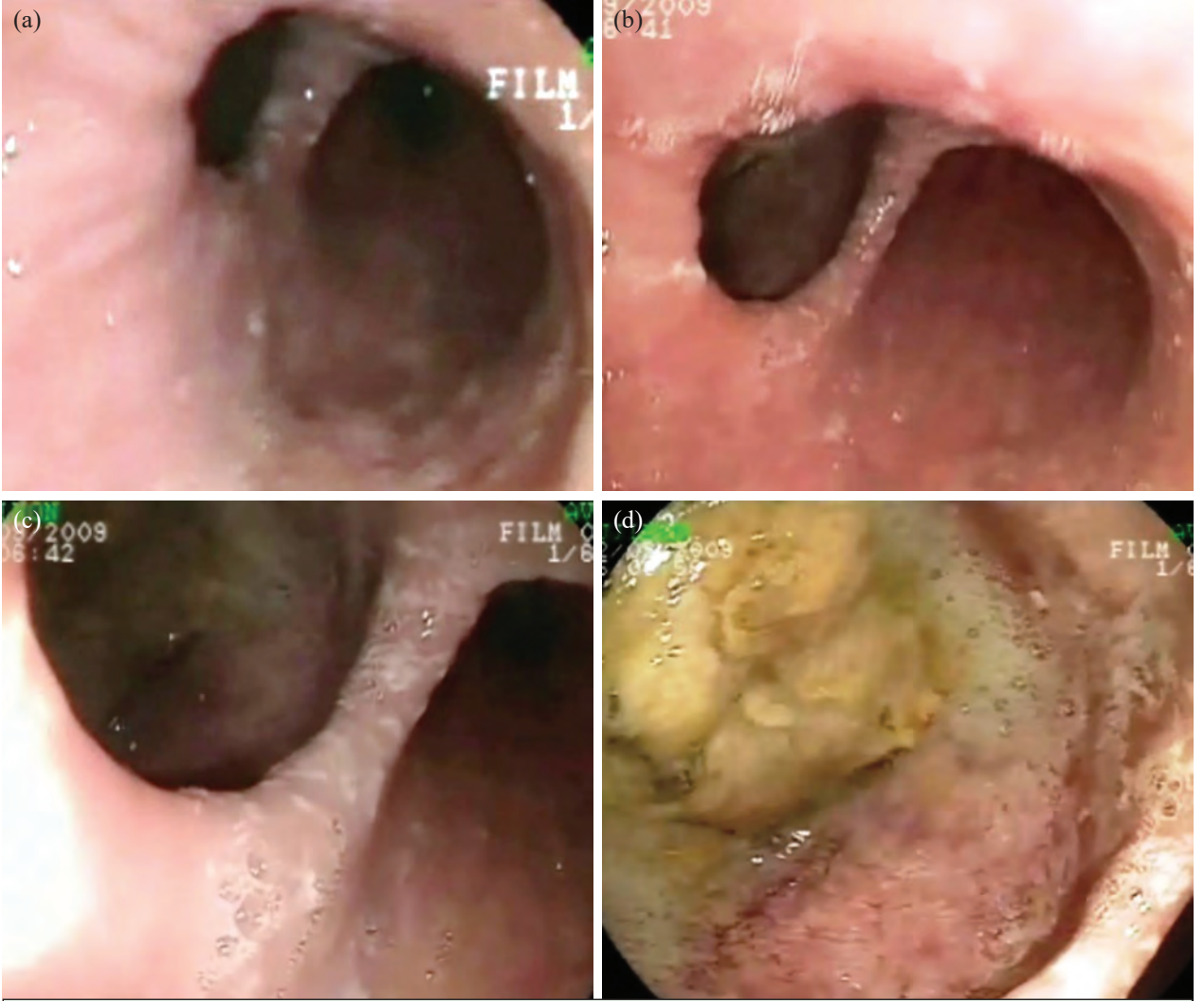
Tedavi

Amaç, divertikülün tedavisi kadar, altta yatan patofizyoloji ve distal özofagustaki fizyolojik obstrüksiyonun

giderilmesidir. Motilite bozukluğunun tedavisi medikal olabilir, ancak divertikül için cerrahi gereklidir. Hafif semptomlu, poşu 3 cm'den küçük hastalarda, sıklıkla tedavi gerekmezken, şiddetli yutma zorluğu ve göğüs ağrısı veya poşu 3 cm'den büyük olan hastalar, cerrahi tedavi için adaydırlar.^[6] En uygun tedavi, laparoskopik olarak yapılan divertikülektomi ile birlikte miyotomidir. Böylece hastaların %90-95'inde istenen sonuç alınır. Bazı yazarlar, reflüyü azaltmak için anti-reflü cerrahi uygulamalarını bildirmişlerdir.

2.7.4.3. Diffüz İntramural Divertikülozis

Diffüz intramural divertikülozis veya intramural psödo-divertikülozis olarak tıbbi kayıtlarda bulunan hastalık, nadir görülür. Etiyopatogenezi açıklığa kavuşmamıştır. Özofagus submukozasında bulunan glandların boşalım kanallarının tıkanması sonucunda oluştuğu düşünülmektedir. Küçük, çok sayıda divertiküller yapılırlar.



Şekil 2.7.4.2.2.2. Özofagusta pulsiyon divertiküllerine ait endoskopik görüntüler. a–c) Pulsiyon divertiküllerinin endoskopik görüntüleri. d) Divertikül içindeki gıda artıkları. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Vakaların çoğu, özofajiyal kandida, motilite bozukluğu, reflü özofajit gibi hastalıklarla birlikte. Yutma güçlüğü en sık belirtisidir. Radyolojik tetkiklerle ile tanı konur. Dikkatli endoskopik değerlendirme ile, varsa yandaş hastalıklara, darlığa ve divertiküler yapılar ait görüntüler saptanır. Altta yatan hastalık varsa, buna yönelik tedavi uygulanır. Darlık gelişen vakalarda, dilatasyonla semptomatik tedavi sağlanır.

Kaynaklar

1. Cook IJ, Gabb M, Panagopoulos V, Jamieson GG, Dodds WJ, Dent J, et al. Pharyngeal (Zenker's) diverticulum is a disorder of upper esophageal sphincter opening. *Gastroenterology* 1992;103:1229-35.
2. Fulp SR, Casteil DO. Manometric aspects of Zenker's diverticulum. *Hepatogastroenterology* 1992;39:123-6.
3. Peracchia A, Bonavina L, Narne S, et al. Minimally invasive surgery for Zenker diverticulum: Analysis of results in 95 consecutive patients. *Arch Surg* 1998;133:695-700.
4. Faik GW. Regurgitation in a patient with an esophageal diverticulum. *Cleve Clin J Med* 1994;61:409-11.
5. Benacci JC, Deschamps C, Trastek VF, et al. Epiphrenic diverticulum: results of surgical treatment. *Ann Thorac Surg* 1993;55:1109-14.
6. Kirsh MM, Ritter F. Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages. *Ann Thorac Surg* 1976;21:74-82.

2.7.5

Özofagus Darlıklarında Tanısal ve Terapötik İşlemler

Serdar YORMAZ, Hüseyin YILMAZ

Özofagus darlıkları, günümüzde sık görülen problemlerendir. Özofagus darlıklarında alta yatan sebebin belirlenmesi için, mutlaka endoskopi yapılmalıdır. Üst sindirim sistemi endoskopisi yapılan hastalar arasında, dilatasyon gerektiren özofajiyal darlıkların toplam oranı %6'dır. Bunların %3'ü malign, %2,7'si benign organik ve %0,3'ü ise fonksiyonel darlıktır.^[1]

Özofagus darlıkları, malign ve benign olmak üzere iki ana gruba ayrılarak incelenir. Benign özofagus darlıkları arasında; peptik darlık, Schatzki halkası, *web*'ler, iyatrojenik darlıklar (radyoterapi sonrasında gelişen darlıklar, anastomoz darlıkları gibi) ve kostik madde alınması sonrasında gelişen darlıklar sayılabilir. Malign özofagus darlıkları, özofagus kanseri veya özofagusa bası yapan komşu organ tümörlerine bağlı olarak ortaya çıkar.^[2] Bunlar, organik özofagus darlıklardır. Ayrıca non-organik veya fonksiyonel darlıklar da vardır.

Öne çıkan bir çalışmada, 1963'ten 2005 yılı sonuna kadar olan dönemde dilatasyon gerektiren 2652 farenjiyal veya özofajiyal darlık retrospektif olarak değerlendirilmiş ve konu ile ilgili temel veriler ortaya konulmuştur.^[1] Buna göre, darlıkların 2374'ünde (%90) organik sebepler vardır. Non-organik veya fonksiyonel darlık %10 (278) oranında görülmüştür. Fonksiyonel darlıkların %50'si krikofarenjiyal hipertoni, %47'si akalazyza ve %3'ü transhiyatal özofajektomi sonrası gelişen pilör hipertonisine bağlı olarak bildirilmiştir. Organik darlıkların 1071'i (%45) benign, 1303'ü (%55) malign kaynaklı idi. Benign darlıklar arasında, 1989'a kadar peptik darlıklar ön planda iken, proton pompası inhibitörlerinin (PPI) kullanımına girmesi ile peptik darlıklar azalmıştır. PPI'nin yaygın kullanıldığı günümüzde, özofagusun benign darlıkları arasında, iyatrojenik olan darlıklar en sık olanlardır. Malign darlıkların en sık görüleni, %38 ile skuamöz hücreli özofagus kanseri idi. Diğer malign darlıklar arasında, %20 oranında özofajiyal ve gastrik adenokanser, %5 oranında ise farenksin skuamöz hücreli kanseri vardı.^[1]

Hipofarenjiyal veya özofajiyal darlık, önceleri katı gıdalarda, ilerledikçe sıvı gıda alımlarında görülen disfajiye sebep olur. Disfajinin derecesi, özofagus lümeninin

genişliği ile bağlantılıdır. Özofagus lümen çapı 12 mm'nin altında olanlarda, normal gıdaların alımında disfaji oluşur. Disfajiden başka; karın ağrısı, zayıflama, regürjitasyon ve aspirasyon da bulunabilir.^[1]

Malign Özofagus Darlıkları

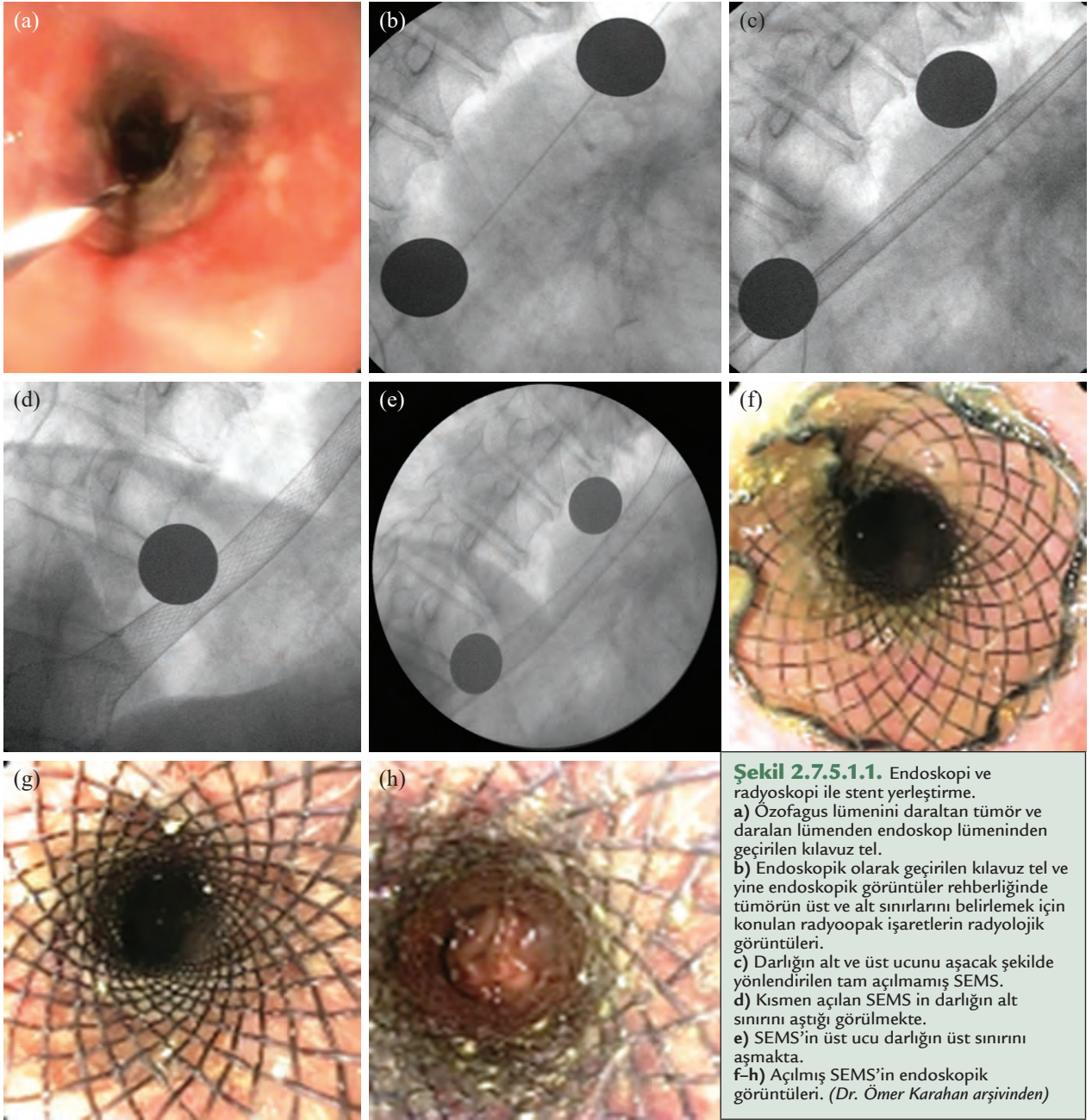
Malign özofagus darlıkları, endoskopik ve endoskopi dışı yöntemlerle teşhis ve tedavi edilebilir. Endoskopi dışı yöntemler; cerrahi tedavi, radyoterapi ve kemoterapidir. Cerrahi tedavi, ileri evre özofagus kanserlerinde tercih edilmez. Günümüzde yaygın yaklaşım, özofagus ve kardiya tümörlerine bağlı disfajinin tedavisinde, daralan segmente stent yerleştirilmesidir. 1980 yılında Savary-Gilliard tekniği ile darlık dilatasyonunun tarifinden 2005 yılına gelene kadar, bu teknikle 1862 dilatasyon gerçekleştirilmiştir. Bunların 1120'si (%60) benign ve 742'si (%40) malign darlıklar için yapılmıştır. Neoplazi için dilatasyon yapılanlardan 457 vakada, dilatasyonu takiben protez yerleştirilmiştir. Dilatasyon tekrarı gerekenlerde yapılan işlem, 7 gün ila 16 yıl arayla tekrarlanmıştır.^[1]

Stent Uygulaması

Özofagus tümörlerine bağlı ortaya çıkan disfajinin palyasyonunda, değişik stent tipleri kullanılmaktadır. Plastik stentlerden çok, genel olarak SEMS (*Self Expandable Metallic Stents*) olarak adlandırılanlar en sık kullanılmaktadır.

Proksimal özofagus kanserleri, üst özofagus sfinkterine yakın yerleşim gösteren tümörlerdir. Disfaji palyasyonu amacıyla yapılacak bir stentleme için, tümörün proksimal sınırı ile üst özofagus sfinkteri arasında en az 3 cm'lik bir mesafenin bulunması gerekir.^[2] Bu yüzden, çok yukarıda olan inoperabl özofagus kanserleri, palyasyonu en zor olanlardır.

Stentlerin yerleştirilmesinde, genellikle endoskopik balonla genişletmeyi takiben, darlık yerinin distaline kılavuz tel geçirilir. Eğer endoskop darlık yerinin distaline geçirilebilirse, sadece endoskopik görüntü altında kılavuz tel yerleştirilebilir. Eğer endoskop darlıktan



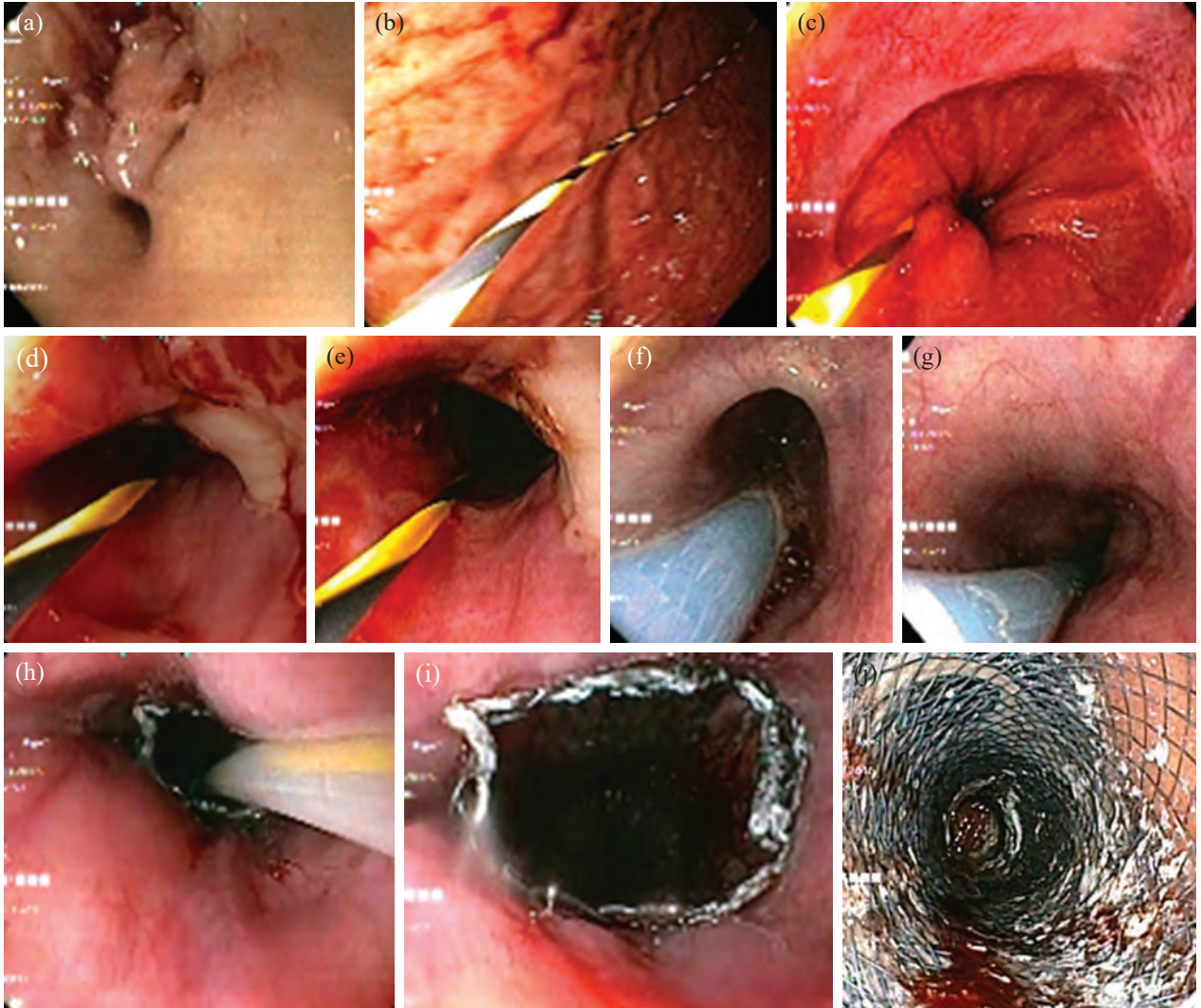
Şekil 2.7.5.1.1. Endoskopi ve radyoskopi ile stent yerleştirme. a) Özofagus lümenini daraltan tümör ve daralan lümeden endoskop lümeninden geçirilen kılavuz tel. b) Endoskopik olarak geçirilen kılavuz tel ve yine endoskopik görüntüler rehberliğinde tümörün üst ve alt sınırlarını belirlemek için konulan radyopak işaretlerin radyolojik görüntüleri. c) Darlığın alt ve üst ucunu açacak şekilde yönlendirilen tam açılmamış SEMS. d) Kısmen açılan SEMS in darlığın alt sınırını aştığı görülmekte. e) SEMS'in üst ucu darlığın üst sınırını aşmakta. f-h) Açılmış SEMS'in endoskopik görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

geçmiyorsa, endoskobun çalışma kanalından radyoskopik takiple, kılavuz tel darlıktan daha ileriye gönderilir. Yerleştirilen kılavuz tel üzerinden, istenen çap ve uzunluktaki SEMS radyoskopik kontrol altında ilerletilerek, darlığı alttan ve üstten geçecek şekilde yerleştirilir. Stentin, darlığı alttan ve üstten 2-3 cm aşması tercih edilir. Uygun pozisyonda iken, yine radyoskopik kontrollerle stent açılır. Genellikle, SEMS yavaş olarak açılarak yerine oturur (Şekil 2.7.5.1.1). SEMS'in yeteri kadar açılmadığı düşünülürse, içinde endoskopik dilatasyon balonu şişirilerek, açılmasına yardım edilebilir. Endoskopik işlemin yapıldığı birimde skopi

bulunmaması halinde, stent yerleştirme, radyoskopik kontrol olmadan, sadece endoskopik olarak da gerçekleştirilebilir (Şekil 2.7.5.1.2). Yerleştirilen stentlerin yerinden kayması halinde, endoskopik olarak yerine çekilmesi mümkündür (Şekil 2.7.5.1.3). Yine aynı şekilde, çıkarılmak istenen SEMS'in endoskopik olarak dışarı alınması da mümkündür.

Brakiterapi

Özofagus tümörlerine bağlı disfajinin palyasyonunda, özofagus lümeninde tümör seviyesine yerleştirilen bir aplikatör vasıtasıyla uygulanan radyoterapiyle



Şekil 2.7.5.1.2. Endoskopi kontrollü stent yerleştirme. a) özofagus tümörünün üst sınırının belirlenmesi ve seviyesinin ölçülmesi. b) Tümör geçilerek mideye yerleştirilen kılavuz tel. c) Kılavuz telin gastroözofajiyal bileşkedeki görünümü. d, e) Tümörün distal ucunun endoskopik olarak görülmesi ve seviyesinin ölçülmesi. f) Kılavuz tel üzerinden gönderilen stent taşıyıcı. g) Stent taşıyıcının proksimal ucu. h, i) Endoskopi kontrolünde açılan stentin üst ucu. j) Stentin tama yakın açılmış hali. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

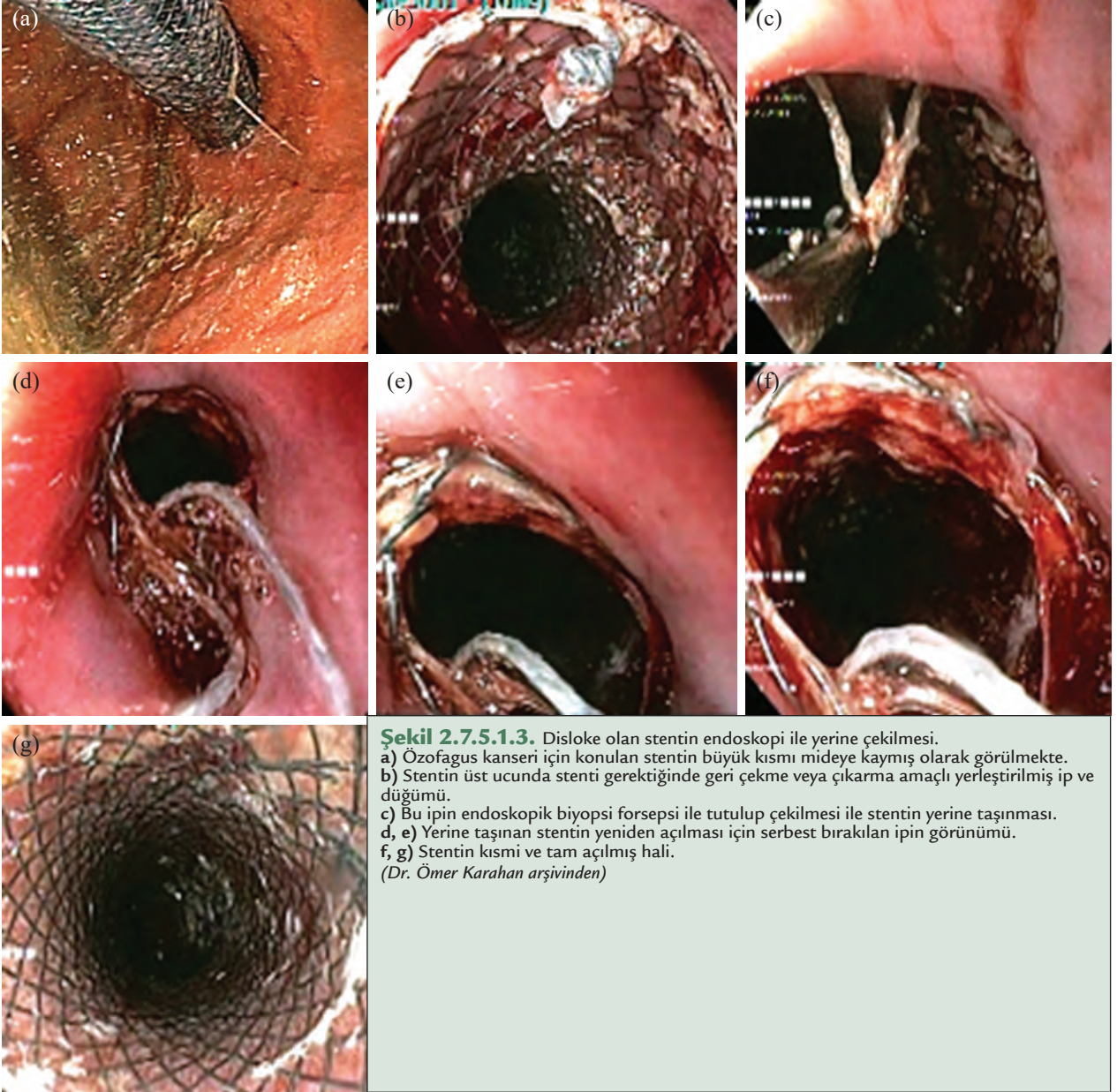
tümörün küçültülmesi esasına dayanan bir yöntemdir. Brakiterapinin, yaşam beklentisi üç aydan daha uzun olan hastalarda tercih edilmesi tavsiye edilir.^[2]

Benign Özofagus Darlıkları

Dilatasyon

Klinik olarak, özofagus darlıklarının dilatasyonunda çeşitli dilatatörler kullanılır. Bunlardan birisi olan, içi civa doldurulan Maloney dilatatörü, basit darlıklarda körleme kullanılır. Ayrıca, içinden klavuz tel geçebilen polivinil Savary-Gilliard dilatatörü, Eder-Puestow metal dilatatörleri ve endoskop içinden geçen balon dilatatörleri vardır. Balonların kılavuz tel olmadan kullanılanları da vardır. Savary-Gilliard setinde, 5–18 mm

çapında bujiler bulunur.^[1-3] Malign darlıkların palyasyonunda, genişletmeyle kalıcı sonuç alınması zordur. Ancak, stent yerleştirmeye dilatasyonla hazırlık yapılır ve yardımcı olunabilir. Ancak, benign darlıkların tedavisinde dilatasyondan çok iyi sonuçlar almak mümkündür. Gündelik uygulamamızda, en çok endoskopik dilatasyon balonu ve Savary-Gilliard dilatatörlerini kullanmaktayız. Balon dilatasyonunda, endoskopik olarak çalışma kanalından geçirilen balon, görülen darlıktan doğrudan veya kılavuz tel üzerinden geçirilir. Darlığı ortalayacak şekilde yerleştirilen balon, hava, serum fizyolojik veya sulandırılmış opak madde ile şişirilir. Hava ve serum ya da su ile balonu şişirmek, kolay ve hızlı olur. Sulandırılrsa da, yoğunluğu yüksek olan opak maddenin balon içine verilmesi ve geri alınması daha zordur. Fakat, opak madde ile balonu şişirmek, radyoskopi ile



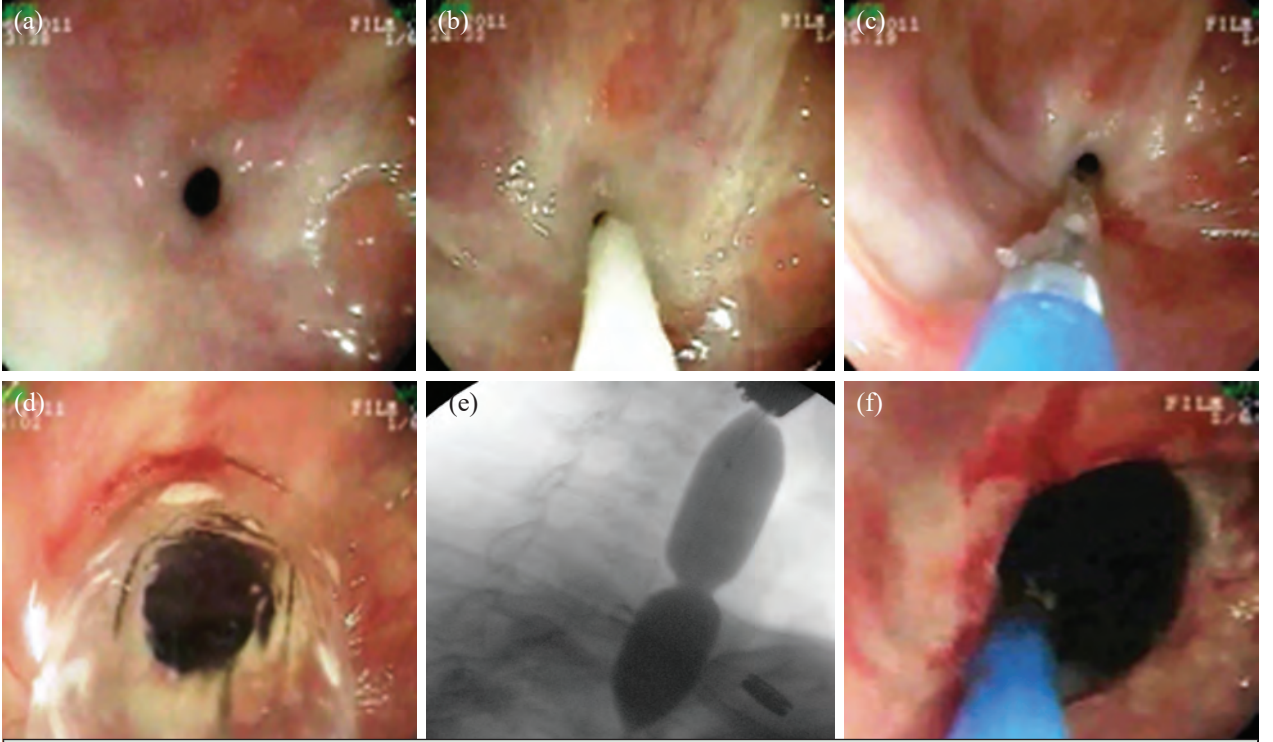
dilatasyonun etkinliğini görme ve görüntüleme üstünlüğüne sahiptir; skopi imkanı olan ünitelerde tercih edilir (Şekil 2.7.5.2).

En yaygın kullanılan iki dilatasyon yöntemi, Savary-Gilliard bujileri ve balonla dilatasyon yöntemleridir. Savary-Gilliard bujileri ile yapılan binden fazla dilatasyonda, yöntem çok etkili bulunmuştur.^[1]

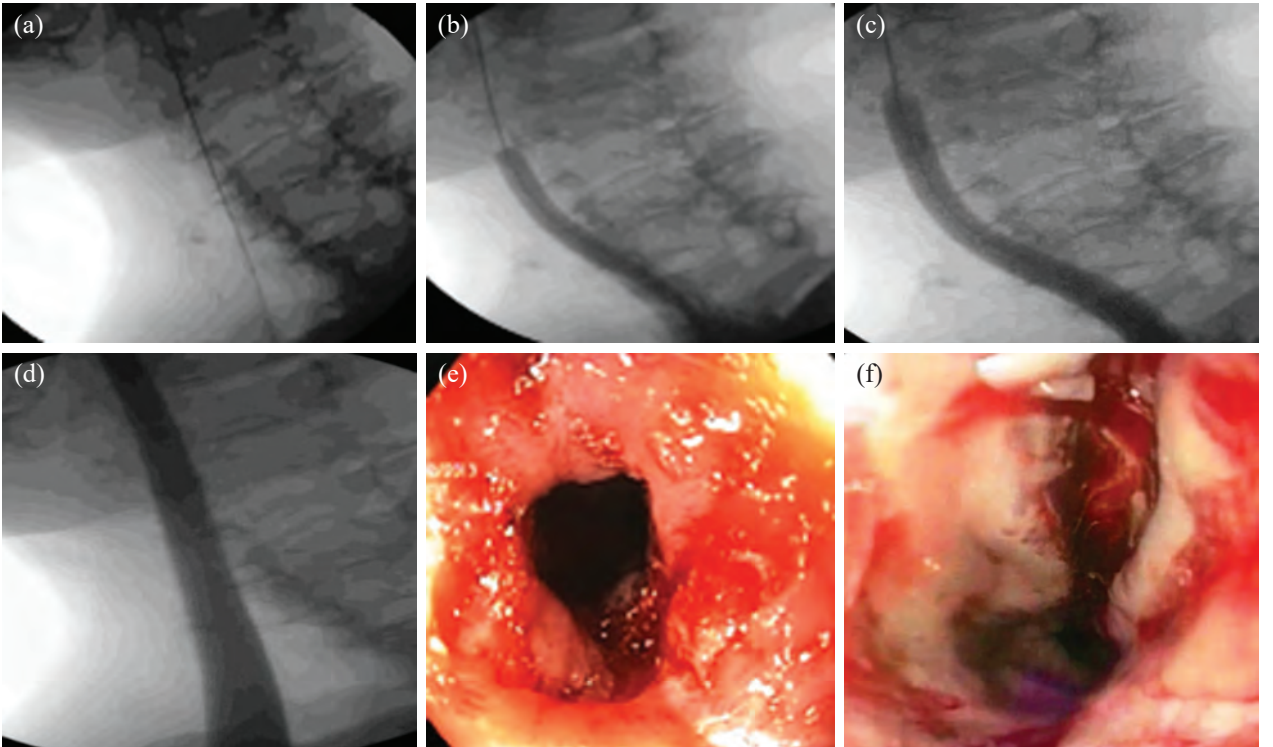
Savary-Gilliard bujileri ve balonla dilatasyon yöntemleri karşılaştırıldığında, her ikisinde de ciddi bir komplikasyon ve ölüm görülmemiştir. Balon dilatasyonu daha kolay uygulanırken, Savary-Gilliard dilatatörleri biraz daha etkili bulunmuştur. Her iki yöntem de, yüksek derecede etkili ve tolere edilebilir bulunmuştur. İki işlemin birlikte kullanılması da mümkündür.^[3]

Uygulamada, Savary-Gilliard dilatatörleriyle dilatasyonda endoskopi ve/veya radyoskopi kılavuzluğunda, darlık yerinin distaline kılavuz tel yerleştirilir. Eğer endoskop darlık yerinin distaline geçirilebilirse, sadece endoskopik görüntü altında kılavuz tel yerleştirilebilir. Eğer endoskop darlıktan geçmiyorsa, endoskopun çalışma kanalından, radyoskopik takiple, kılavuz tel darlıktan daha ileriye gönderilir. Yerleştirilen kılavuz tel üzerinden, istenen çaptaki buji radyoskopik kontrol altında ilerletilerek, dilatasyon gerçekleştirilir (Şekil 2.7.5.3).

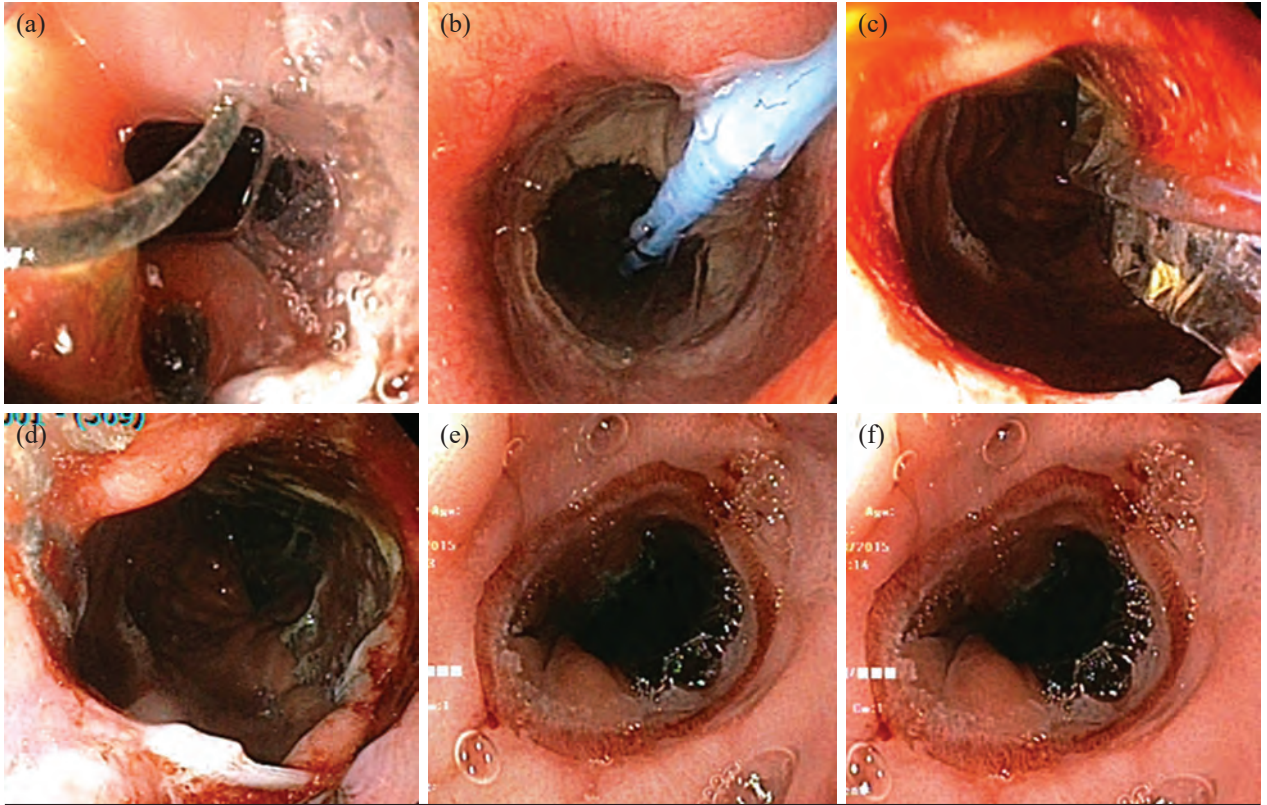
Özofagus seviyesinde yapılan anastomozlarda da, erken veya geç dönemde darlık olabilmektedir. Özellikle erken anastomoz darlığında, anastomozun her tarafına



Şekil 2.7.5.2. Benign özofagus darlığının balonla genişletilmesi. a, b) Özofagusta balon kateterin ancak geçtiği darlık. c, d) Balonun yerleştirilmesi ve şişirilmesi. e) Şişirilmiş balonun radyoskopik görüntüsü. f) Balon söndürüldükten sonra darlığın genişlemiş hali. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.7.5.3. Özofagus darlığının Savary-Gilliard dilatörleriyle dilatasyonu. a) Darlıktan geçirilen kılavuz telin radyolojik görüntüsü. b–d) Kılavuz tel üzerinden radyoskopi eşliğinde bujinin ilerletilmesi. e) Darlığın dilatasyondan sonraki hali. f) Bujinin dilate ettiği seviyede saat 12 hizasında tam kat olmayan yırtık görülmekte. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.7.5.4. Özofagogastrik anastomoz darlığının balonla genişletilmesi. a) Daralmış anastomoz ve ameliyat sütürleri. b) Anastomoz hizasında şişirilmiş dilatasyon balonu. c, d) Anastomozun dilatasyondan sonraki görüntüsü. e, f) 10-25 gün aralıklarla uygulanan beş seans dilatasyondan altı ay sonraki anastomozun endoskopik görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

eşit basınçla genişletme yaptığı için, balon dilatasyonu tercih edilir. **Şekil 2.7.5.4**'te, erken dönemde darlık gelişen özofagogastrik anastomoz darlığının balonla dilatasyonuna ait görüntüler verilmiştir. Otuz üç yaşındaki bu hastada, kostik madde içimine bağlı gelişen özofajiyal darlık sebebiyle, malignite riski de düşünülerek, totale yakın özofajektomi, gastrik *pull-up* yapılmıştır. Ameliyattan sonra gelişen anastomoz darlığı, balonla genişletilmiştir.

Özofagus dilatasyonunda en çok görülen komplikasyonlar, delinme ve kanamadır. Perforasyon ve masif kanama sıklığı %1'in altında olup, kompleks darlıklarda ve kostik madde alımı sonrasında gelişen darlıklarda daha sık görülür.^[3] Savary-Gilliard bujileri ile yapılan dilatasyonda, toplam komplikasyon oranı %1,9; benign darlıklarda %0,18, malign darlıklarda ise %4,6 olarak bildirilmiştir. Delinme %1,8 ve masif kanama %0,11 vaka görülmüştür. Ölüm oranları benign darlıklarda %0,09, malign darlıklarda ise %0,81'dir.^[1]

Stent Uygulaması

Benign özofagus darlıklarında SEMS'ler kullanılabilir. Benign darlıkların stent ile tedavisinde sık görülen bir sorun, stentin darlık distaline migrasyonudur ve olguların yarısından fazlasında görülür. Ne yazık ki, benign darlıklarda stentin çıkarılması sonrasında, hastaların

ancak çok küçük bir kısmında uzun süreli başarı elde edilebilmektedir.^[2] Stent yerleştirme, endoskopi ve/veya radyoskopi kılavuzluğunda yapılır. Endoskopik olarak dilatasyon uygulanan hastada çok kısa sürede daralma tekrarlıyorsa, hastayı daha uzun süre rahatlatmak için stent konulabilir. SEMS'lerin istenilen zamanda çıkarılabilir özellikte olanlarının geliştirilmesi, benign darlıklarda da kullanılması imkanını getirmiştir. Benign darlıklarda SEMS yerleştirme, malign darlıklarda tarif edilen şekilde uygulanır.

Özofagus Fistüllerinde Endoskopik Tedavi

Özofagus fistüllerinin önemli bir kısmı, özofagusla respiratuvar sistem arasında gelişir. Genellikle, özofagus tümörleri ve bronkojenik karsinomların ciddi bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Özofagus tümörlerinin %1-20'sinde ve bronkojenik karsinomların %1'inde trakeo-özofajiyal fistül gelişir. Direkt tümör invazyonu, radyoterapi, kemoterapi veya stent uygulamaları veya bunların birlikte kullanımı, fistül oluşumuna yol açabilir. Beslenme sırasında ortaya çıkan öksürük, tekrarlayan pnömoni ve dispne, bu vakalarda özofagobronkojenik fistül gelişmiş olabileceğini akla getirmelidir.^[4]

Özofagusta belirgin darlık olmayan, ancak hava yolunda daralma saptanan olgularda özofagusa yerleştirilecek stentin migrasyonu sık görülen bir durum olduğundan, bu vakalarda hava yoluna da stent yerleştirilmelidir.

Stent uygulama işlemi sonrasında, iyotlu kontrast madde kullanılarak özofagus pasaj grafisi çekilmeli ve fistülün kapanıp kapanmadığı kontrol edilmelidir. Fistülün kapandığı görülen vakalarda, yumuşak diyetle oral beslenmeye başlanmalı ve hasta yakından izlenmelidir. Kaçak saptanan hastalarda, stentin tamamen açılmasına imkan vermek amacıyla, 48-72 saat bekledikten sonra tekrar pasaj grafisi çekilerek, fistülün kapanıp kapanmadığı kontrol edilmelidir.

Son yıllarda, gerek özofagus gerekse mide ameliyatı sonrası daha sık yapılan özofafojejunal veya gastrik anastomoz kaçaklarının tedavisinde de stentlerden yararlanılmaktadır. Fistül tedavisinde kullanılan SEMS'ler, kaplı olan cinstendir.

Kaynaklar

1. Pietet E, Escher A, Monnier P. Esophageal and pharyngeal strictures: report on 1, 862 endoscopic dilatations using the Savary-Gilliard technique. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 2008;265:357-64.
2. Siersema PD. Treatment options for esophageal strictures. *Nature Clinical Practice. Gastroenterology & Hepatology* 2008;5:142-52.
3. Shemesh E, Czerniak A. Comparison between Savary-Gilliard and balloon dilatation of benign esophageal strictures. *World J Surg* 1990;14, 518-21.
4. Murthy S, Gonzales SGV, Rozas MS, Gildea TR, Dumot JA. Palliation of malignant aerodigestive fistulae with self expanding metallic stents. *Dis Esophagus* 2007;20:386-9.

2.7.6

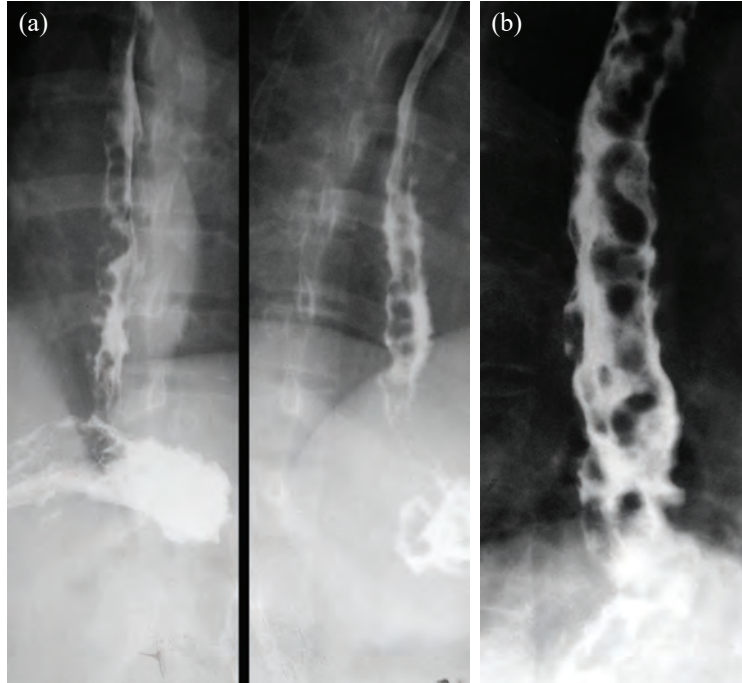
Özofagus Varisleri

Serdar YORMAZ, Hüseyin YILMAZ

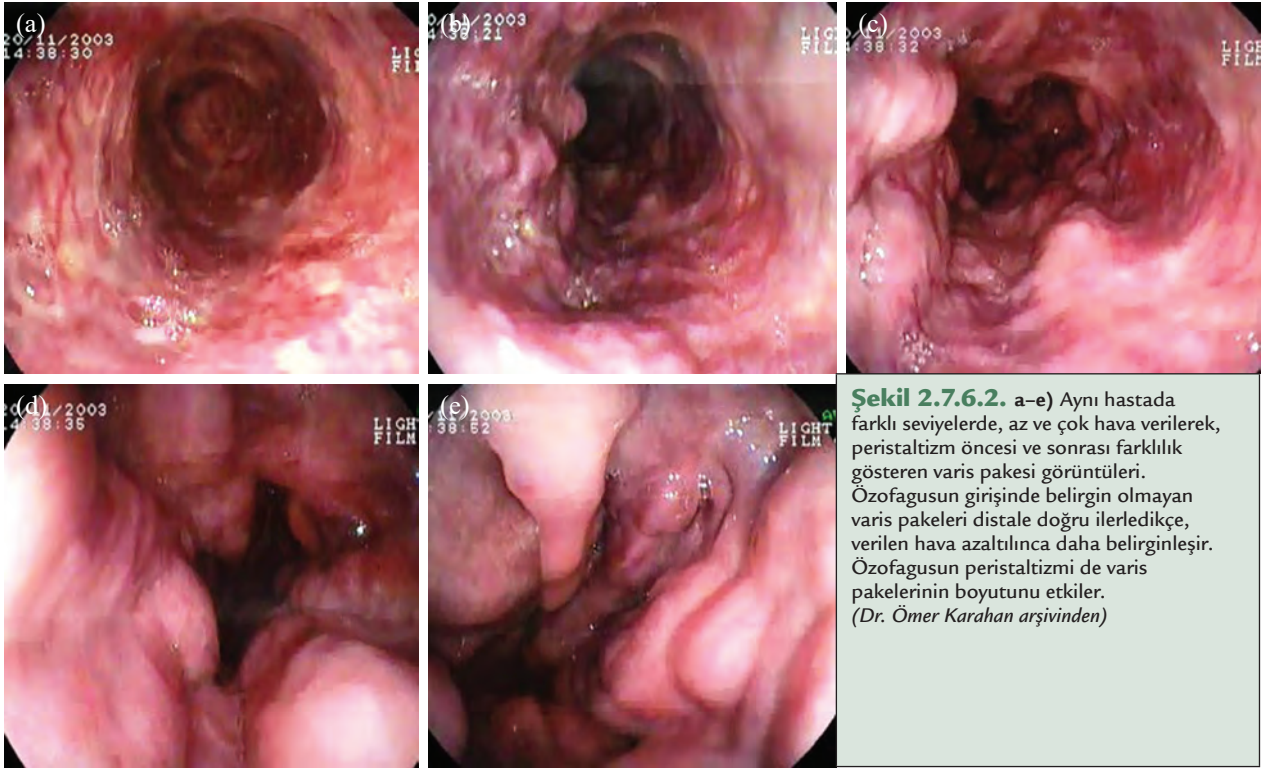
Özofagus varisleri ve varis kanamaları, portal hipertansiyonun komplikasyonlarıdır. Portal ven basıncının artması sonucunda, kanı vena kava sistemine taşıyan çeşitli kollateraller gelişir. Bu kollateraller, portal ve sistemik dolaşım arasında mevcut olan bağlantıların aktif hale gelmesi ile oluşur.

Karaciğer hastalığı varlığında görülen özofajiyal ve gastrik varislere bağlı üst gastrointestinal sistem kanamaları, yüksek mortaliteye sahip, hayatı tehdit eden olaylardır. Alkolizm, portal hipertansiyonun en sık görülen nedenidir; ancak, hepatit B ve C, Budd-Chiari sendromu, posthepatik sirozun nedenlerindedir. Hepatosellüler karsinom, hepatit B'nin komplikasyonu

olarak çıkabilir, portal ven trombozuna bağlı ani portal hipertansiyon ve kanamaya neden olabilir. Portal ven trombozu gibi prehepatik portal hipertansiyonu olanlar, sadece akut üst gastrointestinal sistem kanama bulgularıyla başvurabilirler. Sirozlu hastalarda saptanan üst gastrointestinal sistem kanamalarının başlıca nedeni, özofajiyal varislerdir. Ancak, portal hipertansiyonlu hastalar değerlendirilirken, karaciğer fonksiyonlarının bozulması sonucu gastrin yıkımının azalmasıyla, asit-pepsin etkisi ile oluşacak lezyonlar göz ardı edilmemelidir. Varis dışı kanama nedenleri olarak; akut mukozal lezyon, peptik ülser gibi lezyonlar da akılda tutulmalıdır.



Şekil 2.7.6.1. a) Baryumlu radyografide submukozal variköz venlere bağlı lüsent defektler. b) İleri evre özofagus varislerinin baryumlu radyografik görüntüleri. (Dr. Kemal Ödev arşivinden)



Şekil 2.7.6.2. a-e Aynı hastada farklı seviyelerde, az ve çok hava verilerek, peristaltizm öncesi ve sonrası farklılık gösteren varis paketi görüntüleri. Özofagusun girişinde belirgin olmayan varis pakeleri distale doğru ilerledikçe, verilen hava azaltılınca daha belirginleşir. Özofagusun peristaltizmi de varis pakelerinin boyutunu etkiler. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Özofagus varislerinin radyolojik olarak tanısı ve değerlendirilmesi mümkündür (**Şekil 2.7.6.1**). Ancak, özofagusun endoskopik değerlendirilmesi, daha fazla ve yararlı bilgiler sağlar. Varislerin yerleşim yeri, boyutu, endoskopik görünümü, basıncı gibi hususlar, hastanın endoskopik değerlendirilmesi esnasında ortaya konulacaktır. Bunun için, endoskopik değerlendirme yapan hekim, varislerin yeri, boyutu ve çeşitli morfolojik özelliklerini tek tek ele alarak, kayıtlara geçirmelidir. Varislerin endoskopik değerlendirilmesi esnasında, özofagusun seviyesi, peristaltik hareket ve işlem yapılırken verilen havanın, pakelerin boyutunu çok etkilediği daima akılda tutulmalıdır (**Şekil 2.7.6.2**).

Sirozlu hastalarda varis kanaması riskini belirlemede birçok faktör etkilidir. Bunlardan öne çıkanlar; varislerin yerleşim yeri, boyutu, görünümü, basıncı ve hastanın klinik özellikleridir. Hastanın klinik durumu ile ilgili hususlar, hastanın klinik ve laboratuvar verileri dikkate alınarak ortaya konulur.

Varislerin Yerleşim Yeri

Teorik olarak, portal hipertansiyonlu hastalarda, özofagustan ve rektuma kadar olan gastrointestinal sistemin (GİS) herhangi bir seviyesinde varis görülebilir. Ancak, GİS'de en çok özofagus son 1/3 kısmı, mide fundusu ve rektumda varis gelişimi görülür. Özofagus orta kısmında yerleşen varis pakeleri, submukozada daha derin yerleşimlidir. Bunların kanama riski daha azdır.

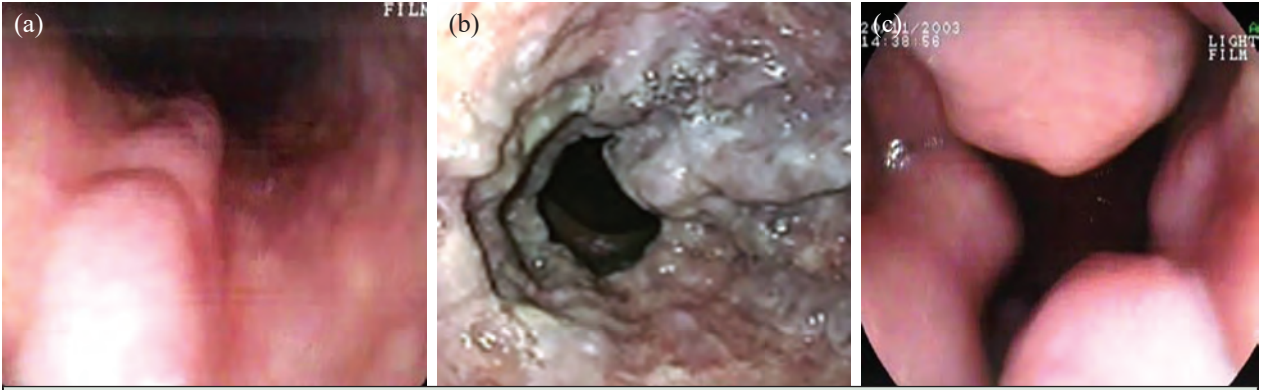
Fakat, distal özofagusta varisler daha yüzeysel hale gelir. Böylece, gastroözofajiyal bileşkedeki özofagus varislerin doku desteği daha zayıftır. Bu kısım, gerek fiziki gerekse şimik travmaya daha açıktır. Bu yüzden, bu kısımdaki varisler daha kolay yırtılabilir ve kanama büyük oranda gastroözofajiyal bileşkede yerleşen varislerde oluşur. Mide fundusunda yerleşen varisler de kanayabilir. Gastrik varisler, genellikle özofagus varisleriyle birlikte bulunur, ancak tek başlarına da olabilir. Tedavileri farklı olduğundan, ayırt edilmeleri önemlidir.^[1] Mide varisleri, genellikle (%90) özofagus varislerinin, mide küçük veya büyük karvaturundaki uzanımları şeklindedir. Bunlara, gastroözofajiyal varisler (GOV) denir. Özofagus varislerinden, izole gastrik varisler (IGV) %10 oranındadır. İGV'ler, mide fundusu veya midenin diğer kısımlarında yerleşmiş olabilir. Fundustaki İGV'de kanama riski, GOV ve midenin diğer kısımlarında yerleşmiş İGV'den daha yüksek bulunmuştur.^[2]

Varislerin Boyutu

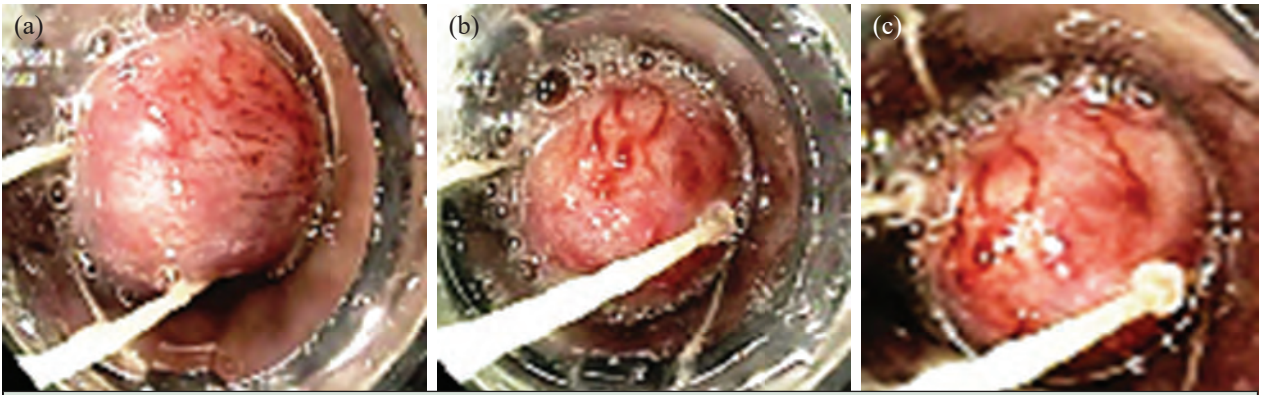
Varislerin kanama riski, varisin çapı ile de ilişkilidir. Endoskopik olarak varis boyutunu tahmin ederken, özofagusa verilen havanın önemli olduğunu unutmamak gerekir. Özofagus varislerinin boyutunu belirlemede yaygın olarak kullanılan sistem, aşağıdaki gibidir.^[3]

F1: Küçük, düz varisler (**Şekil 2.7.6.3a**),

F2: Özofagus lümeninin üçte birinden azını dolduran, geniş, tortüöz varisler (**Şekil 2.7.6.3b**),



Şekil 2.7.6.3. Varislerin boyutları. a) Küçük, düz varisler. b) Özofagus lümeninin üçte birinden azını dolduran geniş, tortüöz varisler. c) Lümeninin üçte birinden fazlasını dolduran büyük, helezon şekilli varisler. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.7.6.4. a-c) Varis pakeleri üzerinde kanama riskini gösteren kamçı izi görüntüleri.

F3: Lümeninin üçte birinden fazlasını dolduran, büyük, helezon şekilli varisler olarak tarif edilmiştir (Şekil 2.7.6.3c).

Varislerin Görünümü

Boyutuna ek olarak, endoskopide gözlenen varislerin birçok morfolojik özellikleri de, kanama riski ile ilişkilidir. Bunlar^[2,4,5];

- kırbaç izi görünümünde varis boyunca kırmızı çizgilerin olması (Şekil 2.7.6.4),
- kiraz kırmızı şeklinde varislerin üzerini örten ayrık lekelerin bulunması,
- varis pakisinin üzerinde kanamış gibi hematositik noktalar gösteren kırmızı lekelerin olması ve
- varis pakelerinde diffüz eritem bulunması, bu varis pakelerinin kanama potansiyeli taşıdığı gösterir.

Hastanın Klinik Durumu

Hastanın bazı klinik özellikleri, varis kanaması riski ile ilişkilidir. Bunlar arasından; yaştan 60'tan fazla olması,

böbrek yetmezliği bulunması, karaciğer yetmezliğinin derecesi, daha önceden geçirilmiş varis kanaması hikayesi olması, asit bulunması, endoskopi esnasında aktif kanama görülmesi, ilk kanamanın hipotansiyon, anemi yapacak derecede ciddi olması, devam eden alkol kullanımını risk faktörleridir. İlk varis kanaması durduktan sonraki 48 saat içinde müdahale edilmeyen varislerin kanama ihtimali %50'dir.^[6-8]

Varislerin Basıncı

Varislerin basıncı da kanama riskiyle bağlantılıdır. Varis basıncı 16 mmHg'den yüksek olan vakalarda, kanama riski %70'ten fazladır. Basıncı ölçümü, rutin olarak yapılmaz. Fakat varis basıncı, çok invaziv olmayan yöntemlerle doğru olarak ölçülebilir.^[9,10]

Kanamayan özofagus varislerine yönelik işlem yapmaya gerek yoktur. Özofagus varislerinin kanamaması için, bazı profilaktik tedbirler alınabilir. Kanayan varislerin ise, tedavi edilmesi şarttır. Özofagus varis kanamalarında tedaviye yaklaşımda, öncelikle hemodinamik stabilizasyon sağlanmalıdır. Bunun için, hastanın merkezi ven yolu öncelikle açılır; sıvı, elektrolit ve kan ihtiyacı hızla karşılanır. Aspirasyon bakımından, hava

yolları korumaya alınır. Hasta, hemodinamik yönden takip edilir. Nabız, tansiyon, hemoglobün ve saatlik idrar miktarı takip edilerek, hemodinamik stabilizasyon sağlanır. Bir taraftan hemodinamik stabilizasyon sağlanırken, diğer taraftan kanamanın durdurulması için gereken işlemler yapılmalıdır. Üçüncü aşama olarak da, komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi gündeme gelir.

Özofagus varis kanamalı hasta, mutlaka yoğun bakım şartlarında takip ve tedavi edilmelidir. Gereksiz kan transfüzyonlarından kaçınılmalıdır. Hematokrit %25-30 arasında olması yeterlidir. K vitamini ve taze donmuş plazma (TDP) verilerek, koagülasyon bozuklukları düzeltilir. TDP'nin fazla yüksek verilmesinin, portal basıncı arttırarak tekrar kanama riski oluşturacağı unutulmamalıdır.

Farmakolojik tedavide, vasopressin ve analogu terlipressin, somatostatin ve analogu octreotid kullanılır.

Balon tamponadı, varis kanamalarının durdurulmasında etkilidir. Usulüne uygun tatbik edilirse, %90 vakada kanamanın durdurulması sağlanabilir. Kanayan özofagus varislerinin tamponadı için kullanılan, çeşitli balonlar vardır. Fakat, en çok bilinen ve kullanılanı, Sengstaken-Blakemore balonudur: standart nazogastrik tüpün üstüne yerleştirilmiş iki balon ve bunların şişirilmesi için iki yol eklenmiş gibidir. Yani, Sengstaken-Blakemore tüpü veya balonu; üç yollu, iki balonlu bir nazogastrik tüptür.

Sengstaken-Blakemore tüpü, nazogastrik tüp gibi yutturulur. Altındaki balonun mideye ulaştığından emin olunca, bu balon 100-150 ml hava ile şişirilerek geri çekilir. Bu hareketle, balonun özofagogastrik bileşkeye oturması sağlanır. Tüpün bu pozisyonunda, daha ince ve uzun olan özofagus balonu 80-100 ml kadar hava ile şişirilir. Verilen hava miktarı, hastanın yapısına göre değişir. Balonların şişirilmesinde, su değil hava özellikle tercih edilir. Havanın suya göre daha hafif olması, tüpü yerinde tutmak için gereken gerdirm kuvvetini azaltır. Ayrıca, hava ile daha homojen ve etkili basınç uygulaması sağlanır. Balonun patlaması halinde verilen suyun oluşturacağı sıkıntılar, hava için söz konusu değildir.

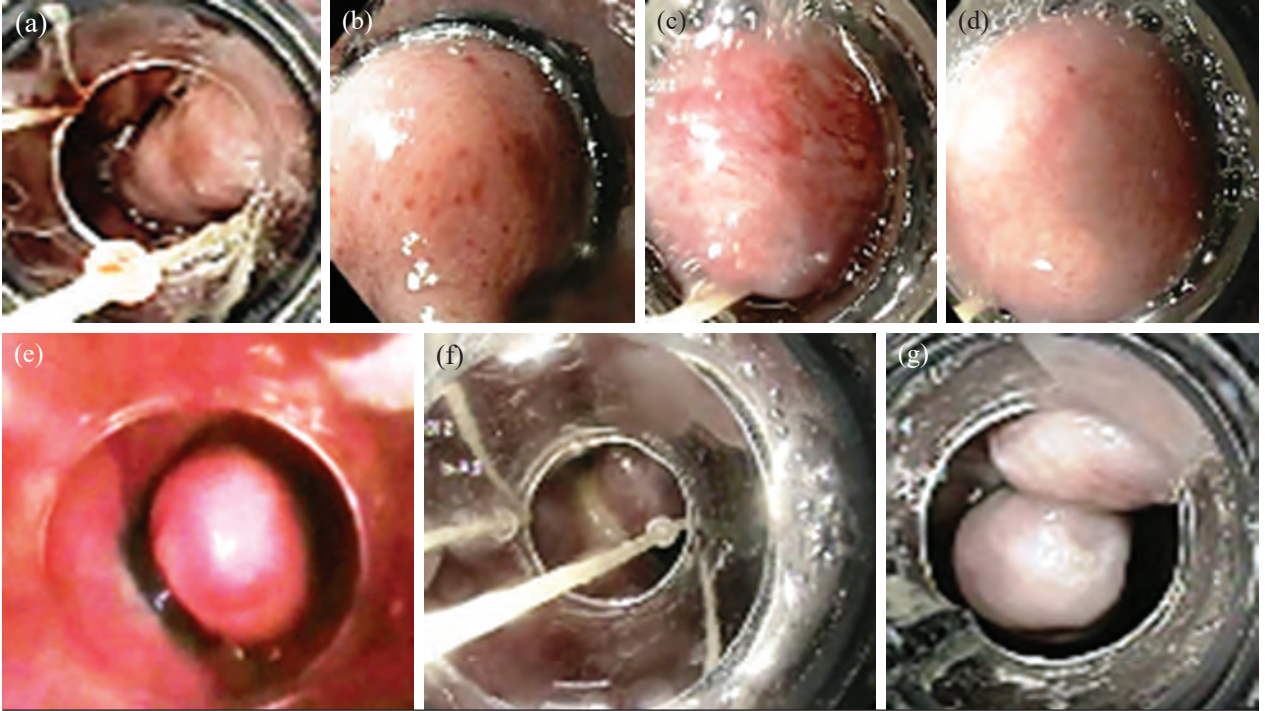
Sengstaken-Blakemore balonu, hastayı ileri derecede rahatsız eden bir uygulamadır. Ayrıca, aşırı basınç tatbiki, özofagus mukozasında erezyonlar hatta iskemi yapabilir. Bunun için, mümkünse uygulama 24 saati geçmemelidir. Tüpün şişirilmiş kalma süresi 24 saati geçerse, aralıklı olarak özofagus balonunun basıncı düşürülmelidir. Balon çıkarılacağına, önce özofagus balonu, sonra mide balonu söndürülerek işlem sonlandırılır. Balonlar söndürüldükten sonra, tüp midede tutularak kanamanın takibi yapılabilir. Bu yaklaşım, kanamanın tekrarı halinde balonu şişirerek müdahale imkanı verir.^[1]

Günümüzde, özofagus varis kanamalarının tedavisinde en öne çıkan yaklaşım, endoskopik tedavi yöntemleridir. Endoskopik skleroterapi (ES) için, endoskopun çalışma kanalından varis pakelerine ulaştırılan

enjeksiyon kateteri ile çeşitli sklerozan ajanlar enjekte edilir. Enjeksiyon, varis çevresine, submukozaya veya varis içine yapılabilir. Bu yöntemle, kanama %90-95 oranında durdurulabilir. Sklerozan ajanlardan, en çok %5'lik etanolamin, %1-3'lük polidokanol ve etanol kullanılır. Göğüs ağrısı, emboli, plörezi, sepsis, kanama, delinme, özofagusta ülserasyonlar ve daha ileri aşamada darlık gelişmesi, skleroterapinin komplikasyonlarıdır.^[1]

Özofagus varis kanamalarının endoskopik tedavisinde bir başka yaklaşım, endoskopik bant ligasyonudur (EBL). Başlangıçta, endoskopun ucuna geçirilen bir kaf üzerine monte edilen ve çalışma kanalından çıkarılan bir tel ile manipüle edilen tek lastikle EBL yapılmaktaydı. Günümüzde, aynı mekanizmanın geliştirilmiş şeklinde, altı veya sekiz bant, tek girişte ve peş peşe özofagus varis pakelerinin köküne yerleştirilir. EBL, prensip olarak, hemoroid pakelerinin tedavisinde kullanılan lastik bant uygulamasına benzerdir. Gastroskobun ucuna, altı veya sekiz lastik bulunduran, özel, tek kullanımlık kaf, ipi çalışma kanalından geçirilerek yerleştirilir. Bu kafın üzerindeki lastikleri tetikleyecek mekanizma, çalışma kanalının dış ağzına monte edilir. Endoskop özofagusa ulaştığında, aktif kanayan veya kanaması durmuş ama kanama potansiyeli olan varis pakesine, endoskopun ucundaki kaf temas ettirilir. Aspire edilerek, varis pakesi kafın lümenine çekilir. Pake lümen içine tam çekilince, çalışma kanalının dış ağzındaki mekanizma tetiklenerek, ilk lastik bant varis pakesinin köküne oturtulur. Daha sonra, diğer lastikler de, en belirgin olan veya kanama işaretleri taşıyan diğer varis pakelerinin köküne aynı şekilde yerleştirilir. Kullanılan lastikler genellikle siyahtır. Sondan bir önceki lastik farklı renkte, sıklıkla beyaz olur (**Şekil 2.7.6.5**). Varis kanamalarının durdurulmasında kullanılan ES ve EBL uygulamalarının başarı oranları, merkezlere ve uygulayan şahısların deneyimine göre değişir, fakat genellikle birbirine yakındır. Vakasına ve endoskopi yapanın deneyimine göre, ikisi de kullanılabilir. Daha iyisi, gerektiğinde iki yöntemin birlikte kullanılmasıdır.^[9,10]

Uygun ve yeterli farmakolojik ve endoskopik tedavilerin uygulanmasına rağmen başarılı olunamayan özofagus varis kanamalarında, TİPS veya cerrahi şant işlemleri yapılır. Bunlar, Sugiura yöntemi gibi, mide ve özofagusun devaskularize edilmesini esas alan yaklaşımlar ve karaciğer nakli özofagus varis kanamalarının tedavisinde kullanılan diğer cerrahi yaklaşımlardır.



Şekil 2.7.6.5. Özofagus varislerine lastik band konulması. a) Lastik konulacak varis pakesinin endoskopun ucundaki kafın içinden görülmesi. b–d) Görülen pakenin vakumlanarak kaf içine çekilmesi. e) Kaf içine çekilen varis pakesinin köküne konulan lastik. f) Sondan bir önceki farklı renkte olan lastik. g) Köklerine lastik konulmuş varis pakeleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Kaynaklar

1. Alkım H, Şaşmaz N. Akut üst gastrointestinal sistem kanaması. İçinde: Özden A, Şahin B, Yılmaz U, Soykan İ, editörler. Gastroenteroloji 1. baskı. Ankara: Fersa Matbaacılık; 2002. p.141–8.
2. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, et al. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. Hepatology 1992;16:1343.
3. North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. N Engl J Med 1988;319:983.
4. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. J Hepatol 2003;38:266.
5. Kim T, Shijo H, Kokawa H, et al. Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices. Hepatology 1997;25:307.
6. de Franchis R, Primignani M. Why do varices bleed? Gastroenterol Clin North Am 1992;21:85.
7. D'Amico G, Morabito A, Pagliaro L. Six week prognostic indicators in upper gastrointestinal hemorrhage in cirrhotics. Front Gastrointest Res 1986;9:247.
8. Beppu K, Inokuchi K, Koyanagi N, et al. Prediction of variceal hemorrhage by esophageal endoscopy. Gastrointest Endosc 1981;27:213.
9. Nevens F, Bustami R, Scheys I, et al. Variceal pressure is a factor predicting the risk of a first variceal bleeding: a prospective cohort study in cirrhotic patients. Hepatology 1998;27:15.
10. Bosch J, Bordas JM, Rigau J, et al. Noninvasive measurement of the pressure of esophageal varices using an endoscopic gauge: comparison with measurements by variceal puncture in patients undergoing endoscopic sclerotherapy. Hepatology 1986;6:667.

2.7.7

Mallory-Weiss Yırtıkları

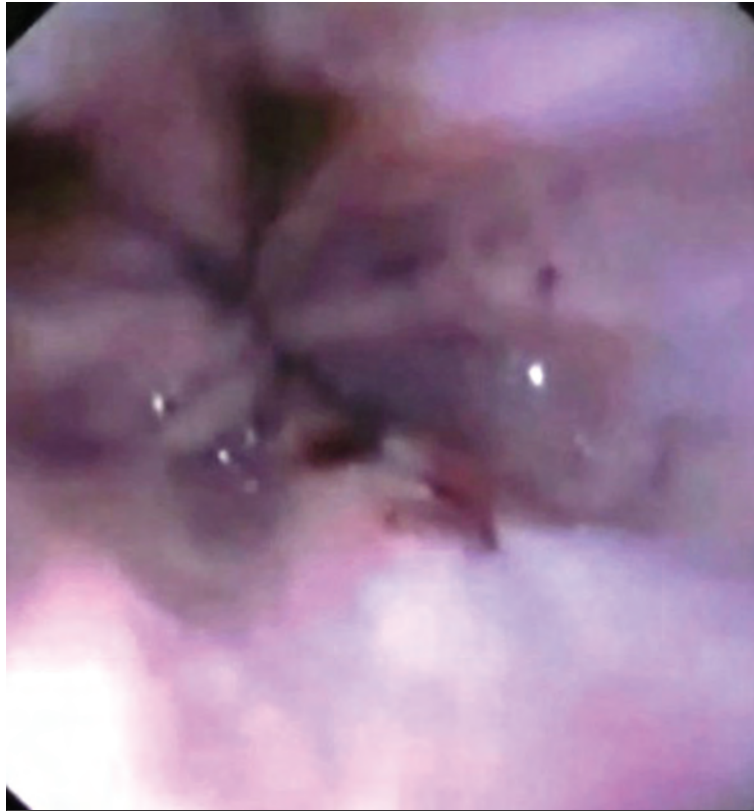
Serdar YORMAZ, Hüseyin YILMAZ

Mallory ve Weiss 1929 yılında, akut gastrointestinal kanama nedeniyle ölen dört hastada gastroözofajiyal bileşkede mukozal yırtıklar olduğunu gösterdiler. Bu sendrom, tüm ağır üst GİS kanamalarının yaklaşık %15'ini kapsar, tekrarlayan kusmaları takip eden akut üst GİS kanamaları ile karakterizedir. Endoskopik olarak herniye olmuş mide mukozasında, kanama odağı olarak bir ya da daha fazla uzunlamasına fissür görülmesi tanıyı doğrular. Kanama, hastaların büyük çoğunluğunda operasyon gerektirmeden, spontan olarak durur. Distansiyona

uğramış mide ve devam eden kusma kanamaları şiddetlendiriyorsa, kan replasmanının yanında, mide dekomprese edilmeli ve antiemetik ilaçlar verilmelidir (**Şekil 2.7.7.1**).^[1]

Kaynak

1. Sugawa C, Lucas JE. Cuastic injury of the upper gastrointestinal tract in adults: A clinical study. Surgery 1989;106:802.



Şekil 2.7.7.1. Özofagus alt uçta kusmalara bağlı Mallory-Weiss yırtıkları.

2.7.8

Özofagus Tümörleri

Serdar YORMAZ, Hüseyin YILMAZ

2.7.8.1. Özofajiyal Polipler

Polipler, genellikle intralüminal yerleşimli, üzeri mukoza ile çevrili, vaskülerize, sinir, bağ ve yağ dokusu içeren pediküllü yapılar olup, en sık özofagusun 1/3 üst bölümünde lokalizedir. Baryumlu özofagus grafisi ve BT ile, tanısı rahatlıkla konulabilir. Lezyonun lokalizasyonu ve boyutuna göre farklı girişimler uygulanabilir. Küçük polipler, endoskopik yolla vaskülerize olduğu pediküllü koterize edilerek çıkarılabilir. Büyük polipler ise, pediküllerindeki zengin vaskülarizasyon nedeniyle kanama komplikasyon riski olduğundan, trans-servikal veya trans-torakal yolla özofagotomi yapılarak eksize edilmelidir.^[1]

2.7.8.2. Özofagusun Benign Tümörleri

Özofagusun nadir görülen lezyonlarından olan benign tümör ve kistleri, çoğunlukla semptomatiktir. Bunlar, lezyonun yeri ve boyutlarına göre, semptomatik hale gelir. Lümeninde tıkanma ve trakeal aspirasyon sonucu gibi, ciddi komplikasyonlara da yol açabilir. En sık görülen benign lezyonu, leiomyomdur. Özofagus kistleri ve granüler hücreli tümörler de, sık görülen lezyonlar arasındadır.^[2]

Leiomyomlar

Leiomyomlar, leiomyosarkomlar ve leiomyoblastomalar, düz kas hücreleriyle olan histolojik benzerliklerine göre adlandırılmışlardır. Bu intramural tümörler, tipik olarak 20-50 yaşlar arasında görülür. Bu tümörlerin %80'den fazlası, özofagusun orta ve alt 1/3 kısmında ve nadiren de servikal bölgede bulunur.

Tanı

Tümör lümen içine büyümüş olmasına rağmen, tutulmamış özofagusun genişleyebilme özelliğinden dolayı, yutma zorluğu ve müphem retrosternal basınç ve ağrı semptomlar, sadece büyük tümörlerde (5 cm'den fazla) oluşur. Tümörlerin çoğu, otopsilerde tesadüfen bulunur ve asemptomatiktir. Endoskopide mukoza sağlamdır. Ekstrensik kitle lümeni daraltır, fakat kitle kolayca yer değiştirir ve endoskopun geçişine izin verir (Şekil 2.7.8.2.1).

Tedavi

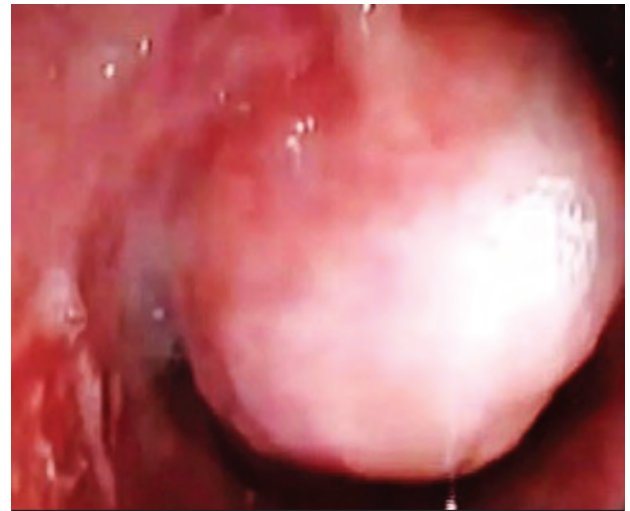
Semptomatik veya 5 cm'den daha büyük leiomyomların eksizyonu tavsiye edilir. Tesadüfen tespit edilen asemptomatik veya daha küçük tümörler, endoskopik olarak takip edilebilir. Özofagus tümörlerinin benign olduğunun tek kesin kanıtı eksizyonla sağlanmakla birlikte, leiomyomlar karakteristik bir radyolojik görünüme, genellikle yavaş büyüme hızına ve takiplerini makul kılan düşük bir malignite riskine sahiptir. Leiomyomanın malign tipi oldukça nadirdir.^[3,4]

Özofajiyal Kistler

Özofajiyal kistler, benign özofajiyal kist ve tümörlerin %20'sini kapsar. Büyük bir kısmı konjenital olan bu kistler, içerdikleri sıvının natürüne göre adlandırılır. Embriyonel dönemde, trakea ve özofagusun birbirinden ayrılması sırasında oluşur. Nadir görülen retansiyon kistleri ise edinseldir.^[3]

Granüler Hücreli Tümör

Özofagusun benign tümör ve kistleri arasında, üçüncü sıklıkta rastlanır. Gastrointestinal sistemdeki granüler



Şekil 2.7.8.2.1. Özofagusta bulunan leiomyomun endoskopik görüntüsü.

hücreli tümörler (GHT), %30 oranında en sık özofagus- ta görülür. Kaynağı hakkında farklı görüşler olan bu tümörler, genellikle soluk sarı renkte, iyi sınırlı, 3 cm'den küçük ve mukozal yerleşimli olup, özofagusun en sık 1/3 alt bölümünde lokalizedir.^[5]

Hemanjiyom

Özofajiyal benign tümörlerinin %2-3'ünü oluşturur. Genellikle submukozal yerleşimlidir ve yaklaşık yarısı, özofagusun 1/3 üst bölümünde görülür. Boyutları 10 cm'ye kadar ulaşabilir. Çoğunlukla asemptomatiktir, fakat lezyon boyutuna göre, disfaji, hematemez, melena görülebilir. Hemanjiyomlar, endoskopi sırasında üzerine bastırıldığında rengi solar ve yanlılıkla özofagus varisiyle karıştırılabilir. Endoskopik biyopsi, kanama riski nedeniyle kontrendikedir.^[6]

Lipom

Lipomlar, üzeri mukoza ile örtülü, sarı renkli, yumuşak lezyonlar olup, özofagus duvarında büyüyelebileceği gibi, lümeneye prolabe de olabilir. Asemptomatik olan lipomlar takip edilebilir. Semptomatik ise, duvar içindeki lipomlar enükleasyon yoluyla, prolabe olan polipoid tipteki lipomlar ise endoskopik veya özofagotomi ile eksize edilir.

Papillom

Papillomların, human papilloma virüs enfeksiyonu veya gastroözofajiyal reflüye bağlı, kronik enflamasyon sonucu geliştiği ifade edilmektedir. Genellikle 1 cm'nin altında, pedikülsüz, lobüle konturlu lezyonlar olup, en sık özofagus 1/3 alt bölümünde lokalizedir.^[7]

Özofagusun benign lezyonlarının tanı ve tedavisinde, yol gösterici beş prensip dikkate alınmalıdır:

1. Endoskopik ultrasonografi (EUS) en etkili tanı yöntemidir.
2. Semptomatik lezyonlar çıkartılmalıdır ve bunların tedavisinde öncelikle minimal invaziv teknikler denenmelidir.
3. Semptomatik olsun ya da olmasın enfeksiyon kaynağı olabileceğinden, bütün özofajiyal kistler çıkartılmalıdır.
4. Malignite şüphesi olan lezyonlar haricinde, trans-toraksik iğne biyopsisi yapılmamalıdır.
5. Cerrahi eksizyonda, öncelikle lezyonun enükleasyonu denenmeli, mukozal yaralanmalara dikkat edilmeli ve kesilen kas tabakası tercihen kapatılmalıdır.^[8]

2.7.8.3. Malign Özofagus Tümörleri

Özofagus Kanseri

Özofagus kanseri, dünya çapında görülen 6. en sık malignitedir. Klasik olarak, diğer aerodigestif kanal karsinomu için bilinen riskleri taşıyan hastalarda, özellikle sigara içerenlerde ve alkol alanlarda, özofagus kanseri skuamöz hücrelidir. Sigara ve alkolün birlikte çok

tüketilmesi, riski 25-100 kat arttırır. Özofagusdaki yassı hücreli kanser için risk faktörleri arasında; genetik predispozisyon, beslenme alışkanlıkları, çevresel faktörler, alkol ve sigara kullanımı sayılabilir. Adenokanser için ise, en önemli risk faktörü Barrett özofagusudur.^[9]

Özofagus kanserinin Dünya'da ve Türkiye'de görülme sıklığı coğrafi olarak büyük değişiklikler gösterir. Çin, Japonya, Kore, Hindistan, Singapur, Güney Afrika, Rusya, Türkmenistan ve İran, bu kanserin Dünya'da sık görüldüğü ülkeler arasındadır. Batı ülkelerinde sıklık 100.000'de 20 iken, Uzak Doğuda 100.000'de 100'e ulaşır. Kazakistan'ın bazı bölgelerinde 100.000'de 540'tır.^[10,11]

Ülkemizde de, Doğu Anadolu'da daha yaygındır. Erzurum, Van, Ağrı, Kars, Gümüşhane, Muş, Hakkari, Artvin, Erzincan ve Bitlis illerinde daha sık görülür. En sık görülen histolojik tipi ise, yassı hücreli karsinomdur. İstanbuldaki bir hastanede, 5306 gastrokopik incelemede, peptik ülser yakalama olasılığı %16,5, tümör yakalama olasılığı, özofagus için yaklaşık binde 3,3, mide binde 17,5 bulunmuştur.^[12]

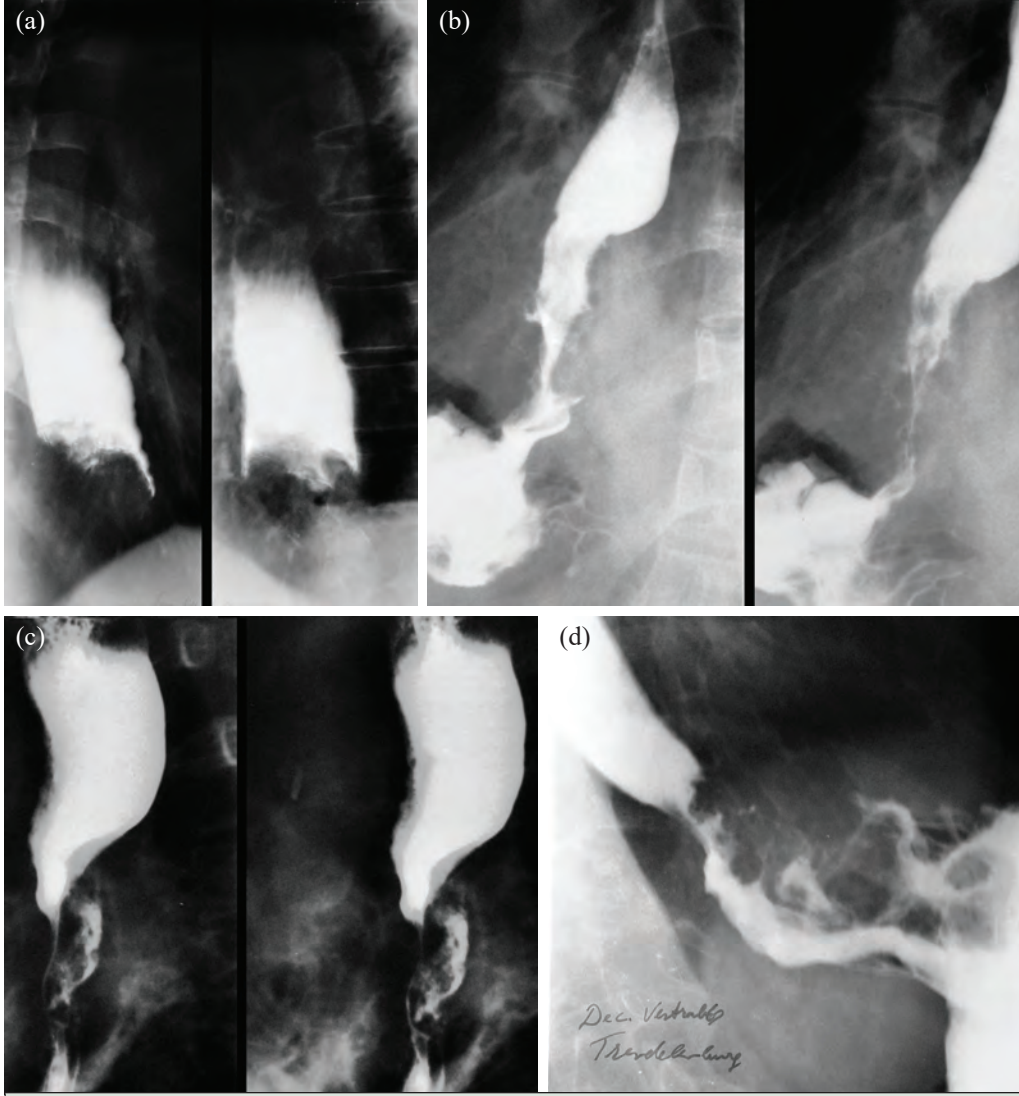
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı'na, 1 Ocak 2001 - 31 Aralık 2004 tarihleri arasında başvuran 1584 kanser tanısı almış hasta değerlendirilmiştir. Başvuru yıllarına göre değerlendirildiğinde, mide ve özofagus kanserleri, tüm yıllarda en sık görülen kanserlerdir. Tüm hastalara bakıldığında en sık beş kanser türü; mide kanseri %26,5, özofagus kanseri %15,8, meme kanseri %9,5, kolorektal kanser %7,6 ve akciğer kanseri %6,4 oranında saptandı. Cinsiyete göre değerlendirildiğinde, en sık görülen beş kanser tipi; kadınlarda meme %19,8, mide %19,6, özofagus %19,2, kolorektal %7,3, over %5,5; erkeklerde ise mide %32, özofagus %13, akciğer %9,3, kolorektal %7,9 ve lenfoma %5,4'tür.^[13]

Özofagus kanseri, biyolojik karakter olarak agresiftir. Lokal invazyon yapma, çevre lenf nodlarını tutma ve hematogen yayılımla yaygın metastaz yapma potansiyeline sahiptir. Özofagusta serozal tabakanın olmayışı lokal yayılma eğilimini arttırır.^[14,15]

Tanı

Özofagus kanseri semptomları, genellikle sinsidir, nonspesifik retrosternal rahatsızlık veya hazımsızlıkla başlar; daha sonra yutma zorluğu ve kilo kaybı belirtileri ortaya çıkar. Özofagusun elastisitesinden dolayı, yutma zorluğu olması için lümenin 2/3'ünün tıkanması gerekir. Hastalar, lezyonun bulunduğu yerde gıdanın takıldığından şikayet ederler. Özofagus kanserinin tanısında; baryumlu özofagus, mide ve duodenum grafileri (ÖMD), üst sindirim sisteminde endoskopisi kullanılır. ÖMD'de, özofagusta tümöral kitleye bağlı dolma defekti, tümörün proksimalindeki özofagusta genişleme gibi radyolojik bulgular görülür (**Şekil 2.7.8.3.1**).

Üst sindirim sistemi endoskopisinin yaygınlaşması ile, diğer hastalıklar gibi, özofagus kanserlerinin tanısında da endoskopik tetkikler öne çıkmıştır. Endoskopik değerlendirme esnasında, kanserin oluşturduğu kitle,

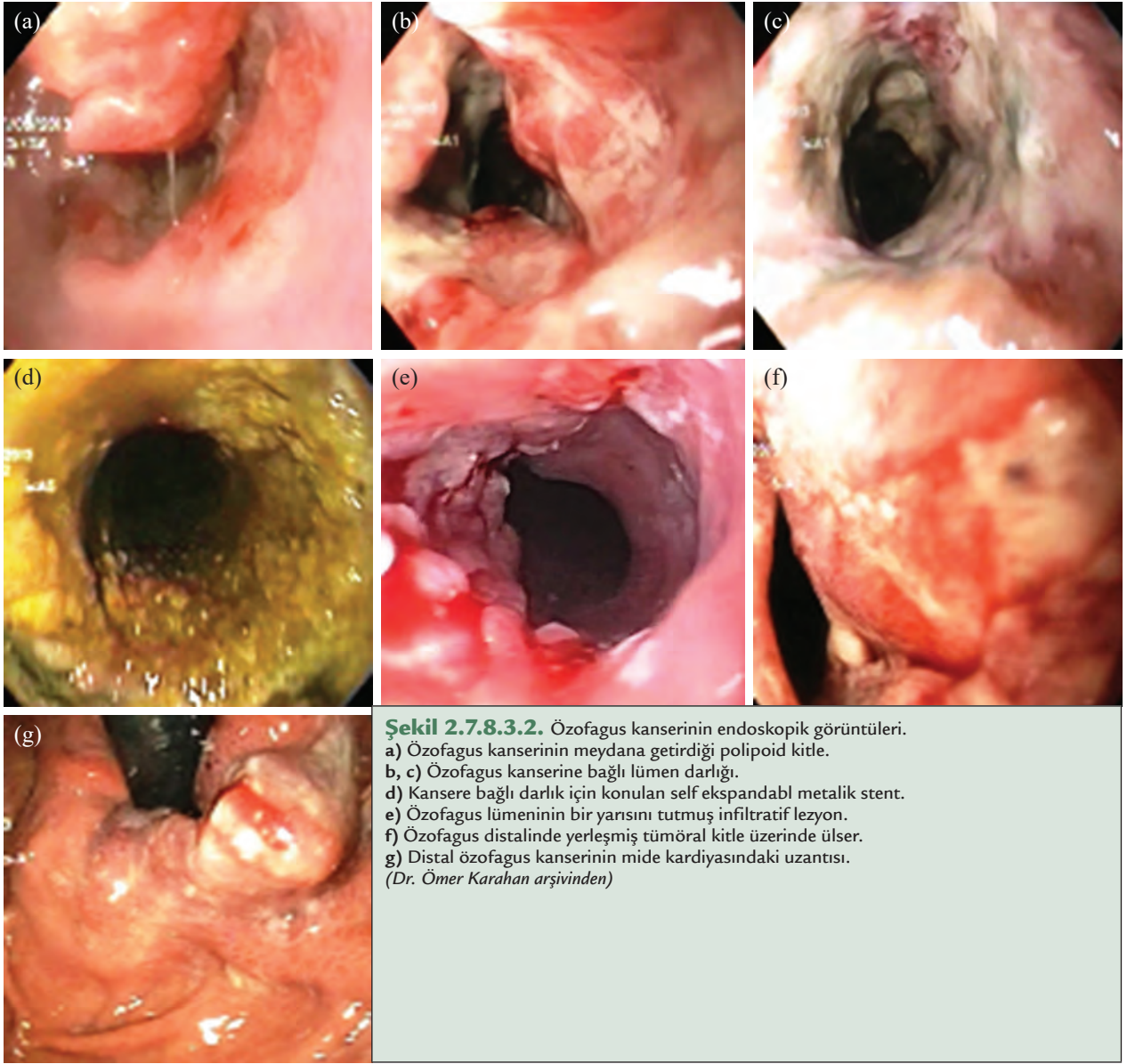


Şekil 2.7.8.3.1. Baryumlu ÖMD grafisinde özofagus tümörlerine ait radyolojik görüntüler. a-c) Özofagus kanseri. Baryumlu radyografide özofagus distalinde tümöral kitleye bağlı darlık, dolma defekti ve tümörün proksimalindeki özofagus lümeninde genişleme görüntüleri. d) Özofagus distal uç ve kardiya yerleşmiş malign tümörün oluşturduğu dolma defekti. (Dr. Kemal Ödev arşivinden)

ülser, kanama, lümen darlığı veya tıkanması görülür. Biyopsiler alınarak histopatolojik tanıyı da sağlaması, endoskopinin radyolojik tetkiklere karşı bir üstünlüğüdür (Şekil 2.7.8.3.2 ve 2.7.8.3.3). Endoskopinin başka üstünlükleri de vardır. Tanıdan öte, küratif veya palyatif tedavi imkanları sunması da bu üstünlüklerdendir. Radyolojik olarak belirlenemeyen bazı mukozal lezyonlar, endoskopide görülür. Şüpheli görülen bazı mukozal lezyonlar için ek işlemler yapılır. Endoskopi esnasında, lugol solüsyonu, indigo karmen, metilen mavisi ve toluidin mavisi kullanılarak yapılan kromo-endoskopi ile, erken tanı mümkündür. Kromo-endoskopi, kanseröz lezyonları ve bunların yaygınlığının tespitini kolaylaştırır. Lugol solüsyonu, intrasellüler glikojen muhtevası ile uyumlu olarak, nonkeratinize skuamöz epitelini boyar.

Zengin glikojen depoları nedeniyle, normal özofagus mukozası iyodu tutar. İyotla boyanan özofagus mukozası, siyah gri renge dönüşür. İyot tutulmayan patolojik mukozaya, doğal renginde kalır. Özofagusun erken kanseri, negatif boyanma örneği gösterir. Toluidin mavisi ile kromo-endoskopi yapılırsa, displastik ve neoplastik alanlar pozitif boyanma gösterir. Toluidin mavisi yöntemi, hem daha uzun süre alır hem de duyarlılığı daha azdır. Kromo-endoskopi, erken özofagus kanserlerinde tanı şansını yükselten bir yöntemdir.

Bazı endoskopi firmaları, kromo-endoskopinin yerini alacak teknolojiler geliştirmiştir. Rutin kullanılan endoskoplara imalat esnasında yerleştirilen bu fonksiyonlar, endoskop üzerindeki bir tuşa basarak kullanılır. Bunlar arasında, *Narrow Band Imaging (NBI)* ve *Flexible*



Şekil 2.7.8.3.2. Özofagus kanserinin endoskopik görüntüleri.
 a) Özofagus kanserinin meydana getirdiği polipoid kitle.
 b, c) Özofagus kanserine bağlı lümen darlığı.
 d) Kansere bağlı darlık için konulan self ekspandabl metalik stent.
 e) Özofagus lümeninin bir yarısını tutmuş infiltratif lezyon.
 f) Özofagus distalinde yerleşmiş tümöral kitle üzerinde ülser.
 g) Distal özofagus kanserinin mide kardiyasındaki uzantısı.
 (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

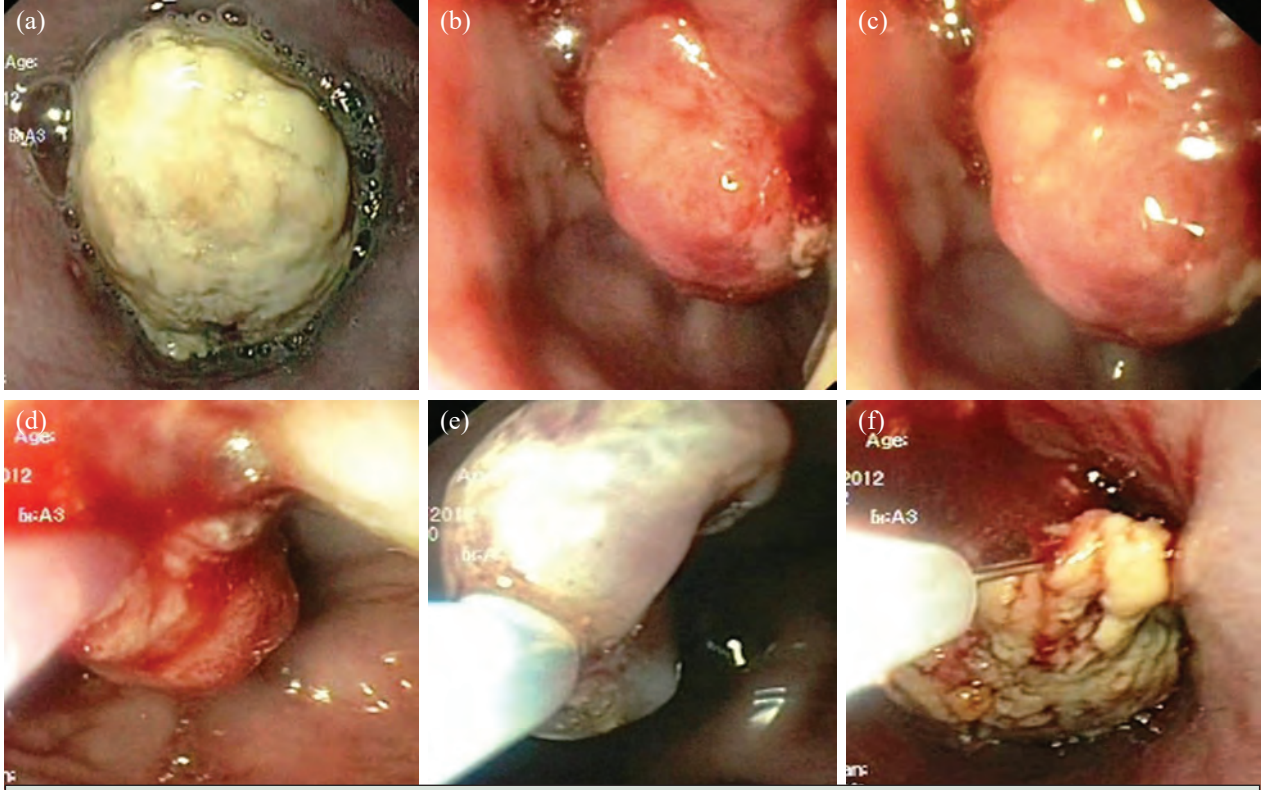
Spectral Imaging Color Enhancement (FICE) vardır. NBI ve FICE, mukozal ve yüzeysel kılcal damarları görüntüleme kalitesini arttıran işlemlerdir. NBI, normal ışığın daraltılmış dalga boylarının kullanımını esas alan bir teknolojidir. FICE ise beyaz ışık ile elde edilen görüntüleri bilgisayar ortamında yeniden yapılandırarak, sanal görüntüler oluşturur. Bu iki farklı teknoloji, bazı mukozal lezyonları değerlendirmede karşılaştırılmış. Birinin diğerine üstünlüğü bulunmamıştır.^[16]

Özofagus kanserlerinin evrelemede, bilgisayarlı tomografi (BT) (Şekil 2.7.8.3.4) ve endoskopik ultrasonografi (EUS) önemli yer tutmaktadır. Tümörün cerrahi tedaviye uygun olup olmadığı buna göre belirlenir. Tedavinin şekillendirilmesinde, tümör evresi, dolayısıyla görüntüleme yöntemleri önemlidir.^[9]

Endoskopik Ultrasonografi (EUS)

EUS ile, mukozal ve submukozal tümörlerin lokalizasyonu ve boyutları, periözofajiyal yapılar yeterli oranda görüntülenebilir. EUS, yüksek rezolüsyon gücü ile, malign lezyonların yayılım derinliğini, komşu organ ve yapılarla infiltrasyonları ve rejonel lenf nodlarına metastatik yayılımı tespit edilebilir. Böylece tümörün evrelendirilmesi ve uygun tedavi yöntemi seçilmiş olur. EUS, gastrointestinal sistem kanserlerinin lokal evrelemede etkin ve güvenilir bir yöntemdir. Hastalığın prognozu hakkında bilgi verir, tedavi yönteminin seçimine yardımcı olur. Ayrıca, lenf bezlerinden yapılan biyopsi, tanısal doğruluk oranlarını artırarak gereksiz ameliyatları azaltır.

İşlem sırasında; önce tümörün yerleşim yeri belirlenir, eğer darlık yok ve eko-endoskop rahat geçiyor ise,



Şekil 2.7.8.3.3. Özofagusun malign mezenkimal tümörüne ait endoskopik görüntüler. a) Özofagus lümenini büyük oranda dolduran tümörül kitle proksimalden gıda artığı gibi görünmekte. b, c) Lezyonun distal kısımları tipik polipoid submukozal tümör görünümünde. d) Lezyonun submukozal görünümü nedeniyle polipektomi teli ile yapılan biyopsi alma işlemi. e) Alınan biyopsinin endoskopa birlikte dışarı taşınması. f) Lezyonun proksimalinden yine polipektomi teli ile yapılan endoskopik biyopsi işleminin görüntüsü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

mideye ilerler. Daha sonra cihaz geri çekilerek, tümörün özofagus duvarına invazyon derinliği, aortun tutulumu, peritümörül lenf nodları, çölyak lenf nodu ve karaciğer metastazı araştırılır. Radyal ve lineer cihaz ile, lenf nodu ve tümör evrelemesinde fark yoktur.^[17]

Her ne kadar çeşitli görüntüleme yöntemleri hastalığı mevcudiyetini ve yaygınlığını tespit etmekte yardımcı olsa da, özofagus kanserinin kesin tanısı özofagus biyopsisine dayanır.^[18] Özofagus tümörleri için 4-6 biyopsi alındığı zaman, doğru tanı oranı %85'tir. İlâveten sitolojik muayene yapıldığı zaman, tanı oranı daha da yükselir.

Tedavi

Özofagus kanserlerinin tedavisi; cerrahi, kemoterapi, radyoterapi, palyatif veya bu tekniklerin kombinasyonu ile yapılır. Erken evre özofagus kanserinin tedavisinde, endoskopik veya cerrahi tedavi uygulanır. Endoskopik mukozal rezeksiyon veya endoskopik submukozal diseksiyon, özofagusun erken kanserlerinde veya premalign lezyonlarının tedavisinde de kullanılır. Lokal ileri evre özofagus kanserinde neoadjuvan kemo-radyoterapi ve cerrahi; anrezektabl veya metastatik kanserde ise, kemoterapi ve palyatif endoskopik girişimler seçeneklerdir.^[9] Cerrahi rezeksiyon, displastik

mukoza ve şüpheli invaziv kanserin eradikasyonunda tek güvenli yöntemdir. Metastatik lenf nodlarının tamamını kapsayan bir cerrahi ile, mükemmel sonuç elde edilir.^[19]

Palyatif Tedavi Yöntemleri

Dilatasyon/stent konulması

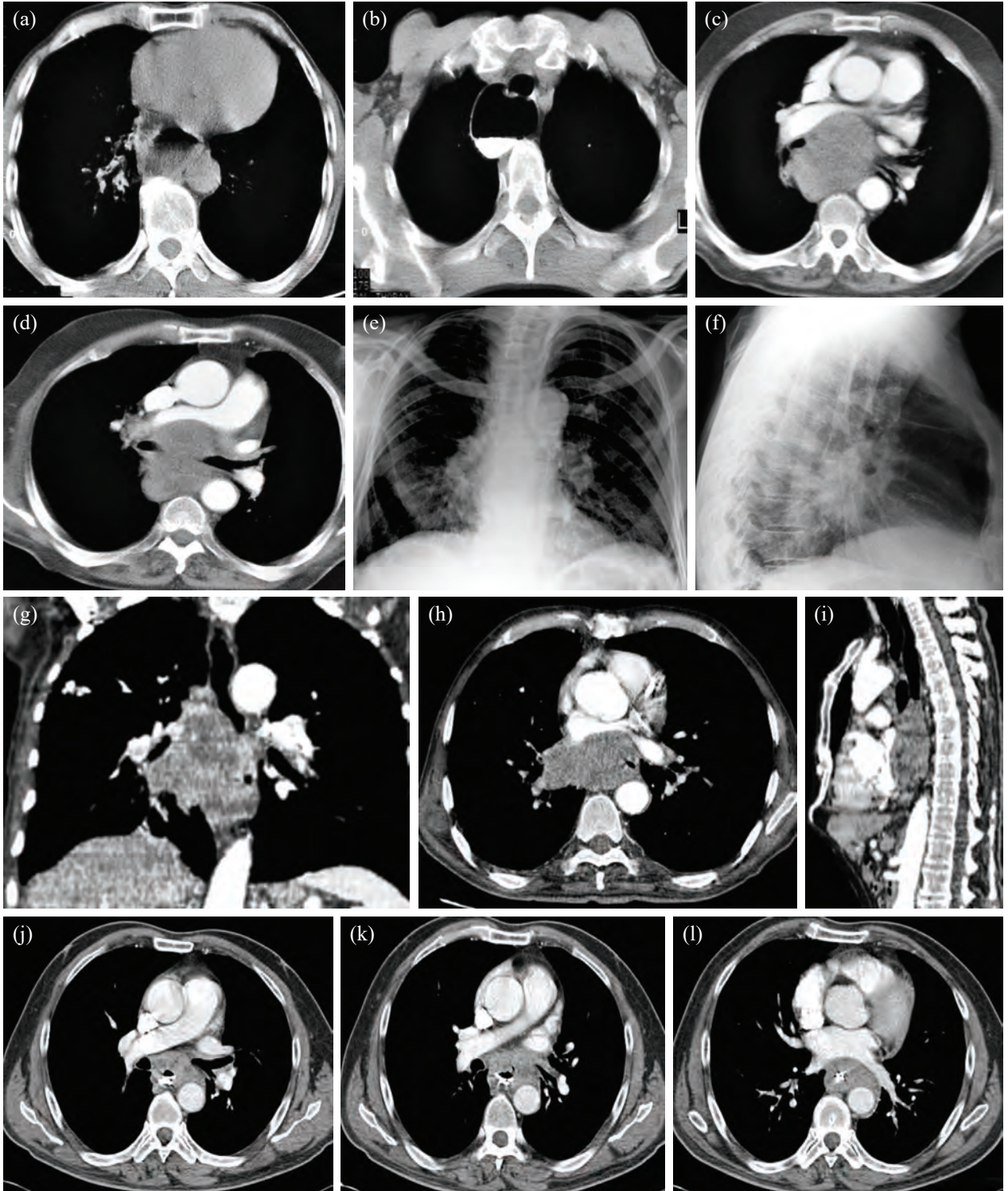
Özofagus malignitesindeki stentin amacı, birincil olarak tükürüğü kontrol etmek, ikincil olarak ise beslenme için yeterli lümen sağlamak amacıyla özofagustaki tıkanıklığı gidermektir. Bu konular, önceki bölümlerde daha geniş işlenmiştir.

Lazer tedavisi

Endoskopik lazer tedavisi, benzer şekilde, yutma zorluğunu düzeltir. Ancak, tekrarlayan tedavi seansları gereklidir. Uzun süreli yarar sağlanması nadirdir.

Radyoterapi

Radyasyon tedavisinin amacı, normal komşu hücrelerin radyasyon eşliğini aşmadan, tümörü, mikroskopik yayılımlarını ve başka lokal metastaz alanlarını yok etmektir. Radyoterapinin morbiditesi düşüktür ve eksternal radyasyon tedavisi, hastaların yaklaşık %80'inde, özofagus tıkanıklığına bağlı yutma zorluğunu 4-7 gün



Şekil 2.7.8.3.4. Toraks BTsinde özofagus tümörü görüntüleri.

a) Kontrastlı BT’de özofagusta malign tümöre bağlı kitle ve özofagus lümeninde genişleme.

b) Özofagus distal uç tümörüne bağlı özofagusta genişleme.

c, d) Kontrastlı BT’de özofagusta, karina düzeyinde malign kitle ve lezyonun çevreye invazyonu görülmekte.

e, f) Yassı epitel hücreli karsinom tanısı olan hastanın PA ve yan akciğer grafileri.

g–i) F arklı pozisyon ve kesitlerle göğüs BT görüntüleri; Özofagus lümeninde daralma, sağ akciğer hilusundaki lenf nodlarını da tutan büyük özofagus tümörü görülmekte.

j–l) Diğer bir özofagus kanserli hastanın BT görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

içersinde düzeltilir. Her yazık ki hastaların yarısında, radyoterapinin tamamlanmasından altı ay sonra tümörde yeniden büyüme olur.^[20]

Ameliyat öncesi radyoterapinin amaçları; tümör boyutlarını küçültmek, cerrahiden önce tümörün lokal yayılma miktarını kontrol etmek ve cerrahi manipülasyon esnasında tümör yayılma riskini azaltmaktır.^[21]

Kemoterapi

Özofagus kanserinin tedavisinde, tek bir modalite olarak kemoterapi en az etkili yoldur. Hastaların yarısına yakınında radyolojik düzelme gösterilebilmesine rağmen, 2-3 siklus (6-12 hafta) kemoterapi gerekir, yutma zorluğunun düzelmesi az veya yetersiz olup, yaşam kısadır.^[22]

Özofagusun kanserleri dışında, nadir görülen malign tümörleri de vardır. Özofagusun malign mezenkimal tümörü de bunlardan biridir. Mezenkimal tümörlerde, biyopsi forsepsi ile alınan biyopsilerin yetersiz kalabileceği düşünüülerek, daha fazla doku alınabilecek yöntemleri kullanmak uygundur. Bunlardan birisi de, polipektomi teli ile biyopsi alınmasıdır (**Şekil 2.7.8.3.3**).

2.7.8.4. Özofagus Tümörlerinde Tarama ve Takip

Özofagus tümörlerinin tarama ve takibinde, çeşitli görüntüleme yöntemleri öne çıkar. Bunların da kullanımı, taramadan çok tanı ve takip ağırlıklıdır.

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

BT özofagus duvar kalınlığını (normalde 5 mm'yi aşmamalı) değerlendirmeye, tümörün mediastinal invazyonunu tayin etmeye yarar; bölgesel lenfadenopati ve/veya akciğer, karaciğer, adrenal gibi uzak metastazların varlığını gösterir.

Endoskopik Ultrasonografi (EUS)

EUS, tümör derinliği ve uzunluğu, lümendeki daralmanın derecesi, rejyonel nodal yayılım ve komşu dokuların tutulumu yönüyle lokorejyonel hastalığı değerlendirmede en doğru metoddur.^[23]

Pozitron Emisyon Tomografisi (PET)

PET'in özofagus kanserindeki avantajı, malignitenin tespitinde anatomik veya yapısal bozuklukların engel teşkil etmemesidir. PET, hem metastatik hem de primer hastalığı değerlendirmek için, üç boyutlu tam vücut görüntülemesi sağlar, fakat anatomik ayrıntı veremez. Sensitivitesi ve spesifitesi BT'den yüksek olsa da, kesin evreleme için kullanım değeri düşüktür.^[24] PET-BT şeklinde kullanımı, iki yöntemin de avantajlarını birleştirir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG, metastatik hastalığı, özellikle karaciğer tutulumunu doğru olarak tespit edebilir, ancak lenf nodu tutulumunu ve hastalığı evre üstü göstermeye yatkındır.

BT ile MRG kıyaslandığında, metastaz tespitindeki sensitivite ve spesifite hemen hemen daima eşittir.

Yeni bir yaklaşım olarak, özofagus kanserli hastaların preoperatif prognostik değerlendirilmesinde biyobelirteç olarak, dolaşımdaki tümör hücrelerinin immünojenetik tayinini değerlendiren bir yöntem sunulmuştur. 2015 yıl itibarı ile, ilk çalışma olan çalışmanın sonuçları umut verici görülmektedir.^[25]

Kaynaklar

1. Butler N, Collins S, Memon B, Memon MA. Minimally invasive oesophagectomy: current status and future direction. *Surg Endosc* 2011;25:2071-83.
2. Cuesta MA, van den Broek WT, van der Peet DL, Meijer S. Minimally invasive esophageal resection. *Semin Laparosc Surg* 2004;11:147-60.
3. Goenka AH, Sharma S, Ramachandran V, Chattopadhyay TK, Ray R. Giant fibrovascular polyp of the esophagus: report of a case. *Surg Today* 2011;41:120-4.
4. Jaroszewski DE, Lam-Himlin D, Gruden J, Lidner TK, Etxebarria AA, De Petris G. Plexiform leiomyoma of the esophagus: a complex radiographic, pathologic and endoscopic diagnosis. *Ann Diagn Pathol* 2011;15:342-6.
5. Rasalkar DD, Chiu PW, Teoh AY, Chu WC. Oesophageal haemangioma: imaging characteristics of this rare condition. *Hong Kong Med J* 2010;16:230-1.
6. Perçinel S, Savaş B, Yılmaz G, Erinanç H, Küpana Ayva S, Bektaş M, Ensari A. Granular cell tumor of the esophagus: three case reports and review of the literature. *Turk J Gastroenterol* 2008;19:184-8.
7. Özdülger A, Köksel O. Özofagusun benign tümörleri. İçinde: Ökten İ, editör. *Göğüs Cerrahisi 1*. baskı. Ankara: Sim Matbaacılık; 2003. p.1239-46.
8. Candaş FH, Yücel O. Benign Özofagus Tümörleri. <http://www.jcam.com.tr/files/KATD-1355.pdf>
9. Koruk İ. Özofagus Kanseri. *Türkiye Klinikleri. Journal of Gastroenterohepatology Special Topics* 2011;4:41-6.
10. Peters JH, DeMeester TR. Esophagus and diaphragmatic hernia. In: Schwartz SI, Shires TG, Spencer FC, et al., editors. *Principles of Surgery 7th ed.* McGraw-Hill; 1999. p.1081-185.
11. Klumpp T, Macdonald JS. Esophageal cancer: epidemiology and pathology. In: Ahlgren J, Macdonald J, editors. *Gastrointestinal Oncology*. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1992. p.71-80.
12. Uyanıkoğlu A, Davutoğlu C, Danalıoğlu A. Peptik ülser ve kanser teşhisinde özofagogastroduodenoskopi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2011;10:108-11.
13. Alıcı S, İzmirli M, Doğan E. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı'na başvuran kanser hastalarının epidemiyolojik değerlendirilmesi. *Türk Onkoloji Dergisi* 2006;21:87-97.
14. Aloia TA, Harpole DH Jr, Reed CE, et al. Tumor marker expression is predictive of survival in patients with esophageal cancer. *Ann Thorac Surg* 2001;72:859-66.
15. Kumbasar B. Carcinoma of esophagus: Radiologic diagnosis and staging. *Eur J Radiol* 2002;42:170-80.

16. Yoshida Y, Matsuda K, Sumiyama K, Kawahara Y, Yoshizawa K, Ishiguro H, Tajiri HA. Randomized cross-over open trial of the adenoma miss rate for narrow band imaging (NBI) versus flexible spectral imaging color enhancement (FICE). *International Journal of Colorectal Disease* 2013;28:1511-6.
17. Bektaş M, Bhutani MS. Gastrointestinal sistem kanserlerinin evrelemesinde endoskopik ultrasonografi. *Endoskopi* 2010;18:74-80.
18. Reed CE, Mishra G, Sahai AV, et al. Esophageal cancer staging: Improved accuracy by endoscopic ultrasound of celiac lymph nodes. *Ann Thorac Surg* 1999;67:319-22.
19. Murata Y, Muroi M, Yoshida M, et al. Endoscopic ultrasonography in the diagnosis of esophageal carcinoma. *Surg Endosc* 1987;1:11-6.
20. Moghissi K, Dixon K. Photodynamic therapy (PDT) in esophageal cancer: A surgical view of its indications based on 14 years experience. *Technol Cancer Res Treat* 2003;2:319-26.
21. Krasna MJ. The role of thoracoscopic lymph node staging in esophageal cancer. *Int Surg* 1997;82:7-11.
22. Bosset JF, Gignoux M, Triboulet JP, et al. Chemoradiotherapy followed by surgery compared with surgery alone in squamous cell cancer of the esophagus. *N Engl J Med* 1997;337:161-7.
23. Van Darn J. Endosonographic evaluation of the patient with esophageal cancer. *Chest* 1997;112:184S-90S.
24. Schlag PM. Randomized trial of preoperative chemotherapy for squamous cell cancer of the esophagus. The Chirurgische Arbeitsgemeinschaft für Onkologie der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie Study Group. *Arch Surg* 1992;127:1446-50.
25. Reeh M, Effenberger KE, Koenig AM, Riethdorf S, Eichstädt D, Vettorazzi E, Bockhorn M. Circulating Tumor Cells as a Biomarker for Preoperative Prognostic Staging in Patients With Esophageal Cancer. *Ann Surg* 2015; 261:1124-30.

Midenin Endoskopik Patolojileri

2.8.1

Midenin Yapısal Bozuklukları

Fahrettin ACAR

2.8.1.1 Hiyatal Herni

Özofagus distal kısmı, diyaframdaki özofajiyal yarıktan geçerek karın boşluğunda yer alır. Bu geçiş bölgesinde özofagus, endotorasik ve endoabdominal fasya tarafından oluşturulan frenoözofajiyal membran ile diyaframya bağlanmıştır. Özofagus alt uçta bir sfinkter yapısı bulunur (AÖS). Özofagus distal kısmı, mide ve diyafram kruslarının birlikte fonksiyonu ile, mide asidinin özofagusa geçişi yani reflü önlenir. Devamlı yutma fonksiyonu, kusma gibi zorlamaların, zamanla frenoözofajiyal membranı zayıflattığı düşünülür.

Hiyatus hernisi, diyaframda bulunan özofajiyal hiyatusun yukarıya, midenin bir bölümünün fıtıklaşmasıdır. Hiyatus hernileri, diyafram hernilerinin bir grubudur. Diyafram hernileri, konjenital ya da edinSEL olabilir. Daha çok yaşlılarda olmakla birlikte, çocuklukta da bulunabilir. Genel nüfusun %0,5'inde, üst sindirim sistemi endoskopisi yapılanların ise %0,8-2,9'unda vardır. Kuzey Amerika'da, geriatric hastaların %60'ında radyolojik olarak hiyatal herni gösterilmiştir.^[1] Türkiye'de üst sindirim sistemi endoskopilerinde hiyatus hernisi oranı %1,9-2,3 arasında bildirilmiştir.^[2,3] Daha yüksek olarak (kadınlarda %14, erkeklerde %15,5) bildirenler de vardır.^[4]

Hiyatal hernilerin dört tipi vardır. Tip I olanlar; *sliding*, konsantrik, aksiyel, kayma fıtığı gibi isimlerle anılır. Diğer üç tip, paraözofajiyal hernilerin farklı şekilleridir.

1. Tip I hiyatal herni; *Sliding* herni. Gerçek bir fıtık kesesi yoktur. Genişleşmiş hiyatal halkadan, gastroözofajiyal bileşke toraksa geçer. Bu durum, mide asidinin özofagusa geçişini önleyen mekanizmayı bozar. Reflü özofajit bulunan hastaların %50-94'ünde hiyatal herni vardır.^[5,6]
2. Tip II hiyatal herni; Paraözofajiyal, *rolling*, yuvarlanma fıtığı olarak adlandırılır. Tip II, III, IV'te bulunan herniler, frenoözofajiyal membrandaki defekten bir fıtık kesesi, bir veya daha fazla karın organının toraksa geçmesi ile gerçekleşen gerçek fıtıklardır.^[6]

3. Tip III hiyatal herni; Mikst tip veya karma tip fıtıktır. *Sliding* ve paraözofajiyal komponent bir arada bulunur.
4. Tip IV hiyatal herni; Tip II ya da Tip III herni şeklinde, ancak büyük bir fıtık kesesi içerisinde mideden başka, dalak, transvers kolon, ince bağırsak ve pankreas gibi başka organlar da bulunur (**Şekil 2.8.1.1.1**).

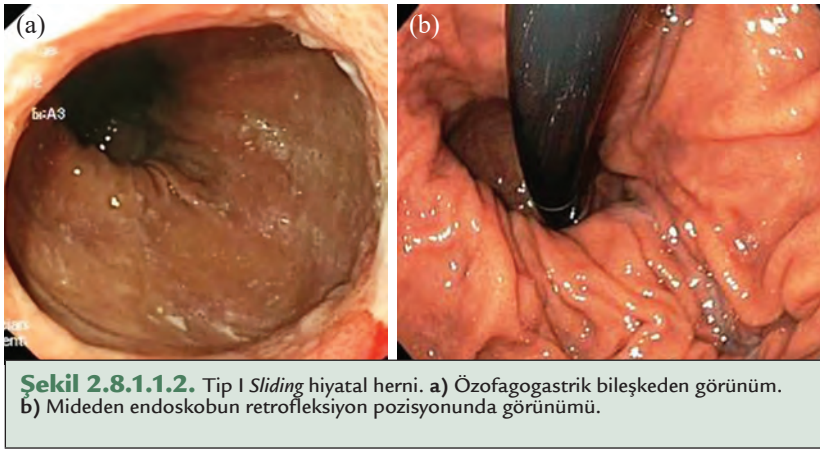
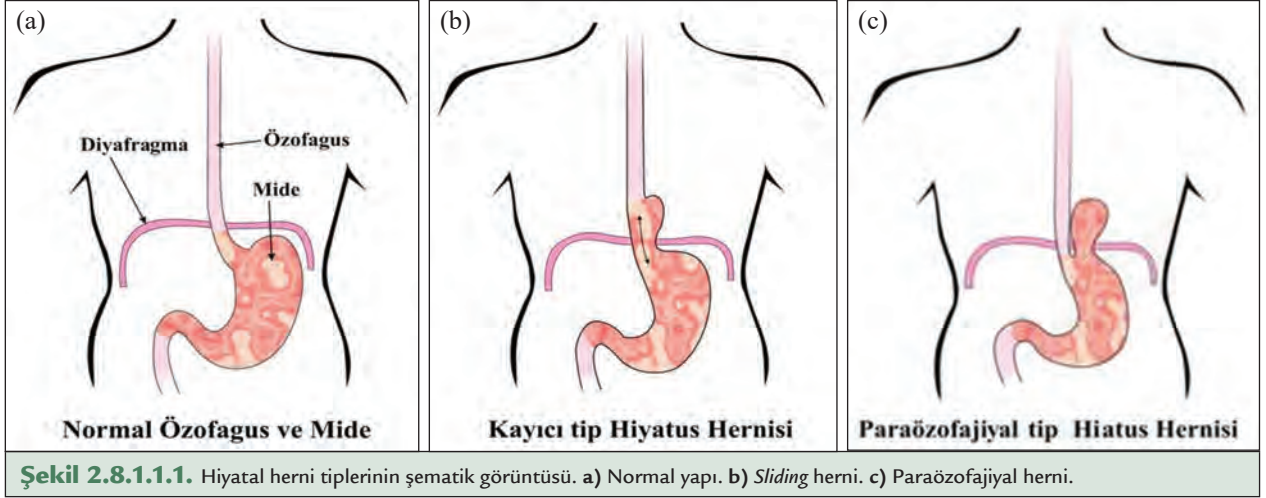
Hiyatal hernilerin yaklaşık %95'i *sliding* tipidir. Diğer tipler daha nadirdir.^[7] *Sliding* hernide, gastroözofajiyal bileşke özofajiyal hiyatusun yukarıya doğru geçmiştir (**Şekil 2.8.1.1.2**). Paraözofajiyal herni, mide fundusunun, bazen dalak ya da kolon gibi karın içi organlarla beraber peritoneal fıtık kesesi içinde özofajiyal hiyatusun arka mediastene geçmesidir. Sebebi belli değildir. Sonradan edinilen bir fıtık şeklidir. En önemli özelliği, alt özofagus sfinkteri veya özofagogastrik bileşkenin yer değiştirmemesidir (**Şekil 2.8.1.1.3**).^[8] Paraözofajiyal hernilerin sıklığı %3,5 ila %33 arasında değişmektedir.^[9] En önemli komplikasyonu, fıtık kesesi içinde bulunan organın infarktüsüne ve perforasyonuna yol açabilen, masif kanamayla sonuçlanan fıtık kesesinin akut strangülasyonudur.^[10]

Bu hayatı tehdit edici durumlar, hastaların üçte biri kadarında görülür ve acil cerrahi müdahale için bir endikasyon oluşturur. Göğüs ağrısı, baskı hissi, solunum sıkıntısı ve çarpıntı, en sık görülen semptom ve bulgulardır. Angina pektoris ile karıştırılabilir.^[11] *Sliding* ile Tip II paraözofajiyal herniler arasındaki temel fark, paraözofajiyal tipte kardiyanın preaortik fasya ile median arkuat ligamente posterior fiksasyonunun olmasıdır.^[10]

Hiyatus hernisine eşlik eden diğer patolojiler arasında, gastrik mukozanın özofagusa prolabe olması, inkarasyon ve volvulus, özofajiyal kılcalma, enflamatuvar polipler ve Schatzki halkası sayılabilir.

Tanı

Komplike olmayan *sliding* tipi ve paraözofajiyal hernilerin çoğu asemptomatiktir. *Sliding* tipi hernisi olanlarda, asemptomatik vakaların oranı bazı serilerde yarıya geçmektedir. Şikayet varsa, gastroözofajiyal reflüye ait



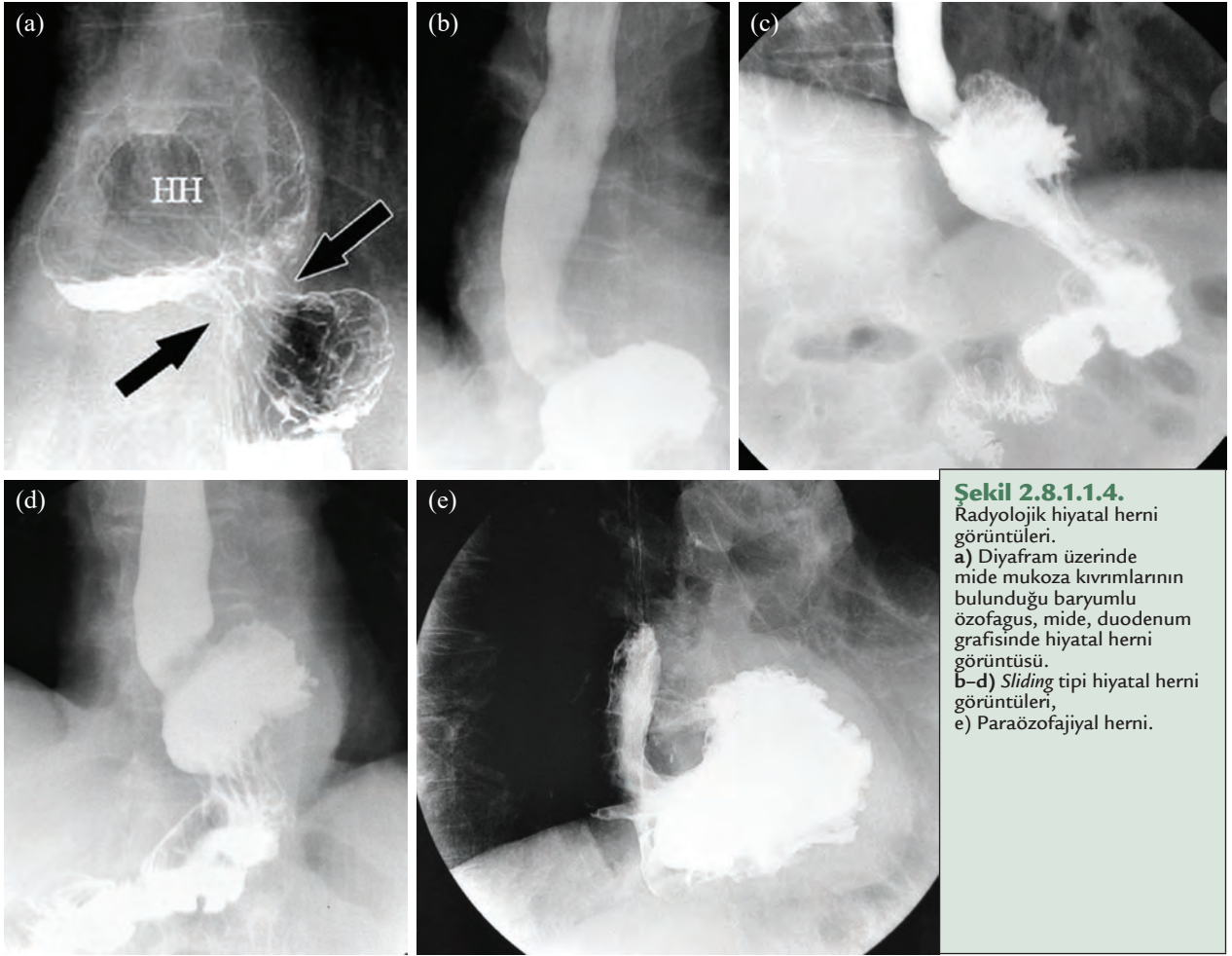
belirti ve bulgular öne çıkar. Semptomatik hastalarda daha çok, yanma, substernal ağrı ve regürjitasyon gibi reflü özofajitin semptomları bulunur. Disfaji, ileri özofajit, Schatzki halkası veya peptik darlığı olanlarda görülür.

Paraözofajiyal hernisi olanlarda ise, reflü belirti ve bulguları daha geri plandadır. Bunlarda, yemeklerden sonra dolgunluk, bulantı gibi belirtiler bulunur. Paraözofajiyal hernilerin komplikasyonlarından, volvulus distansiyon, ülser ve erozyonlar kanama, büyük hernilerin baskısı, solunum sıkıntısı sebebidir. Belirti ve bulguları bulunanlarda şüphe üzerine yapılan radyolojik veya endoskopik değerlendirmelerle tanı mümkündür. Asemptomatik olanlarda ise tanı genellikle rastlantısaldir.

Hiyatus hernilerinin tanısında, radyolojik, endoskopik ve manometrik tetkiklerden yararlanır. Küçük hiyatal hernili hastaların direkt karın grafilerinde patoloji olmayabilir. Daha büyük hernilerde, mediastende yumuşak doku kitlesinde artarma ve sıvı-gaz seviyesi bulunur. Özofagusun baryumlu grafilerinde, baryumun özofajiyal vestibül dolmadan mideye geçtiği, diyafram üzerinde mide mukoza kıvrımlarının bulunduğu,

paraözofajiyal hernilerde özofagusun önünde mide fundusunun bulunduğu görülür. Trendelenburg pozisyonunda çekilen grafiler de, gastroözofajiyal reflü ve hiyatal herniyi göstermek bakımından önemlidir (Şekil 2.8.1.1.4). Paraözofajiyal hernilerin değerlendirilmesinde, radyolojik tetkikler daha duyarlıdır. Baryumlu grafilerden başka, BT ve MR tetkikleri ile tanı ayrıntıları biçimde yapılır.

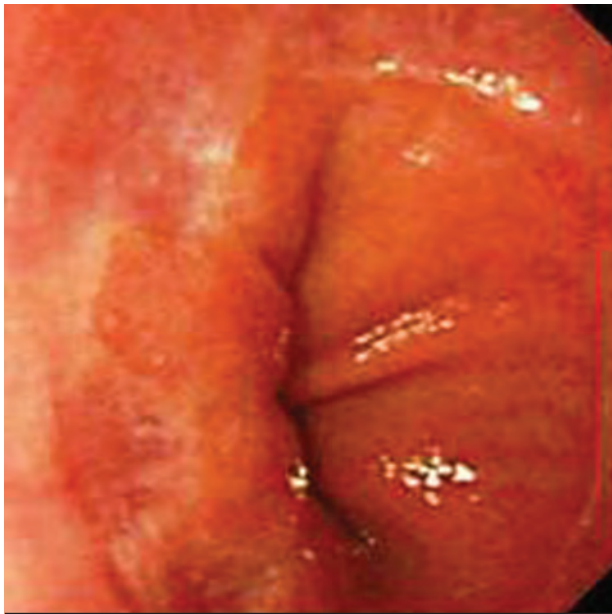
Hiyatus hernilerinin endoskopik tanısı, lümen içi işaret noktalarındaki değişikliklerin görülmesi ile mümkündür. Normalde, gastroözofajiyal bileşke hiyatal ringin proksimalinde bulunur ve aralarındaki mesafe 1-2 cm'yi geçmez (Şekil 2.8.1.1.5). Hiyatus hernisinde, Z çizgisi veya gastroözofajiyal bileşke denilen geçiş hattı ve fundus yukarı doğru yer değiştirmiştir. Z hattı ile hiyatal halka arasındaki mesafe 2 cm'den fazladır. Yukarı doğru kaymış Z hattından hiyatal halkaya doğru, mide mukoza kıvrımlarının uzanımı görülür. Bu mukozal kıvrımlar, soluk alıp vermekle daha belirginleşir. Hiyatus hernisinin büyüklüğü, gastroözofajiyal bileşkenin hiyatal halkanın ne kadar üstünde yer aldığı tespit edilerek ortaya konulur. Hiyatal herni, gastroözofajiyal bileşkeyi etkileyen bir patoloji



Şekil 2.8.1.1.4.

Radyolojik hiyatal herni görüntüleri.

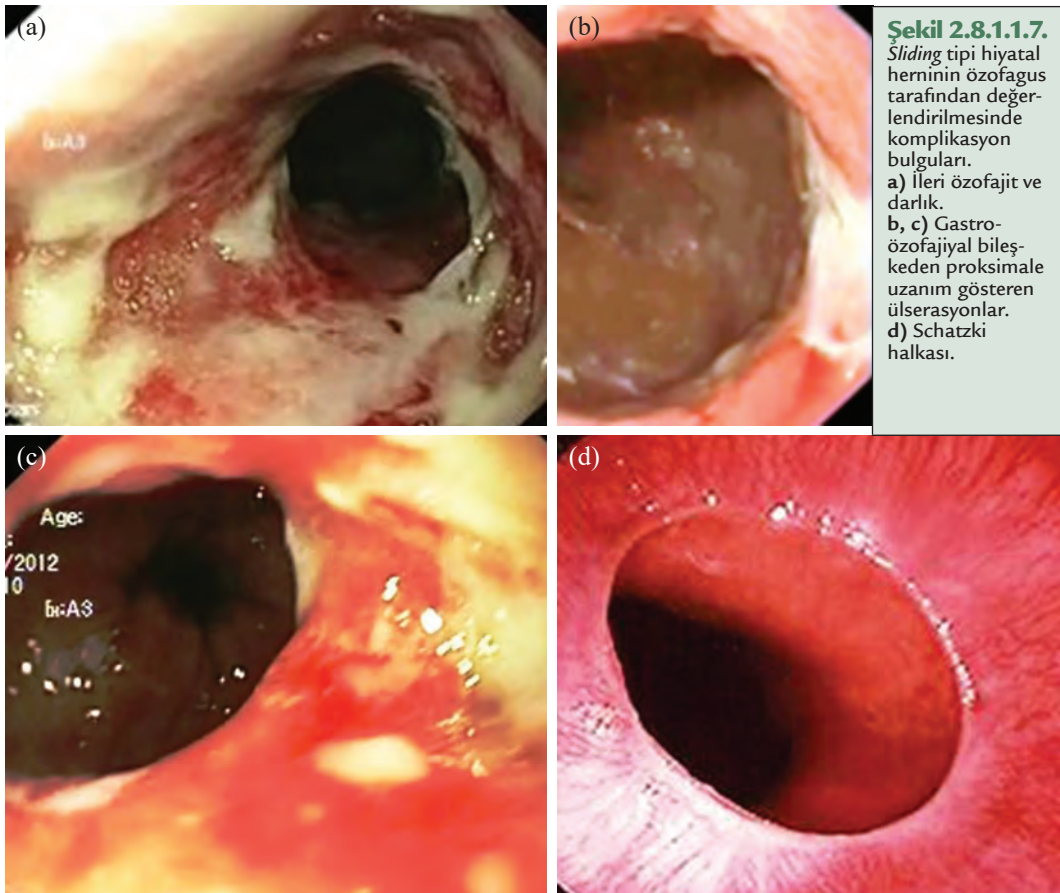
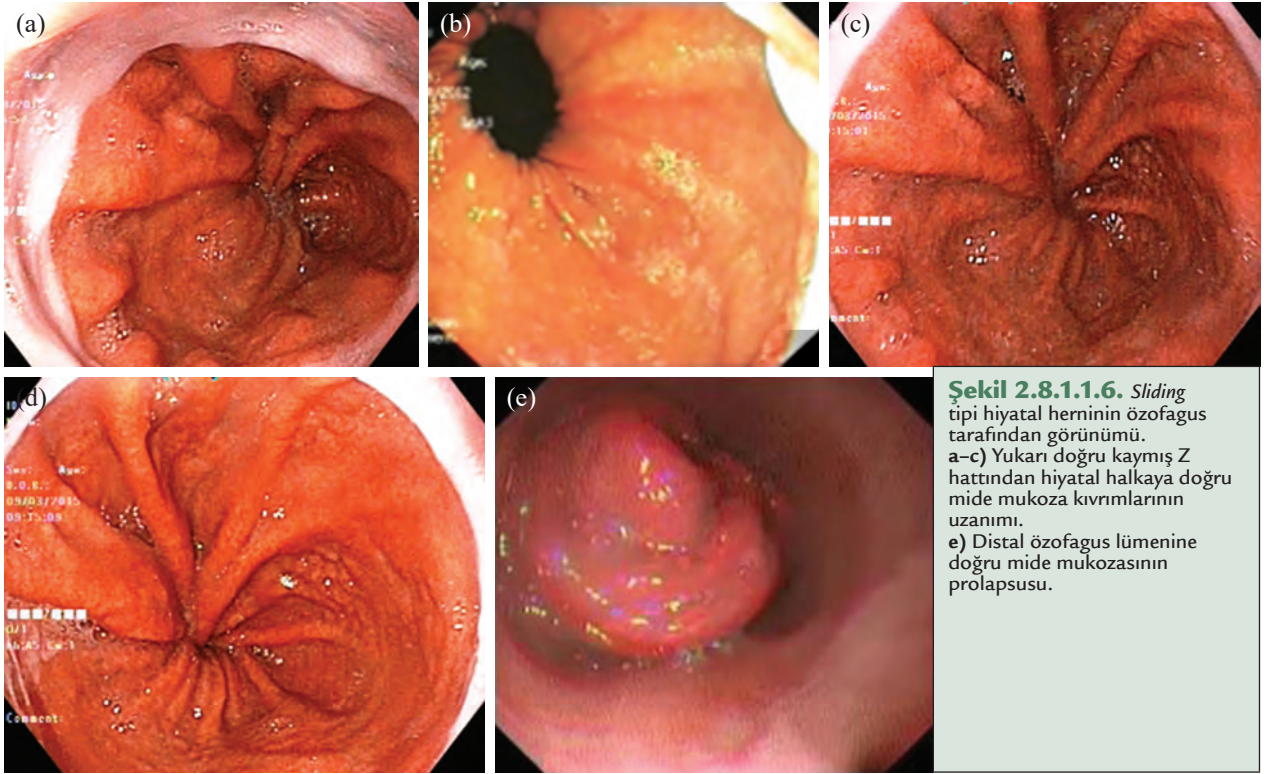
- a) Diyafram üzerinde mide mukosa kıvrımlarının bulunduğu baryumlu özofagus, mide, duodenum grafisinde hiyatal herni görüntüsü.
b-d) Sliding tipi hiyatal herni görüntüleri,
e) Paraözofajiyal herni.

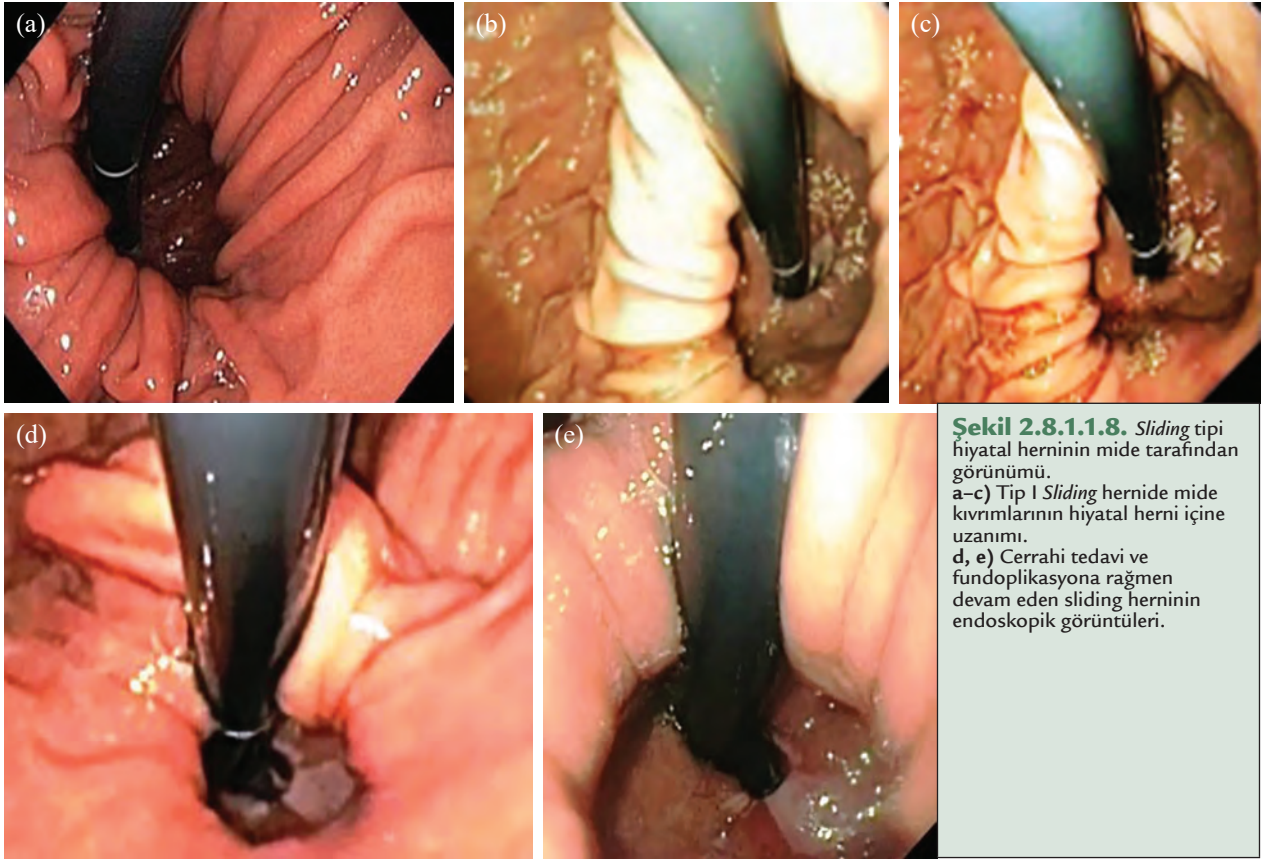


Şekil 2.8.1.1.5. Gastroözofajiyal bileşke ve hiyatal ringin normal endoskopik görünümü.

olduğu için, endoskopik değerlendirme özofagus ve mide tarafından ayrı ayrı yapılır. Özofagusun distal kısmında yapılan endoskopik değerlendirmede, toraksa çekilmiş Z çizgisi, bu çizgi ile hiyatal halka arasında 2 cm'den fazla mesafe, keseleşme görünümü ve mide mukozasının bu kısma prolabe olması da, hiyatus hernisi lehine bulgulardır (Şekil 2.8.1.1.6). Hiyatal herninin özofagus tarafından değerlendirilmesinde ayrıca, Z çizgisinin proksimalindeki mukozada reflü özofajit, ülserasyonlar, darlıklar ve Schatzki halkası görünümü saptanır (Şekil 2.8.1.1.7).

Mideye girildikten sonra, endoskobun U şeklinde geriye katlanması ile yapılan endoskopik değerlendirme, hiyatus hernisi için önemli ipuçları verir. Hiyatus hernisi olan vakalarda, bu pozisyonda, endoskobun çevresinde aleti sarmayan, geniş çaplı, açık ve gevşek bir hiyatal halka vardır. Bu halkanın gevşekliği, derin nefes almakla belirginleşir. Halkadan yukarıya, hiyatal herni içine doğru mide mukosa kıvrımlarının uzanımı vardır (Şekil 2.8.1.1.8). Bazen, primer veya sekonder peristaltik dalgalara veya hava verilmesine bağlı olarak, hiyatal halkada geçici gevşeme olabilir. Bu tip gevşeklik geçicidir, biraz beklemekle kaybolduğu görülebilir ve hiyatus





Şekil 2.8.1.1.8. *Sliding* tipi hiyatal herninin mide tarafından görünümü. a-c) Tip I *Sliding* hernide mide kıvrımlarının hiyatal herni içine uzanımı. d, e) Cerrahi tedavi ve fundoplikasyona rağmen devam eden *sliding* herninin endoskopik görüntüleri.

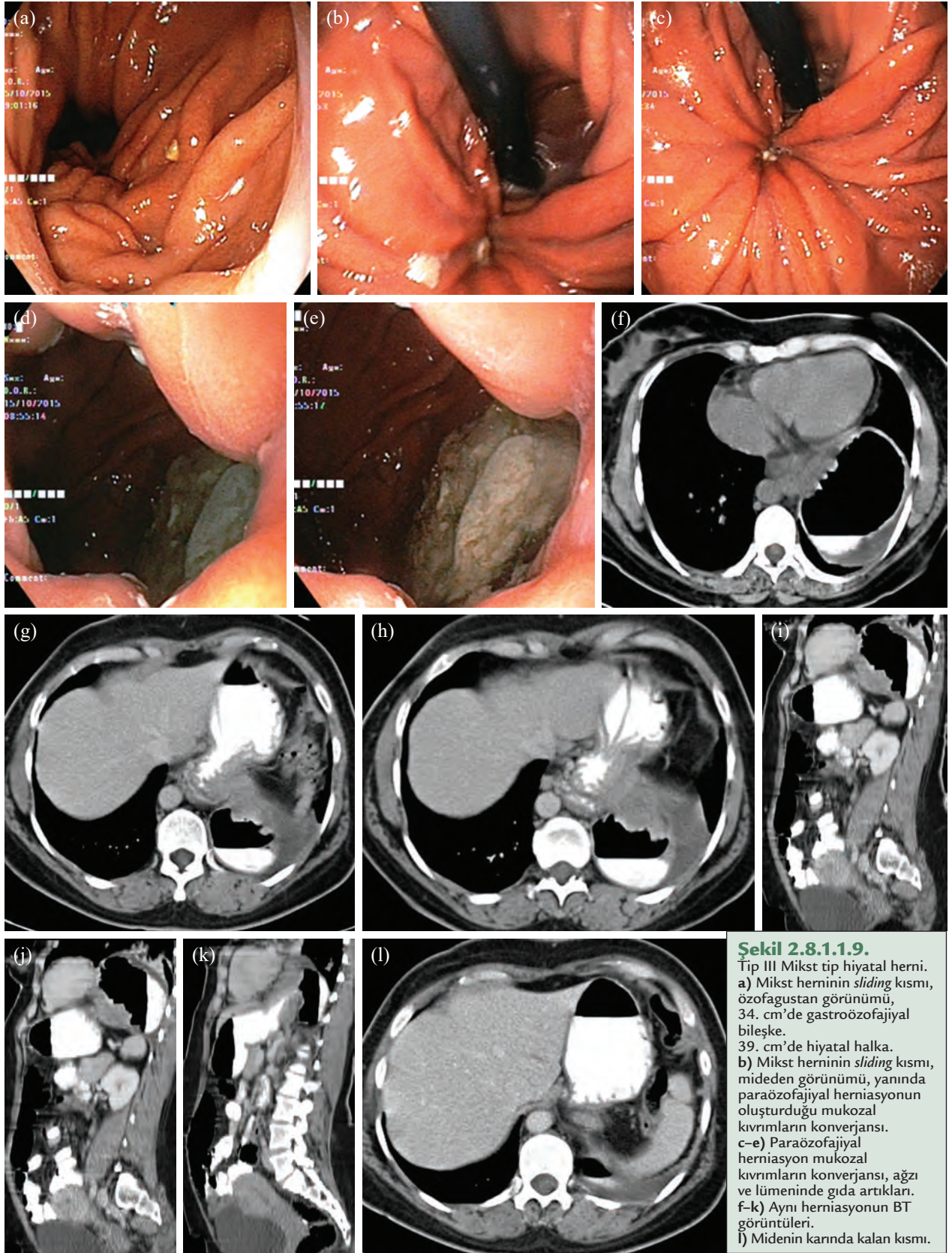
fitiğindakinden daha azdır. Belirgin hiyatus hernilerinde alt özofajiyal sfinkter basıncının ileri derecede düşmesi, gastroözofajiyal reflü bulguları ortaya çıkabilir. Ayrıca, halkanın içinden özofagogastrik bileşke görülebilir. Hiyatus hernili hastalara, normalde kullanılanlardan daha fazla hava vermek gerekir. Çünkü, bu hastalarda sık sık geçirme olduğu için, değerlendirmede önemli olan işaretlerin belirlenmesinde sıkıntı çıkabilir.

Paraözofajiyal herniler, en iyi endoskopun retrofleksiyonu ile değerlendirilir. Bunlarda, özofagusun yanında, mide fundusunun toraksa doğru herniye olduğu görülür. *Sliding* ve paraözofajiyal herninin bir arada olduğu bazı hallerde, ikisine ait bulgular bir arada bulunur (Şekil 2.8.1.1.9).

Hiyatus hernisine eşlik eden reflü özofajitten başka, ülserasyonlar, Kameron ülseri (Şekil 2.8.1.1.10)

ve Barret özofagusu gibi durumlar gelişebilir. Ayrıca, peristaltizm durumu ve reflüye bağlı larenks bulguları da belirlenmeli ve kaydedilmelidir. Bu hususlar çoğunlukla, hastanın tedavisini yönlendirmede etkili faktörlerdir.

Asemptomatik ve komplike olmayan hiyatus hernilerine yönelik bir tedavi işlemine gerek yoktur. Reflü semptomları öne çıkan bir kısım *sliding* tipi hernilerin, proton pompası inhibitörleri başta olmak üzere, ilaçlarla tedavisi mümkündür. Medikal tedavi başarılı olmayan *sliding* tipi hiyatal hernilerde ve komplike paraözofajiyal hernilerde tedavi cerrahidir. Cerrahi tedavi, açık ameliyat şeklinde olabildiği gibi, günümüzde büyük oranda laparoskopik olarak gerçekleştirilir.^[11]

**Şekil 2.8.1.1.9.**

Tip III Mikst tip hiyatal herni. a) Mikst herninin *sliding* kısmı, özofagustan görünümü, 34. cm'de gastroözofajiyal bileşke.

39. cm'de hiyatal halka. b) Mikst herninin *sliding* kısmı, mideden görünümü, yanında paraözofajiyal herniasyonun oluşturduğu mukozal kıvrımların konverjansı.

c-e) Paraözofajiyal herniasyon mukozal kıvrımların konverjansı, ağzı ve lümeninde gıda artıkları. f-k) Aynı herniasyonun BT görüntüleri. l) Mideğin karında kalan kısmı.



Şekil 2.8.1.10. a, b) Hiyatal herni mide tarafında Kameron ülserinin endoskopik görüntüleri.

2.8.1.2. Mide Volvulusu

Midenin volvulusu nadir görülen bir hastalıktır. Basit olarak, midenin uzun veya kısa eksenini boyunca mide dönmesi ile oluşur. Nadir görülmesi sebebiyle, tanıda sık aklı gelmeyen ve bu yüzden de hayati tehlike oluşturabilen bir olaydır. Özellikle akut gelişen ve 180°'yi geçen dönmelerde midede, mide çıkış tıkanıklığı, iskemi, delinme ve sepsis tablosu görülebilir. Bu tabloda, erken tanı ve tedavi önemlidir. Cerrahi tedavisinde, laparoskopik işlemler giderek ağırlık kazanmaktadır.^[12]

Mide volvulusunun çeşitli sınıflamaları vardır. Dönme eksenine göre, organo-aksiyel ve mezentero-aksiyel olarak ayrılır. Oluş sebebine göre, primer ve sekonder volvulus vardır. Belirti ve bulguların gelişmesine göre de, akut veya kronik volvulus olarak adlandırılır. Organo-aksiyel volvulus, gastroözofajiyal bileşke ile piloru birleştiren hattın etrafında, uzun eksenini boyunca mide dönüşü ile gerçekleşir. Bu şekilde dönmeye, mide antrumu öne ve yukarıya yönelir. Fundus ise tam aksine, arkaya ve aşağıya döner. Midenin büyük kurvaturu yukarı, küçük kurvaturu aşağı gelmiş, mide ters çevrilmiş bir konumdadır (**Şekil 2.8.1.2.1**).^[13] Mide volvuluslarının büyük bölümünü bu grup oluşturur. Paraözofajiyal herni, diyafram hernisi veya evantrasyonu gibi, altta yatan başka patolojilere bağlı gelişen sekonder volvuluslardır.^[14,15] Mezentero-aksiyel volvulusta, mide büyük ve küçük kurvaturları birleştiren eksen etrafında döner. Antrum gastroözofajiyal bileşkenin yukarısında yer alır.^[13] Genellikle sekonder faktörlerle bağlantılı değildir ve 180°'den azdır. Bu yüzden kronik şikayetlere yol açar.

Primer veya idiyopatik mide volvulusu, mide bağlarındaki zayıflıkla bağlantılı olabilir.^[13,14] Daha çok kronik semptomlarla kendini gösterir. Sekonder mide

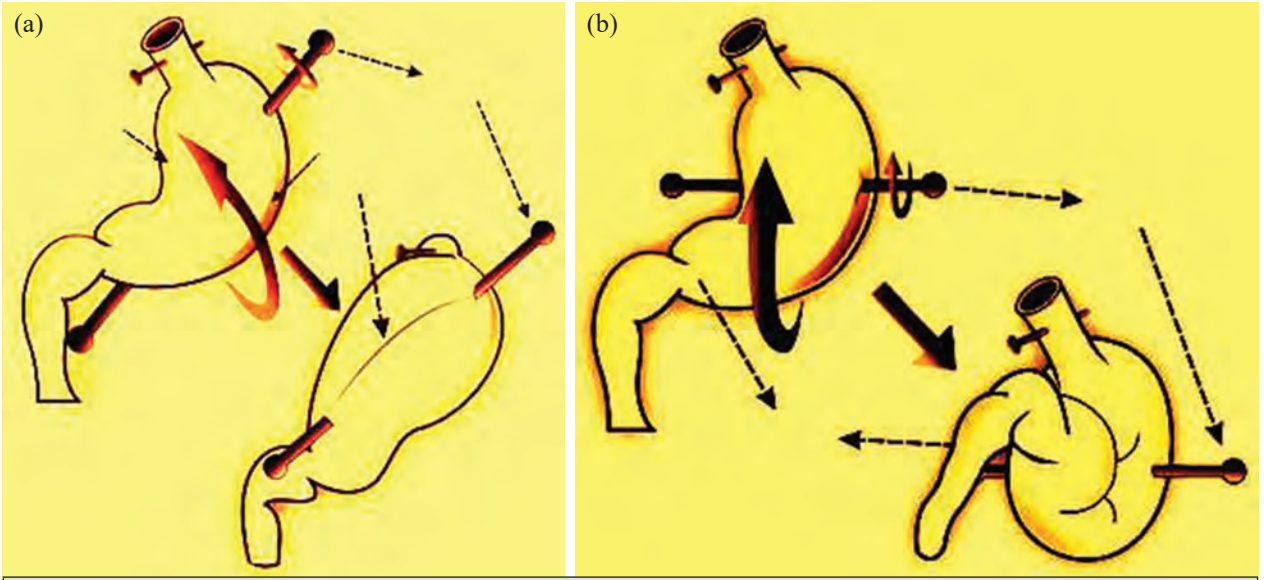
volvulusu, hastaların üçte ikisinde görülür. Öncelikle, mide bağları ile değil, paraözofajiyal patolojiler ile bağlantılıdır. Bu patolojiler arasında; paraözofajiyal herni, Morgagni hernisi, Bochdalek hernisi, travmatik diyafram fıtığı, diyafram evantrasyonu, frenik sinir felci ya da mide, dalak gibi diğer organlara ait patolojik olaylar vardır.^[12,13,15,16] En sık sekonder volvulus sebebi, paraözofajiyal hernidir.^[13] Volvulus derecesi 180°'den fazla olursa, akut mide boşalma sıkıntısı, iskemi gibi olaylar gelişir. Bu vakalarda, midede strangülasyon, nekroz, delinme potansiyeli olan iskemi gelişebilir. Dönmeler 180°'den daha az ise, daha hafif, kronik volvulus bulguları ortaya çıkar. Volvulus vakalarının yaklaşık %40'ı akut tablo ile başvurur.^[13] Mide volvulusu, 50 yaşından sonra daha sık görülür.^[17]

Yaş dışında, mide volvulusu için diğer risk faktörleri; paraözofajiyal fıtık, hiyatal herni, diyafram evantrasyonu gibi diyafram patolojileri, frenik sinir paralizisi, mide, dalak gibi diğer organların anormallikleri, kifoskolyozdur.^[13]

Klinik Belirti ve Bulgular

Mide volvulusunun belirti ve bulguları, dönmenin derecesine göre, şişkinlik, epigastrik ağrı, dispepsi gibi hafif ve kronik olabilir. Aksine, 180°'den fazla dönme olursa, akut, ciddi ve hayatı tehdit eden klinik tablo da görülebilir. Akut veya kronik karın veya göğüs ağrısı, en sık belirtidir.

Kronik mide volvulusu bulunanlarda, belirsiz ve genellikle subklinik tablo hakimdir. Hafif epigastrik ağrı, özellikle yemekten sonra şişkinlik, midede ekşime yutma güçlüğü, sık görülen belirtilerdir. Midenin kronik dönmesi, mide ülseri, düşük debili kanama ve bu kanamaya bağlı kronik anemiye yol açabilir.



Şekil 2.8.1.2.1. Mide volvulusunun oluş mekanizmaları. a) Organo-aksiyel torsiyon. b) Mezentero-aksiyel torsiyon.

Hastaların fizik muayenesinde önemli bir bulgu elde edilemez.

Ani başlayan karın ağrısı ve kusma, akut mide volvulusunun öne çıkan belirtileridir. Ağrı, kusma ve nazogastrik tüp takılamaması, akut gastrik volvulusun işareti, yani Borchardt triadı olarak bilinir. Vakaların %70'inde görülür.^[18]

Mukozadaki iske mi ve erozyonlar sebebiyle, hemate mez bulunabilir.^[13,15] Hastalarda, sıvı elektrolit kaybına bağlı hemodinamik ve metabolik değişiklikler bulunabilir. Fizik muayenede, göğüste bağırsak sesleri, Traube alanında matite alınabilir. Mide volvulusu tanısı koydu racak tipik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Pankreatik enzimlerin yüksek olması mümkündür.^[13]

Tanı

Mide volvulusunun tanısında, anamnez ve fizik muayenenin önemli bir katkısı olmaz.

Tanıda; düz karın radyografisi, baryumlu özofagus, mide ve duodenum (ÖMD) grafi leri veya bilgisayarlı tomografi (BT) önemli katkılar sağlar. Mide volvuluslu hastaların düz karın grafisinde, karın üst kısmı veya göğüste tek bir büyük küresel gaz imajı, hava-sıvı seviyesi tipiktir. Distal bağırsak kısımlarında gazın az olduğu görülür.^[19,20] Nazogastrik dekompresyon yapılabilmisse, film farklı olabilir. Ancak, nazogastrik tüpün konumunda anormallik dikkat çeker.

Baryumlu veya çift kontrastlı ÖMD grafi lerinde, midenin pozisyonundaki değişiklik ve dönme gösterilebilir (Şekil 2.8.1.2.2). Bu tetkikin dezavantajı, isimli sekonder volvulusun işareti olan, mide dışı diğer anatomik anormallikleri göstermemesidir.

Karın ya da göğüs BT'sinde, anormal yerleşimli, pozisyonu değişmiş, çıkışı tıkanmış için genellikle dilate mide görülür. BT, sekonder mide dönmesinin sebebi

olan diğer patolojileri de gösterir. Ayırıcı tanı bakımından da, BT önemli katkılar sağlar.^[15,19,20]

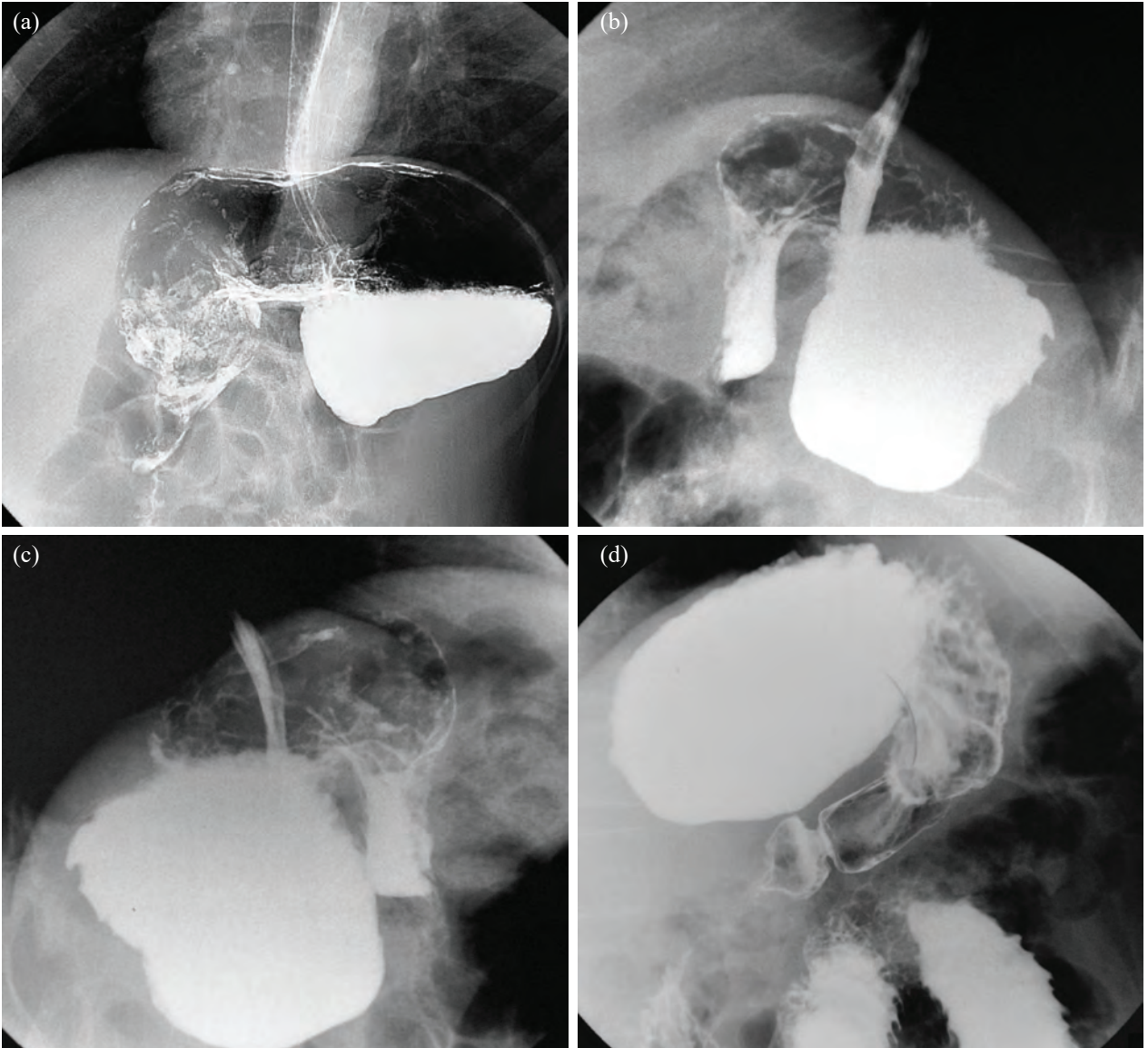
Mide volvuluslu hastalarda endoskopik değerlendirme, genellikle volvulus dışında başka hastalıklar düşünülerek yapılır. Endoskopik değerlendirme, diğer mide hastalıklarının aksine, mide volvulusu tanısı için iyi bir görüntüleme yöntemi değildir. Ancak, ayırıcı tanı da diğer üst gastrointestinal hastalıkları ekarte etmek için yararlıdır.

Mide volvulusu bulunan hastaların endoskopisinde bazı güçlükler olabilir. Endoskopun ilerletilmesi ve oryantasyon zorluğu, bu güçlüklerdendir. Mide mukozası katlantılı olarak görülür. Midenin bölümleri yer değiştirmiştir (Şekil 2.8.1.2.3). Yine, endoskopi yardımı ile bir nazogastrik tüp yerleştirmek hastayı rahatlatır. Mide volvulusunda endoskopinin yararlı kullanımından bir başkası da, mideyi tespit için perkütan gastrotomi (PEG) yapılmasıdır.

Tedavi

Mide volvulusu tanısı konulan hastaya, hemen nazogastrik dekompresyon uygulanır. Bu uygulama, mide şişkinliği ile ilişkili belirtileri rahatlatır ve komplikasyonları önler. Normal uygulama ile nazogastrik tüp yerleştirilemezse, endoskopik yardımla yerleştirilir. Gerek midenin değerlendirilmesi gerekse dekompresyon için endoskopi yapılacağı nda, pulmoner aspirasyonu önlemek için hava yolu korunmalıdır. Gerekirse anestezi ve entübasyon uygulanır.

Yeterli mide dekompresyonu ile, midedeki torsiyon kendiliğinden düzelebilir. Tanı çalışmaları yürütülürken, merkezi ven yolu açılarak, akut volvulusun sebep olduğu kusmaya bağlı sıvı elektrolit açığı giderilir.



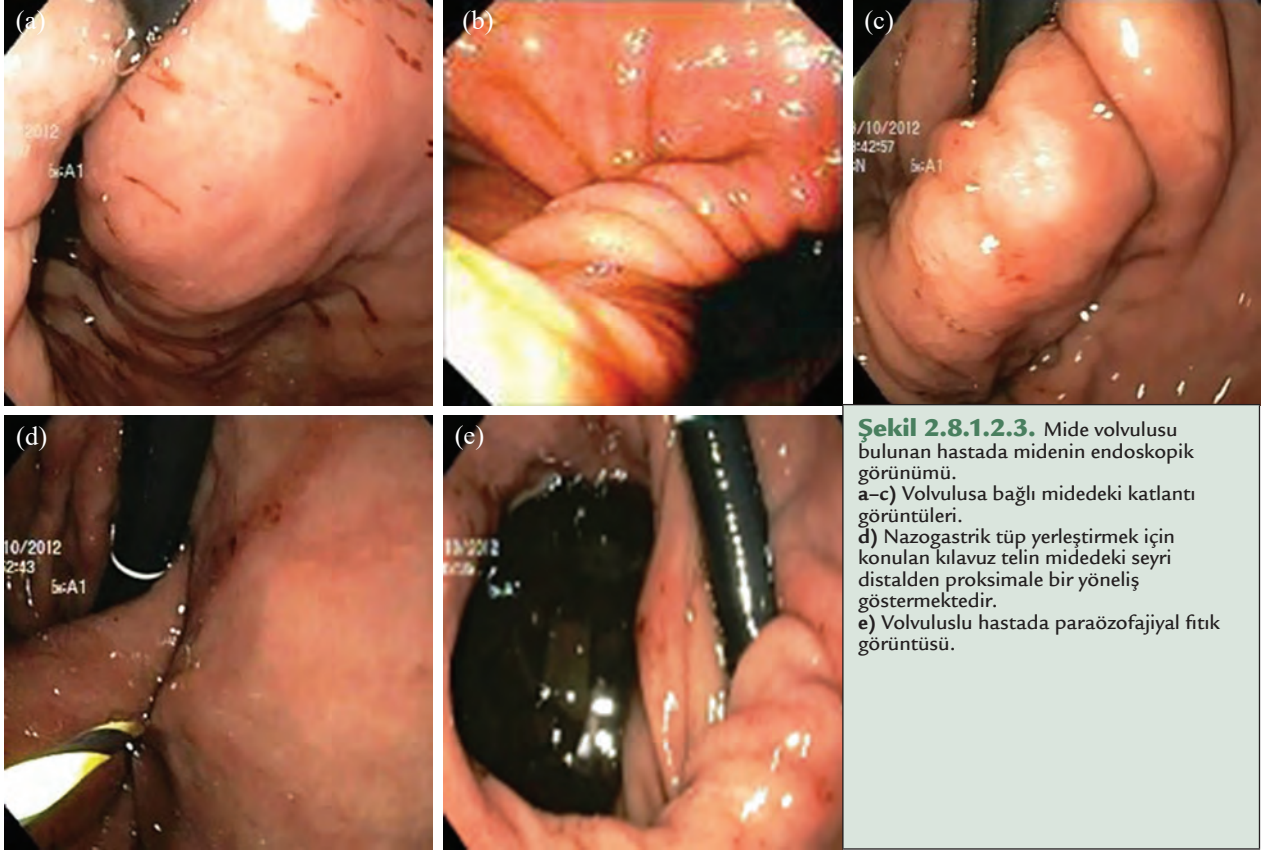
Şekil 2.8.1.2.2. Mide volvulusunun radyolojik görüntüleri. a) Özofagus mide duodenum radyografisinde organo-aksiyel rotasyona (volvulus) bağlı ters dönmüş mide görüntüsü. b-d) Midede organo-aksiyel volvulus bulunan hastanın radyografileri. Bu hastada, radyolojik olarak, özofagus peristaltizmi normal, mide hiperkinetik olarak değerlendirildi. Hiatus hernisi ve reflü saptanmadı.

Endoskopi esnasında, midedeki volvulus düzelebilir. Mide normal pozisyonuna dönerse, mide PEG tüpleri ile karın ön duvara tespit edilebilir. Mideyi tespit ve yeniden dönmesini önlemek için, birbirinden uzak iki PEG takılması tavsiye edilir. Yeterli yapışıklıkların oluşması için, tüpler 3-4 hafta yerinde tutulur.^[13] Eğer endoskopik olarak midenin detorsiyonu sağlanamazsa, laparoskopik detorsiyon ve takiben endoskopik PEG uygulaması yapılabilir.

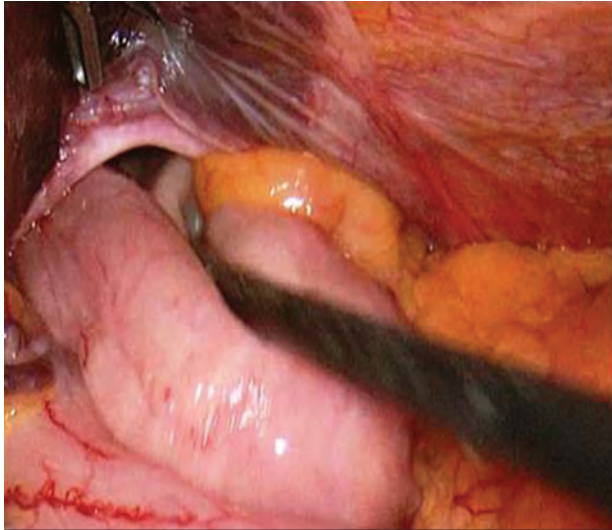
Cerrahi tedavinin esasları; midenin düzeltilerek yerine yerleştirilmesi, gereken vakalarda rezeksiyon, anatomik defektlerin tamiri ve gastropeksidir.^[21] İskemik alanlar varsa, midenin bu kısımlarına yönelik parsiyel gastrektomi yapılır. Nadiren, subtotal gastrektomi

gerekir. Eğer volvulusun altında yatan sebep olarak, paraözofajiyal herni veya diyafragmatik başka defektler varsa, fıtık kesesi çıkartılır, defekt meşli veya meşsiz kapatılır (Şekil 2.8.1.2.4). Antireflü işlemi yapılır. Midenin karın ön duvarına tespiti, açık veya laparoskopik yöntemlerle, doğrudan konulan dikişlerle yapılabilir. Mide tespit işlemi, ameliyat esnasında yerleştirilen PEG tüpleri ile de yapılabilir. Mide volvulusunun cerrahi tedavisi, geleneksel olarak, açık ameliyatla yapılır.^[2] Fakat, laparoskopik teknikler giderek öne geçmektedir.^[12]

Özellikle, usulüne uygun tedavi edilmeyen ve mide tespiti iyi yapılmayan vakalar başta olmak üzere, mide volvulusu nüks edebilir.



Şekil 2.8.1.2.3. Mide volvulusu bulunan hastada midenin endoskopik görünümü. a-c) Volvulusa bağlı midedeki katlantı görüntüleri. d) Nazogastrik tüp yerleştirmek için konulan kılavuz telin midedeki seyri distalden proksimale bir yöneliş göstermektedir. e) Volvuluslu hastada paraözofajiyal fitik görüntüsü.



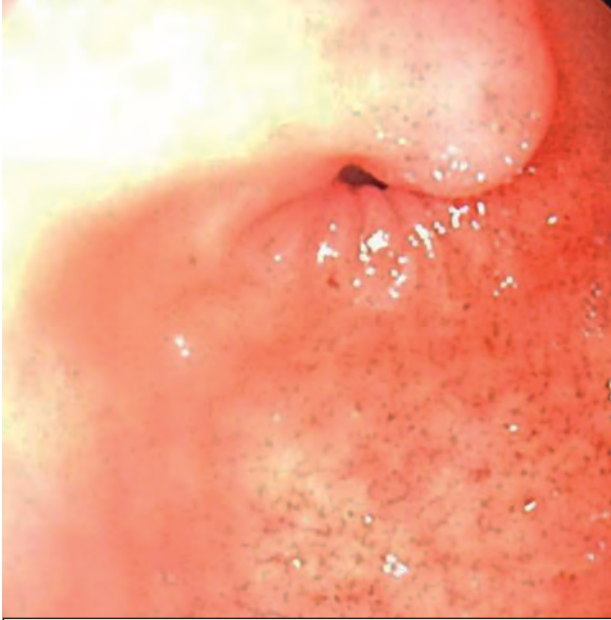
Şekil 2.8.1.2.4. Büyük paraözofajiyal herniye bağlı oluşan midenin organo-aksiyel volvulusunun laparoskopik görünümü.

2.8.1.3. Gastrik İnsisura ve Web'ler

Midenin korpus veya antrumunda, transvers mukozal katlantılar bulunabilir. Bunların çepeçevre olanları diyafram veya korpusunda görülen tek transvers mukozal katlantıdır. Midenin antrumunda %1-2, korpusunda ise daha nadir (%0,1) oranında görülür. Peptik ülserin bulgusu olabileceği düşüncesi bulunmakla birlikte, konjenital anomali olmaları daha muhtemel görünmektedir.

Midenin antrumunda, radyolojik ve endoskopik olarak çepeçevre mukozal kalıntı bulunma ihtimali, yaklaşık %0,5'tir. Diyafram veya *web* olarak adlandırılan bu yapının çapı 13 mm'den fazla ise, şikayete neden olma ihtimali %50'dir. Ancak, çap küçüldükçe semptomatik olma ihtimali artar. Çap 10 mm'den az, özellikle 5 mm'nin altında ise, mide boşalma problemleri ortaya çıkacaktır. Bu vakalarda, *web* pilorus taklit edebilir ve mide antrumunun yanlışlıkla bulbus duodeni olarak değerlendirilmesine neden olabilir.

Web'lerin, peptik ülserin sebep olduğu mukozal katlantılar sonucu oluşması mümkün görülmekle birlikte, çoğu konjenitaldir. Konjenital veya edinsel olanı ayırt etmek güç olabilir. Ülsere bağlı mukozal katlantılar, konjenital olanların aksine, genellikle 3 mm'den daha kalındır ve bir bölümünde ülsere ait çöküntü alanı bulundurur (Şekil 2.8.1.3.1).



Şekil 2.8.1.3.1 Mide antrumunda ülserlerin sebep olduğu mukozal katlantı.

2.8.1.4. Mideye Dıştan Bası

Endoskopik muayene sırasında midede, üzerini örten mukozası normal olduğu zaman, “submukozal lezyon” tanımı yaygın olarak kullanılmaktadır. Böyle bir lezyon, mide duvarının histolojik olarak herhangi bir katmanından kaynaklanabileceği gibi (submukozal tümörler), mide dışından kaynaklanan yapıların basısı nedeniyle de meydana gelebilir (mideye dıştan bası). Mideye dıştan basının, çoğunlukla midenin üst bölgesinde olduğu ve sıklıkla normal anatomik yapılarla (%79,5) ilişkili olduğu gözlemlenmiştir. En çok, fundusta dalağa

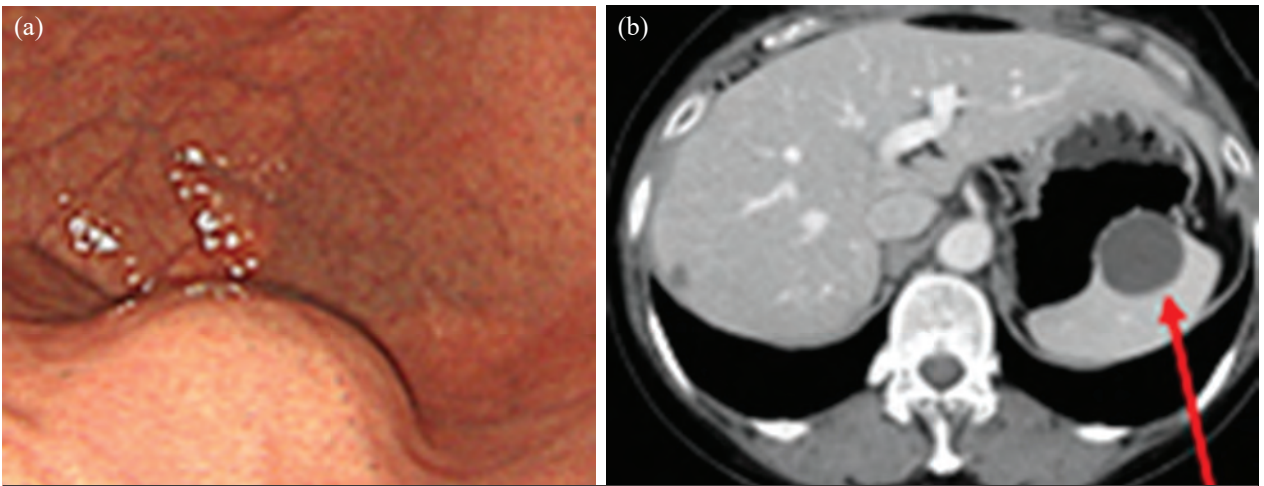
ait bası görülebilir (**Şekil 2.8.1.4.1**). Dalak büyümediği halde, mide fundus ön duvarında bir çöküntü meydana getirir. Bu çöküntü 3 cm’yi geçmiyorsa, normal dalağın basısı kabul edilebilir. Kesin ölçüler olmamakla beraber, 3 cm’yi geçen çöküntü bulunması halinde splenomegali araştırılmalıdır.

Transvers kolon lümeninde aşırı hava veya dışkı bulunması, midede endoskopik olarak belirlenebilen bir bası oluşturabilir. Bu bası, midenin korpus distal kısmı veya antrumun büyük kurvaturunda submukozal bir kitle varmış gibi görüntü meydana getirir. Bası bulunan kısma biyopsi forsepsi ile itme uygulandığında, bunun kaybolduğu görülebilir.

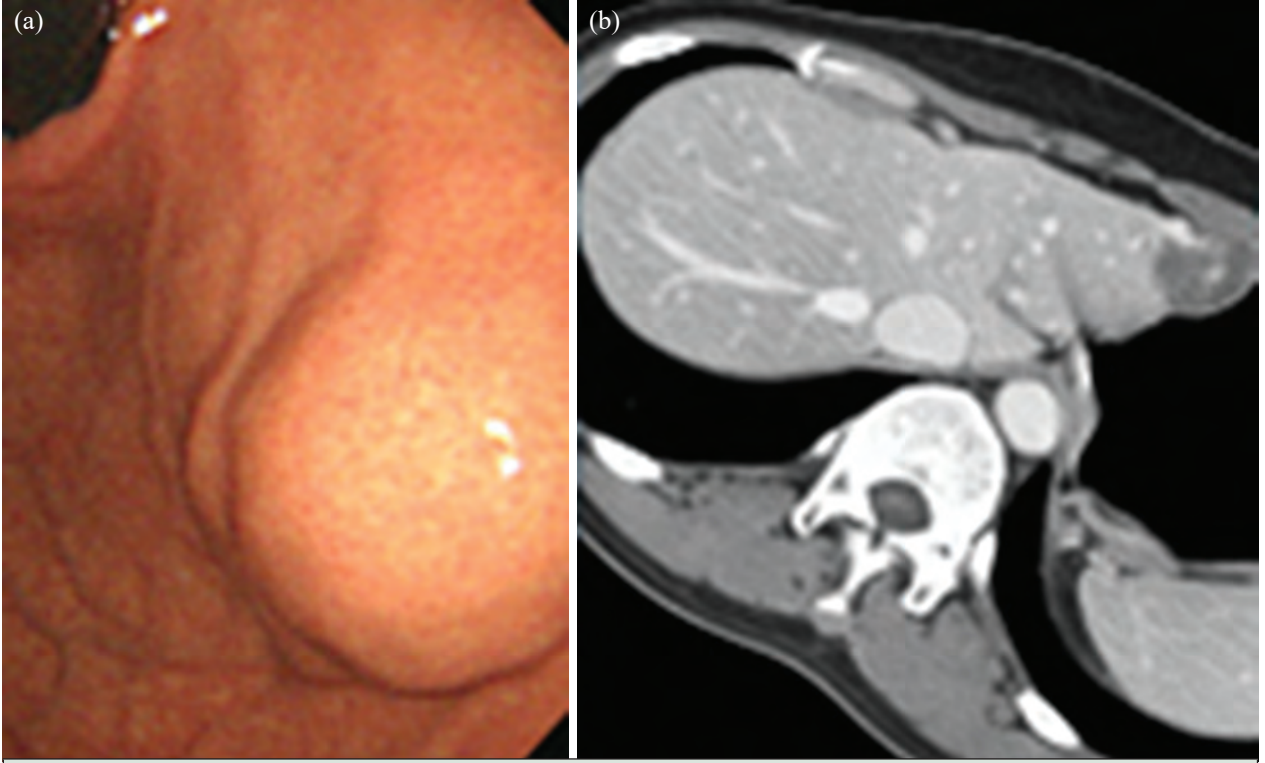
Mideye patolojik olayların basısının bir örneği olarak; karaciğerin çeşitli sebeplerle diffüz büyümesi, sol lobun büyümesi veya karaciğerde tümör, kist ve apse gibi yer işgal eden olayların bulunmasına bağlı basılar gösterilebilir. Karaciğere ait basılar, midenin küçük kurvatur ve ön duvarında görülür. Karaciğerde yer işgal eden olaylar, endoskopik olarak submukozal kitle, radyolojik olarak da mide güllesi denilen görüntüyü meydana getirir (**Şekil 2.8.1.4.2**).

Pankreas tümörleri, akut ve kronik pankreatitte gelişen olaylar, midede bası meydana getirebilir. Pankreas kanserlerinin çoğu pankreas başında yerleştikleri için, duodenum ikinci parçası ile midenin artumunda büyük kurvatur yerleşiminde bası gösterir (**Şekil 2.8.1.4.3**). Pankreas kanserinin kolon mezosu veya omentuma yaptığı metastazlar, nadiren mide ön duvarında bası oluşturabilir.

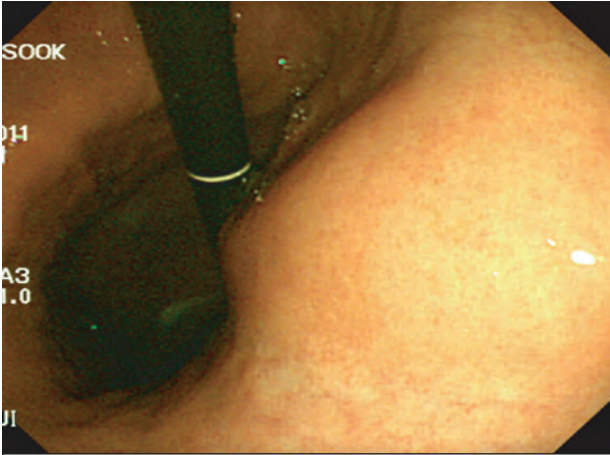
Pankreatitte görülen pankreatik flegmon veya psödotistler, midenin antrum veya korpus büyük kurvaturu boyunca, arka duvar basısı yapar. Akut pankreatitte görülen bası, mide mukozasında eritematöz görünüm de meydana getirebilir. Ayırıcı tanıda endosonografi, görünen lezyonun mide duvarı kaynaklı mı, yoksa dışardan bir bası mı olduğu hakkında net bilgiler verebilir.



Şekil 2.8.1.4.1. Dalak tümöründe, mide korpusa dıştan basının a) endoskopik ve b) BT görüntüleri.



Şekil 2.8.1.4.2. Karaciğer sol lob tümöründe, mide kardiya dıştan basının a) endoskopik ve b) BT görüntüleri.



Şekil 2.8.1.4.3. Pankreas psödokistlerinde, küçük kurvatura dıştan bası.

Kaynaklar

1. Johnson DA, Ruffin WK. Hiatal hernia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996;6(3):641-66.
2. Uyanıkoğlu A, Davutoğlu C, Danalıoğlu A. Peptik ülser ve kanser teşhisinde özofagogastroduodenoskopi. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2011;10:108-11.
3. Tunç N, Şıkgeç MM, Yakut M. Bir bölge hastanesi gastroscopi ünitesinde tanı konulan eroziv reflü hastalığı olgularının endoskopik ve klinik özellikleri. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 2012;3:260-2.
4. Ferlengez E, Ferlengez AG, Çelik A, Kadioğlu H. İkinci Basamak Bir Devlet Hastanesinde Gastroduodenoskopi Ünitesinde Tanı Konulan Olgularının Endoskopik ve Klinik Özellikleri. *Haseki Tıp Bülteni*, 2012;50:131-5.
5. Hill LD, Kozarek RA, Kraemer SJ, et al. The gastroesophageal flap valve: in vitro and in vivo observations. *Gastrointest Endosc* 1996;44:541.
6. Kaiser LR, Singal S. Diaphragm. In: *Surgical Foundations: Essentials of Thoracic Surgery*. Philadelphia, PA. Elsevier Mosby; 2004. p.294.
7. Peridikis G, Hinder RA. Paraesophageal hiatal hernia. In: Nyhus LM, Condon RE, editors. *Hernia*. Philadelphia: JB Lippincott; 1995. p.544.
8. Kahrilas PJ. Hiatus hernia causes reflux: Fact or fiction? *Gullet* 1993;3(Suppl):21.
9. Maziak DE, Todd TR, Pearson FG. Massive hiatus hernia: evaluation and surgical management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:53-60.

10. Weston AP. Hiatal hernia with cameron ulcers and erosions. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996;6:671.
11. Mittal RK. The spectrum of diaphragmatic hernia. *Hosp Pract (Minneap)* 1998;33:65-6.
12. Teague WJ, Ackroyd R, Watson DI, Devitt PG. Changing patterns in the management of gastric volvulus over 14 years. *Br J Surg* 2000;87:358.
13. Rashid F, Thangarajah T, Mulvey D, et al. A review article on gastric volvulus: a challenge to diagnosis and management. *Int J Surg* 2010;8:18.
14. Wasselle JA, Norman J. Acute gastric volvulus: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Am J Gastroenterol* 1993;88:1780.
15. McElreath DP, Olden KW, Aduli F. Hiccups: a subtle sign in the clinical diagnosis of gastric volvulus and a review of the literature. *Dig Dis Sci* 2008;53:3033.
16. Godshall D, Mossallam U, Rosenbaum R. Gastric volvulus: case report and review of the literature. *J Emerg Med* 1999;17:837.
17. Wu MH, Chang YC, Wu CH, et al. Acute gastric volvulus: a rare but real surgical emergency. *Am J Emerg Med* 2010;28:118. e5.
18. Chau B, Dufel S. Gastric volvulus. *Emerg Med J* 2007;24:446.
19. Oh SK, Han BK, Levin TL, et al. Gastric volvulus in children: the twists and turns of an unusual entity. *Pediatr Radiol* 2008;38:297.
20. Peterson CM, Anderson JS, Hara AK, et al. Volvulus of the gastrointestinal tract: appearances at multimodality imaging. *Radiographics* 2009;29:1281.
21. Tanner NC. Chronic and recurrent volvulus of the stomach with late results of "colonic displacement". *Am J Surg* 1968;115:505.

2.8.2

Mide Motor ve Motilite Bozuklukları (Gastroparezi)

Bülent Çağlar BİLGİN, Mustafa Uygur KALAYCI

Giriş

Anormal mide motilitesi ile, midede yanma, reflü, bulantı, kusma, epigastrik dolgunluk ve ağrı ile yemeklerden sonra şişkinlik semptomları görülür. Bu semptomlar birçok hastalıkta görülebilir. Ayırıcı tanıda, gastropareziler, dumping sendromu, gastroözofajiyal reflü, ülser hastalıkları, bulimia, anoreksiya nervosa ve süperior mezenterik arter sendromu düşünülmelidir.

Organik nedenlerin ekarte edilmesi için üst GİS endoskopisi ve biyopsi, kontrastlı radyolojik tetkikler ile pasajın izlenmesi gerekir. Bu tetkikler ile aydınlatılmayan semptomlar, gastroparezinin teşhisinde yardımcı olur.

Mide Motilitesi/Patofizyolojisi

Mide; fundus, korpus, antrum ve pilor parçalarının birbirleriyle koordineli olarak kasılıp gevşemeleri ile sindirim için gerekli işlevini yapmasını ve boşalmasını sağlar. Fundus; gıda ve sıvı alımında gevşerken, midenin boşalma fazında kasılarak boşalmaya katkı yapar.

Büyük kurvaturada yerleşik olan mide *pacemaker*'ları, mide dolumu ve gıdaların mide sıvısı ile karışması ile stimüle olur. Antrumun periyodik ve güçlü kasılmaları ile gıda içeriği, kapalı vaziyetteki pilora doğru parçalanmış halde inmeye başlar. Dakikada üç siklus halinde, antrumda oluşan peristaltizm ile pilorun açılması, küçük parçalara ayrılmış gıda içeriğini ve sıvıyı duodenuma geçirir.

Sonuç olarak; midenin boşalmasında birbiriyle koordineli, hareketli üç bölge vardır. Fundusta gevşeme ile ilerleyip, devamında kasılma ile mide dolumu ve karışımı sağlanır.^[1] Pilorsfinkteri açılarak duodenuma geçiş tamamlanır. Midedeki *pacemaker*'lardan kaynaklanan kontraktıl olmayan yavaş mide dalgaları ile, dakikada üç kez çembersel ve uzunlamasına kasılmalar olur. İnterstisyel hücrelerden Cajal, myenterik pleksusta yavaş dalgalar başlatır. Depolarizasyonu arttırarak, düz kaslarda hareket sağlar. Muskularis propriada yerleşen Cajal hücreleri, kalsiyum kanallarını aktive ederek,

aksiyon potansiyeli oluşumu ile yavaş dalga sinyalleri ve devamında kaslarda kasılmaya neden olur. Sonuç olarak; interstisyel hücrelerdeki Cajal hücresi myenterik pleksusta yavaş dalga frekansı gerçekleştirirken, intramusküler hücrelerdeki Cajal hücresi ise yavaş ve devamlı süren peristaltizme izin verir.^[2] Histolojik çalışmalarda, enterik nöronlarda, düz kas hücrelerinde ve mide interstisyel hücrelerdeki Cajal hücrelerinde hasar sonucu ve mide dokusunda enflamasyon artışı ile gastroparezi oluşumu görülmüştür.^[3,4]

Gastroparezi

Gastroparezi, mide boşalmasında organik nedenler yoksa (darlık, ülser, tümör) veya organik olmayan herhangi bir hastalığa bağlı bulunamamışsa (fonksiyonel dispepsi, sıklık kasılma sendromu, bulimia, anoreksiya nervosa), geç de olsa akla gelir ve tanı alır.

Gastroparezide, hem anormal peristaltik kasılma aktivitesi hem de elektrik uyarımı ile oluşan yavaş dalgalı uyarımlar mevcuttur. Otuz dört yaş sonrası daha sık rastlanılan bu duruma, kadınlarda erkeklere göre dört kat daha fazla rastlanır.^[5]

Etiyoloji

- Diyabetik hastalar (%25–29).
- İdiyopatik hastalar (%36–49).
- Cerrahi sonrası (%7–13).
- Viral enfeksiyonlar.
- Parkinson hastalığı.
- Myopatiler.
- Metabolik ve endokrin bozukluklar.
- İlaçlar.

Diyabetik hasta, cerrahi sonrası ve idiyopatik hadise ana nedenlerdendir.^[6] En sık tanı alan neden, diyabete bağlı gastroparezidir. İdiyopatik nedenler de siktir. On yılı aşkın diyabeti olan hastalarda ve otonomik fonksiyon bozukluğu başlayan hastalarda, gastroparezi tipik olarak görülebilir. Nadir nedenlerden deviral

enfeksiyonlar sonrası, cerrahi sonrası, Parkinson hastalığında, sklerodermada, myopatiler ve psödo-obstrüksiyonda, metabolik ve endokrin bozukluklarda (hipotiroidi), opiyatlar, narkotik analjezikler, antikolinergik ilaçlar ve glukojenli kepeptide-1 analogu ilaçların kullanımı sayılabilir.^[7] Gastroparezi, uzun süreli Tip 1 diyabetli hastalarda %40 oranında, Tip 2 diyabetli hastalarda ise %20'ye yakın oranda görülmektedir.^[8] Uzun süreli diyabete bağlı kronik hiperglisemilerde, vagus sinir hasarı ve nöropati ile beraber semptomlar oluşmaya başlar. Hiperglisemi ile mide boşalması gecikirken, hipoglisemide mide boşalması hızlanır.^[9] Diyabetik hastalarda bu semptomların varlığında, organik hastalıklar da görülebilir. Safra kesesinde taşı olan ve kolanjitli hastalarda, semptomlar için yapılan cerrahi sonrası, hastada gastroparezi görülmesi nadir olmayan bir gelişmedir ve hayat kalitesini bozabilir. Ameliyat endikasyonuna göre sonucun istenilen hasta konforunu sağlamaması, yakın bulguları olan bu hastalıkların beraber görülmesiyle değerlendirilmelidir. İdiyopatik gastroparezilerin ise, genç kadınlarda ve obezlerde daha sıklıkla görüldüğü ifade edilmektedir.

Gastroenterit ve solunum yolu enfeksiyonlarında mide nöral innervasyonunda ve Cajal hücrelerinin yaralanmalarla gastroparezi gelişebilmektedir.^[10,11] Parkinson hastalarında gastroparezi ve mide boşalmasında gecikme bulguları beraber görülebilir. Mide boşalma bozuklukları özel nöroloji kliniklerinde %70–100 oranında, izlenmektedir. Gastroparezi oranında bu çerçevede orantısız olarak artmaktadır. Levodopamide boşalmasında etkindir. Bu durum Parkinson hastalığı ile ilişkilendirilmektedir.^[12,13] Multiple Sklerozlu hastalarda gastroparezi vakaları izole edilmiştir. Merkezi otonomik disfonksiyonlarla ilişkili olarak gastroparezi görülmektedir.^[11,14]

Myopati ve Musküler Distrofler

Vakaların yaklaşık %25'inde, mide boşalmasında güçlük ve gastroparezi semptomları görülmektedir. Duchenne distrofide, mide motor fonksiyon bozuklukları erken bulgularındandır.^[15] Hipomotilite ile midede dilatasyon ve gastroparezi semptomları görülür. Skleroderma gibi konnektif doku hastalıklarında da pseudo-obstrüksiyon ve gastroparezi sık görülür. Mide şikayetleri %10–75 arası, mide boşalma güçlüğü ise %50–75 arasında görülmektedir.^[16,17] Yapılan çalışmalarda, Sjögren sendromlu 28 hastada %29 oranında gastroparezi tespit edilmiştir.^[18]

Cerrahi Sonrası Gastropareziler

Midenin cerrahi girişimleri sonrası gelişen bulgular ışığında, öncelikle anastomoz ve mide pasajında morfolojik değerlendirme yapılmalıdır. Anastomoz açıklığı, pasaj için anastomoz hattında bir engel olup olmadığı değerlendirilir. Herhangi bir darlık yok ise, endoskopi ile tanısız kontrolde H.pilori, ülser varlığı, anastomoz hattının geçişi sağlayacak boyutta olup olmadığı, marjinal ülser varlığı değerlendirilmelidir.

Ülser tespiti halinde, medikal tedavi uygulanır. Fibroze bağlı darlık varsa, dilatasyon uygulanabilir. Balon tekniği ile perforasyon riski göz önüne alınarak, uygun teknikle tedavi uygulanabilir.^[19] Tedaviye yanıt vermeyen ve yaygın halde anastomoz hattında marjinal ülser, anastomozda dilate edilemeyen darlık varsa cerrahi tedavi yapılmalıdır. Ülser için revizyon ameliyatı, vagotomi ile Roux-en-Y gastrojejunostomi, anastomoz darlığında ise yeniden rezeksiyon yapılabilir. Totale yakın gastrektomi ve gastrojejunostomilerle, %45 oranında semptomlarda azalma görülmektedir. Meng ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda, 563 mide kanserli ve radikal gastrektomi yapılan hastalardan preoperatif mide çıkış obstrüksiyonu olanlarda, postoperatif Billroth 2 anastomoz hattında %3,7 oranında gastroparezi riski varlığı görülmüştür. Billroth 2 gastrektomilerde, kalan midede atoni gelişmesi halinde ise %6,9 gastroparezi geliştiği görülmüştür.^[20,21]

Pankreatikoduodenektomide, mide boşalma süresinde gecikme, pilor koruyucu veya değil, antekolik veya retrokolik olmasından bağımsız olarak, %20 oranında görülmüştür. Diyabetin ek bir risk faktörü olduğu, postoperatif sepsis ve yeniden operasyonlarda riskin arttığı saptanmıştır.^[10]

Antireflü ameliyatlarında, fundoplikasyonun proksimal midenin sensorimotor fonksiyonlarına etki ederek mide boşalmasında yavaşlama yapabileceği ifade edilmektedir. Hatta, sıklıkla yapılan ameliyatlardan olan Nissen fundoplikasyon, Amerika Ulusal Diyabet Enstitüsü'nce, gastroparezinin en sık görüldüğü ameliyat olarak ifade edilmektedir.

Bariatrik cerrahide, aşırı şişman hastalarda diyabette eşlik edebileceği düşünülerek, riskin arttığı ifade edilmektedir. Roux-en-Y midenin de gastropareziye neden olabileceği ifade edilmektedir.^[21]

Semptomlar

- Bulantı.
- Kusma.
- Erken doyma.
- Karın Ağrısı.
- Şişkinlik.

Gastroparezinin ortak semptomlarından; bulantı hastaların %90'ında, kusma sıklığı %84, erken doyma %60 oranlarında görülmektedir. Postprandial tokluk hissi ve karın ağrısı semptomları, sürekli veya dönem dönem olabilir. Bazı hastalarda ise kilo kaybı, malnütrisyon ve dehidratasyon görülebilir.

Semptomlar, Gastroparezi Kardinal Semptom Endeksi (GCSI) ile değerlendirilebilir. Üç alt grupta tabii yapılır. Bulantı ve kusma, yemek sonrası doymuluk, erken doyma ve şişkinlik halleri izlenir. İki hafta boyunca hastanın verdiği semptomlar izlenir, veriler için günlük not alınır. Mide boşalmasında, sorun bu semptomların varlığı ile ilişkilendirilir. Şişkinlik ve üst karın ağrısı ise, fonksiyonel dispepsinin gastroparezi

üzerine eklenmesi ile görülebilir. Bu semptomlar fonksiyonel dispepsi göstergesi olurken, gastroparezi ile şikayetlerin artışına neden olabileceği ifade edilmektedir.^[22]

Hastaların yarısında epigastrik karın ağrısı görülür; hatta bazen, bu ağrının kişileri narkotik bağımlılığına kadar götürmüş olduğu ifade edilmiştir. Prokinetik ilaçlar ve mide elektrik stimülasyonları da, karın ağrısını yeterince tedavi etmeyebilir.

Tanı

- Mide boşalma sintigrafisi.
- 13C nefes testi.
- Kapsülle motilite değerlendirilmesi.
- Endo-ultrasonografi.

Genellikle organik nedenleri ekarte etmek yoğun tetkikler sonrası yapılır. Altın standart tanı koyma nükleer tıp bünyesinde yapılan katı faz mide boşalma testi ile yapılır. Mideye alınan gıdanın izotop madde ile beraber verilerek görüntülemesi yapılır. Değişik varyasyonlarda görüntüleme yapılabileceğinden dolayı bunun standard hale getirilmesi için görüntüleme 0, 1, 2 ve 4. saatlerde yapılmaktadır. Tc 99m radyoaktif madde içerikli yağlı yumurta ve jambon ile iki parça tost ekmeği ile hastaya yedirilir. Genelde mide boşalmasının ikinci saat %60'ın üzerinde, dördüncü saatte ise %10 altında mide kalıntısı olması gerekmektedir. Gıda alımından iki saat sonra %50, dört saat sonra kalan %10'nun üzerinde gıda içeriği varlığı tanı koymaya yardımcı olur.^[23] Dördüncü saat sonunda %11–20 arası kalıntı hafif, %21–35 arası orta, %36–50 arası yüksek, %50 üzeri kalıntı çok yüksek oranda mide boşalma patolojisini destekler.^[23,24] Sıvı alımı ile yapılan çalışmalar tanı koymada etkin değildir. Mide boşalma sintigrafisine alternatif olarak kablosuz motilite kapsülleri kullanılabilir.

Duyarlılık oranı %83 iken, özgüllük oranı %85 dolayındadır. Midenin asidik ortamından ince bağırsakların alkali ortamına geçişi, süresi ile değerlendirilir. Katı ve sindirilemeyen gıda niteliğinde olacağı için, mideden geçişi çok geç olur. Beş saatin üzerinde sürede geçiş, tanıda etkindir. İnce ve kalın bağırsaklardan geçişin değerlendirilmesi de, testin diğer bir faydasıdır.

Bunun yanında, 13C nefes testi ve mavi-yeşil algler kullanılarak yapılan nefes testleri ile tanı konabilir. CO₂'nin, karaciğerde metabolize olarak, akciğerden ekspiryumla atılımı ölçülür. Bu, sintigrafi ile korele halde yapılabilir.

Mide motilite bozukluklarının incelenmesinde, fonksiyonel dispepsi şikayetleri varlığında, üçlü tanı tetkikleri uygulanabilir. Mide dolun sintigrafisi, 13C ile nefes testi ve gerçek zamanlı mide endo-ultrasonografisi ile, etiyooloji araştırmalarında tanı koydurucu olmaktadır. Fonksiyonel dispepsi şikayeti olan hastaların %70'inde anormal mide motor fonksiyon bozuklukları olur. US ve nefes testinin pozitif olması tanıyı desteklerken,

sintigrafi altın standart olarak tanı koyduracaktır. Mide antrum, pilor ve duodenumun antroduodenal manometri ile değerlendirilmesi de tanıda yardımcıdır. Üçüncü basamak sağlık kurumlarında yapılan bu tetkin yapılarında, kateter yerleştirme ve floroskopi kullanımını hastalar için rahatsızlık verici olabilir. İdiyopatik gastroparezilerde anlamlı farklılık görülmesi de, diyabetik gastroparezilerde, mide ve ince bağırsaklarda, normal insanlara göre düşük değerler tanı koymada anlamlı görülmektedir.^[25]

Tedavi

- Destek tedavi ve diyet.
- Medikal tedavi.
- Elektrik stimülasyonu.
- Cerrahi yöntemler.

Gastroparezi tedavisinde, ilk aşamada sıvı elektrolit dengesinin sağlanması ve altta yatan neden bulunana kadar bulantı ve kusmanın baskılanması gereklidir. Diyetle, yumuşak gıdalarla beslenme, daha çok sıvı ile beslenme az ve sık öğün önerilir. Hastada kilo kaybı engellenemiyorsa, TPN başlanabilir. Hiperglisemi gastroparezi semptomlarını artırır; diyabet regülasyonu önemlidir. Hiperglisemi, antropilorik kasılmaları (antrumla pilor arasında) bozar. Gastroparezi, tedavinin tamamında antiemetik ve prokinetik ilaçlar kullanılır. Antiemetik ajanlar içinde prokinetik içeren ilaçlar vardır; tedavide sıklıkla kullanılır. Metoklorpropamid ve Domperidon türevi ilaçlar, bunlara örnektir. Dopamin antagonistleri proklorparezin, trimetobenzamid, H1 antagonistlerden prometazin, ondansetron, granisetron türevi ilaçlar, etkin olarak kullanılmaktadır. Gastroparezilerde, antikolinergik içerikli ilaçlardan, FDA onaylı olarak metoklorpropamid kullanılmaktadır. Mide boşalmasını uyararak birçok gastroparezi semptomlarına çözüm getiren bu ilaç, yorgunluk, uykusuzluk gibi yan etkileri ile hastanın sosyal hayatını etkilemektedir.^[5] Eritromisin, motilin agonist etkisi ile mide boşalmasını hızlandırır.^[26] Uzun süreli kullanımı, bağırsak florasını bozabilir ve etkinliği azalabilir.^[27] Domperidon, dopamin reseptör antagonisti, antiemetik, prokinetik bir ajandır. Dopamin reseptör uyarımı ile mide motilitesi yavaşlar, bulantı, kusma, erken doyma, yemek sonrası şişkinlik ve ağrı oluşur. Domperidon, dopamin reseptörlerine bağlanarak bu semptomların azalmasını sağlar. Mide, antrum-duodenum arası kontraksiyonla, pilordan katı sıvı gıda geçişlerini kolaylaştırır.^[28] Ghrelin, motilin ile beraber, duodenum ve jejunumda aynı hücrelerden sentezlenir; midenin kasılmasını ve boşalmasını uyarır.^[29] İdiyopatik gastroparezilerde, ghrelin ile tedavi önerilmekte, diyabet ve cerrahi sonrası gelişen gastroparezilerde önerilmemektedir; etkisini vagal afferent yollarla sağlar.

Botulinum toksini enjeksiyonu, pilor spazmından kaynaklı semptomlarda bulantı ve kusmanın azalması

için kullanılır. Pilor sfinkteri içine botulinum toksini enjekte edilirse, semptom şiddetinde birkaç aylık süren azalma olur. Prepilorik alanda, çevresel olarak enjeksiyon yapılır. Yapılan çalışmalarda, %40 seviyelerinde başarı ifade edilmektedir. Diyabetik hastalar ve yaşlı hastalarda daha etkin cevap alınmıştır.^[30] Yapılan bir çalışmada da, postvagotomi sonrası gelişen gastroparezili hastalarda, özellikle Nissen fundoplikasyonu sırasında oluşan vagus yaralanmalarında tedavi edici olduğu, %70'e varan oranda semptomları azalttığı ifade edilmektedir.^[10]

Elektrik Stimülasyonu

Mide elektrik stimülasyonu, mide boşalımı ve gastroparezi semptomlarının tedavisinde denenmektedir. Sağlıklı mide boşalmasında çok az etki gösterirken, gastroparezi semptomlarında azaltıcı etkiye sahiptir. İdiyopatik ve diyabetik gastroparezilerde kullanılabilir.

Mide elektrik stimülasyonu cihazı (Medtronik, USA), kronik ve inatçı bulantı kusma tedavisinde FDA onayı ile kullanılmaktadır. Mide cerrahisi yapılmamış hastalarda, yüksek frekansta (12 cpm [*circum per minute*]) kullanılabilir. Hastalarda hayat kalitesinin stimülasyonla arttığı görülmüştür. Kullanılan ilaçları ve TPN ihtiyacını azalttığı, beslenme kalitesi sağladığı görülmüştür. Ağrı ve hazımsızlık konusunda, bulantı ve kusmada olduğu kadar etkili olmadığı görülmüştür.^[31-32] Nissen fundoplikasyonu, Billroth 1 ve vagotomi, Billroth 2 ve vagotomili hastalarda, kolesistektomili hastalarda gastroparezi gelişmesi halinde, elektrik stimülasyonu kullanılabilir. Parsiyel gastrektomi, özefajektomi, kolon interpozisyonunda ve Whipple prosedüründe oluşan gastroparezilerde endike değildir.^[33]

Cerrahi Prosedürler

Mide, medikal tedavi ve alternatif tedavilere yanıt vermeyen gastroparezilerde, perkütan gastrotomi ile rahatlatılabilir. Aralıklı dekompresyonla, kusma insidansı azaltılabilir. Bununla beraber, hastaya uygulanacak olan beslenme jejunostomi tüpü de, hem beslenmeye yardımcı hem de semptomların azaltılması için etkindir; hastanın yaşam kalitesini artırır. Uzun süre kullanılabilir ve maliyetinin düşük olması, hastanede kalış süresini kısaltması nedeniyle, cerrahi tedavinin kullanılmasında ön plana çıkmaktadır. Bu tedavilere yanıt alınmadığı durumlarda, agresif cerrahi tedaviler uygulanır. Pilopilasti ve piloromiyotomi kısmi fayda sağlarken, total gastrektomi veya totale yakın gastrektomi ve geniş gastrojejunostomi ağzı ile kısa Roux-en-Y bacağı kullanımıyla, semptomlarda %50'nin üzerinde iyileşme olduğu görülmüştür.^[10]

Roux Durağanlık Sendromu

Roux-en-Y ile rekonstrüksiyonu yapılan gastrektomi ve gastrojejunostomi hastalarında %30-50 arasında, semptom olarak, erken doyma, kusma ve yemekten sonra ağrı görülebilmektedir. Roux bacağına jejunumdan ayrıştırılan duodenum bölümündeki

pacemaker uyarıcı impulslar peristaltik dalgalar oluşturmada etkin olduğu için, bu etkinlik ameliyatla beraber yok olmaktadır. Bu da, mide boşalmasında gecikmeye neden olur. Kasılmalar, mideyi boşaltmaya yardımcı olacak nitelikte olmaz. Roux bacağı, ancak kendi jejunumu ile ince bağırsak motilitesini düzenleyecek halde olur; mide hareketlerine faydası olmaz. Bu hastalara uygulanan vagotomi ile, şikayetlerde azalma görülmektedir. Kısmi gastrektomilerde, midede atoni görülebilir. Bu durumda, medikal tedavi ve sonrasında semptomların devamı halinde, gastrojejunostominin genişletilmesi ve vagotomi uygulamasına gidilebilir.^[34] Önleyici yaklaşım olarak, cerrahi prosedürlerde stazın 5 cm proksimalinden yapılacak olan *uncut* Roux-en-Y ile jejunostomi yapılarak, stazın etkisi giderilebilir.^[35]

Öngörü

Gastrointestinal motilite tanımlanması ve tedavinin etkin yöntemler olması ile ilgili çalışmalarda, büyük gelişmeler kaydedilememiştir. Mide boşalma bozukluğuna bağlı şikayetleri olan genç bayanlarda ve gebelerde görülen kronik bulantılarda, mide boşalma bozuklukları ile nöromusküler fonksiyon bozuklukları olanlar da dahil olmak üzere, semptomlara net cevap veren tedaviler uygulanmamaktadır. Tedaviler, gelişigüzel ve çoğunlukla etkisiz seyretmektedir. Bu semptomları olan hastaların tam memnuniyetleri sıklıkla görülmemektedir. Geleneksel olarak, mide boşalma bozukluklarında tanıyı geciktiren ve güçleştiren fonksiyonel dispepsiler, safra hastalıklarının eşlik etmesi, medikal tedavilerde benzerlikler, prokinetik ilaçların standart olması ve mide boşalmasında öncelikle bulantı ve ağrıya yönelik semptomların tedavileri, hastalığın tanımlanmasını geciktirmektedir.

Gastroparezi tanısının konulmasında, nonülser dispepsi ve kronik açıklanamayan bulantı ve kusma da ana semptomlarla beraber değerlendirilmelidir. Hastalık tanısı konulurken, bazı noktalar hekim tarafından göz ardı edilmemelidir. Gastrik boşalma, standart ölçümleri olsa da, aynı hastada zamanla farklılıklar gösterebilir. Tek bir zamanda yapılan testler, bu tanıyı koymada yeterli olmayabilir. Kullanılan standart yemeğin, gerçek hayatta hastalardaki kronik süreci yansıtmaması beklenmemelidir.

Midenin hangi fazında ve hangi bölgesinde patoloji olduğu, gastroparezi tedavide yol gösterebileceği için, ileri çalışmalarda değerlendirilmelidir. Baskın olan patolojinin pilor disfonksiyonu veya mide fundus disfonksiyonunun olması değerlendirilmelidir. Sinir hasarı varlığında, Cajal interstisyel hücre veya düz kas hücrelerin bozuklukları, hastalığın alt gruplara ayrılmasını gerektirebilir.

Daha iyi tedavi için, ana neden patofizyoloji ile değerlendirilip, tedavi sistematığı oluşturulabilir. Bu alan, araştırmalara açık bir konudur ve kendi tanımı dışında, bu çalışmalarla mide motilite semptomlarında da tedavi edici yöntemler bulunabilir.

Kaynaklar

- Sanjeevi A. Gastricmotility. *Curr Opin Gastroenterol* 2007;23:625-31.
- Forster J, Damjanov I, Lin Z, et al. Absence of the interstitial calls of Cajal in patients with gastroparesis and correlation with clinical findings. *J Gastrointest Surg* 2005;9:102-5.
- Harberson J, Thomas R, Harbison S, et al. Gastric neuromuscular pathology of gastroparesis: analysis of full-thickness antral biopsies. *Dig Dis Sci* 2010;55:359-70.
- Grover M, Farrugia G, Lurken MS, et al. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology* 2011;140:1575-85.
- Parkman HP, Camilleri M, Farrugia G, et al. Gastroparesis and functional dyspepsia: Excerpts from the AGA/ANMS meeting. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22:11-7.
- Hasler WL, Wilson LA, Parkman HP, et al. Bloating in gastroparesis: severity, impact, and associated factors. *Am J Gastroenterol* 2011;106: 1492-502.
- Parkman HP, Hasler WL, and Fisher RS. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology* 2004;127:1592-6.
- Hasler WL. Gastroparesis: pathogenesis, diagnosis, and management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2011;8:438-53.
- Parkman HP, Yates K, Hasler WL, et al. Clinical features of idiopathic gastroparesis vary with sex, body mass, symptom onset, delay in gastric emptying, and gastroparesis severity. *Gastroenterology* 2011;140:101-15.
- Pascicha PJ, Parkman HP. Gastroparesis. *Gastroenterology Clinics of North America* 2015;44:69-81.
- Reddymasu SC, Bonino J, McCallum RW. Gastroparesis secondary to a demyelinating disease: a case series. *BMC Gastroenterol* 2007;7:3-7.
- Heetun ZS, Quigley EM. Gastroparesis and Parkinson's disease: a systematic review. *Parkinsonism Relat Disord* 2012;18:433-40.
- Hardoff R, Sula M, Tamir A, et al. Gastric emptying time and gastric motility in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2001;16:1041-7.
- Gupta YK. Gastroparesis with multiple sclerosis. *JAMA* 1984;252:42-9.
- Bensen ES, Jaffe KM, Tarr PI. Acute gastric dilatation in Duchenne muscular dystrophy: a case report and review of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:512-4.
- Chung BC, Park HJ, Yoon SB, et al. Acute gastroparesis in Duchenne's muscular dystrophy. *Yonsei Med J* 1998;39:175-9.
- Marie I, Levesque H, Ducrotté P, et al. Gastric involvement in systemic sclerosis: a prospective study. *Am J Gastroenterol* 2001;96:77-83.
- Hammar O, Ohlsson B, Wollmer P, et al. Impaired gastric emptying in primary Sjögren's syndrome. *J Rheumatol* 2010;37:2313-8.
- Lindeboom MY, Vu MK, Ringers J, et al. Function of the proximal stomach after partial versus complete laparoscopic fundoplication. *Am J Gastroenterol* 2003;98:284-90.
- Sarosiek I, Yates KP, Abell PL, et al. Interpreting symptoms suggesting gastroparesis in patients after gastric and esophageal surgeries. *Gastroenterology* 2011;140:813-9.
- Ardila-Hani A, Soffer EE. Review article: the impact of bariatric surgery on gastrointestinal motility. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;34:825-43.
- Rentz AM, Kahrilas P, Stanghellini V, et al. Development and psychometric evaluation of the patient assessment of upper gastrointestinal symptom severity index (PAGI-SYM) in patients with upper gastrointestinal disorders. *Qual Life Res* 2004;13:1737-49.
- Parkman HP. Assessment of gastric emptying and small-bowel motility: Scintigraphy, breath tests, manometry, and SmartPill. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2009;19:49-55.
- Pascicha PJ, Parkman HP. Gastroparesis. *Gastroenterology Clinics of North America* 2015;44:17-11.
- Kloetzer L, Chey WD, McCallum RW, et al. Motility of the antroduodenum in healthy and gastroparetic characterized by wireless motility capsule. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22:527-31.
- Janssens J, Peeters TL, Vantrappen G, et al. Improvement of gastric emptying in diabetic gastroparesis by erythromycin. *N Engl J Med* 1990;12:1028-32.
- McCallum RW, Cynshi O, et al. Clinical trial: Effect of mitemincin (a motilin agonist) on gastric emptying in patients with gastroparesis: A randomized, multicentre, placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:1121-6.
- Reddymasu SC, Soykan I, and McCallum RW. Domperidone: Review of pharmacology and clinical applications in gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2036-8.
- Wierup N, Bjorkqvist M, Westrom B, et al. Ghrelin and motilin are cosecreted from a prominent endocrine cell population in the small intestine. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;9:3573-7.
- Bromer MQ, Friedenberg F, Miller LS, et al. Endoscopic pyloric injection of botulinum toxin A for treatment of refractory gastroparesis. *Gastrointest Endosc* 2005;61:833-42.
- Abell T, McCallum R, Hocking M, et al. Gastric electrical stimulation for medically refractory gastroparesis. *Gastroenterology* 2003;125:421-7.
- Reddymasu SC, Lin Z, Sarosiek I, et al. Efficacy of gastric electrical stimulation in improving functional vomiting in patients with normal gastric emptying. *Dig Dis Sci* 2010;55:983-90.
- Soffer E, Abell T, Lin Z, et al. Review article: Gastric electrical stimulation for gastroparesis—physiologic foundations, technical aspects and clinical implications. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;30:681-4.
- Daellenbach L, and Suter M. Jejunojejunal intussusception after Roux-en-Y gastric bypass: A review. *Obes Surg* 2011;21:253-6.
- Jangjoo A, Bahar M, Aliakbarian M: Uncut Roux-en-Y esophagojejunostomy: A new reconstruction technique after total gastrectomy. *Indian J Surgery* 2010;72(3):236-9.

2.8.3

Gastritler

Erkan OYMACI

Temel Bilgiler

- Gastrit tanısının doğru olarak konabilmesi için, hastaya ait klinik bulguların, endoskopik bulguların ve patolojik sonuçların birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir.
- Gastritlerin tüm tiplerinde, hasarlanmaya özgü olmayan yanıt olarak mide yüzey epitelinde dejenerasyon ortaya çıkmaktadır.
- Endoskopik işlem sırasında gastrit tanısının konulması ve patolojik olarak doğru bir değerlendirme yapılabilmesi için, yeterli sayıda biyopsilerin alınması ve uygun boyama yöntemlerinin seçimi gereklidir.

Giriş

Gastrit mide mukozasının akut ya da kronik enflamasyonudur. Hekimler hastanın dispeptik yakınmalarını genellikle gastrit olarak adlandırmaktadırlar. Oysa gastrit, patolojik inceleme sonucu konulması gereken bir tanı olmalıdır. Endoskopik işlem sonrası histokimyasal inceleme için alınan biyopsi örnekleri ile kesin gastrit tanısı konmasına karşın; bu tanı, endoskopist, klinisyen ve patoloğlara göre farklı yorumlanabilmektedir.^[1] Gastritlerin sınıflamasında Sidney, Rubin, Appelman ve Correa gibi çeşitli sınıflama sistemleri kullanılmış olmasına karşın, kesin kabul görmüş tek bir sınıflandırma yoktur. Bugün için sıklıkla, 1994 yılında kabul edilmiş “Güncelleştirilmiş Sydney Sistemi” sınıflandırması tercih edilmektedir.^[2] Bu sınıflama, gastritlerin morfolojik, topografik ve etiyolojik özelliklerine göre düzenlenmiştir (**Tablo 2.8.3.1**). Bu sınıflamanın dışında, 2006 yılında mide biyopsilerini değerlendirmek amacıyla OLGA (*Operative Link on Gastritis Assessment*) adıyla bir gastrik atrofi değerlendirme sistemi önerilmiştir.^[3] Gastritlerin sınıflandırılmasında geliştirilen Appelman sınıflandırması **Tablo 2.8.3.2**'de görülmektedir.

Endoskopistler, endoskopi işlemi sırasında saptadıkları mukozal düzensizlik, kızarıklık, ödem ve eroziv alanları “gastrit” terimi kullanarak açıklama yoluna gitmektedirler. Midenin endoskopik olarak incelenmesi sırasında saptanan bu değişik özelliklerin farklı yorumlanması ve gelişi güzel isimlendirilmesini önlemek amacıyla, ortak bir terminoloji oluşturulması gerekliliği aşikardır. Gastrit tanısının doğru olarak konabilmesi için, hastaya ait klinik bulguların, endoskopik bulguların ve patolojik sonuçların birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir. Ancak birçok kez, hastanın gastrit açısından klinik ve endoskopik bulguları ile patolojik bulguları arasında uyumsuzluk görülebilir. Örneğin, endoskopik olarak mide mukozasında erozyonlar veya kabalaşma saptanan hastaların biyopsi örneklerinde enflamasyon saptanmayabilir veya çok az gastrit bulgusu (hiperplazik gastropati) raporlanabilir. Burada önemli olan nokta, “gastrit” ve “gastropati” arasındaki ayrımın klinisyen tarafından doğru olarak yapılabilmesidir. Gastrit, mide mukozasının enflamasyonu, epitel hasarı ve yenilenmesi sonucu gelişen bir bozukluk iken; gastropatide enflamasyon olmaksızın epitel hasarı ve yenilenme söz konusudur.

Gastritlerin tüm tiplerinde, hasarlanmaya özgü olmayan yanıt olarak mide yüzey epitelinde dejenerasyon ortaya çıkmaktadır. Hücre hasarı nedeniyle nekroz ve erozyonlar görülür. Midede endoskopik görünüm olarak, mukozada düz ya da kabarık eroziv lezyonlar saptanır. Kronik olgularda ise bu eroziv alanların çevresinde polipoid görünümlü, rejeneratif mukozal değişiklikler belirgindir (**Şekil 2.8.3.1**).

Endoskopik işlem sırasında gastrit tanısının konulması ve patolojik olarak doğru bir değerlendirme için:

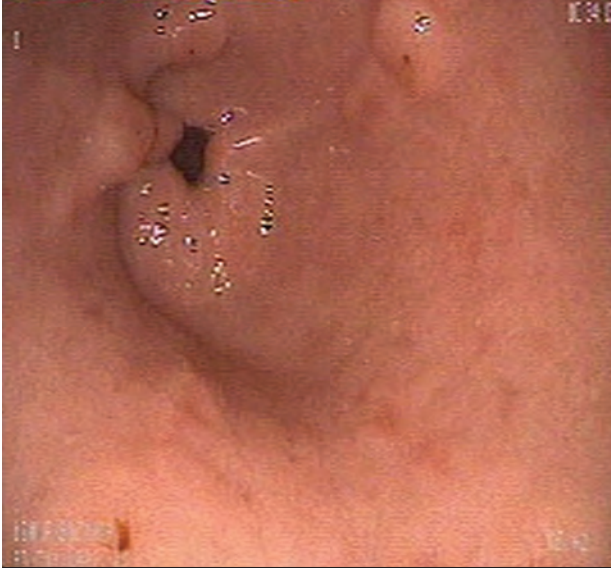
- Antrumdan en az iki adet biyopsi alınmalı,
- Korpusdan en az iki adet biyopsi alınmalı,
- İnsisura angularisten en az bir adet biyopsi alınmalı (atrofi ve intestinal metaplazi tanısı için),
- Hematoksilen-eozin ile boyanmalı ve
- H.pilori için özel boyamalar (modifiye Giemsa, Whartin-Starry) yapılmalıdır.^[4]

Tablo 2.8.3.1. Güncel Sydney kronik gastrit sınıflandırılması

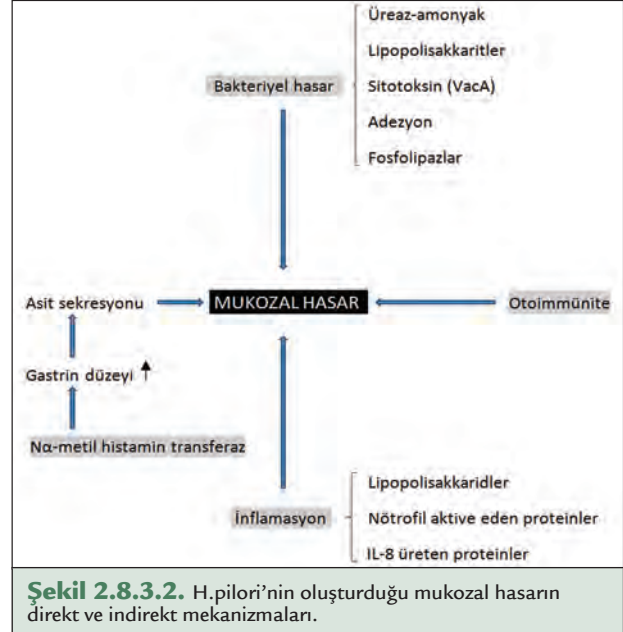
Gastrit tipleri	Etiyolojik faktörler	Gastrit sinonimleri
Nonatrofik	H.pilori	Yüzeyel Diffüz antral Kronik antral İnterstiyel folliküler Hipersekretuar Tip B
Atrofik otoimmün	H.pilori Otoimmünite	Tip A Diffüz korporal Pernisiyöz anemi ile
Multifokal atrofik	H.pilori Çevresel faktörler	Tip B, AB Metaplastik Atrofik pangastrit Progresif intestinalizan pangastrit
Kimyasal	Kimyasal irritasyon Safra NSAİİ	Reaktif Reflü
Radyasyon	Radyasyon zedelenmesi	
Lenfositik	İdiyopatik Otoimmünite Gluten H.pilori İlaçlar	Varioliform Çölyak ile birlikte
Non-enfeksiyöz granümatöz	Crohn hastalığı Sarkoidozis Wegener granümatozis Yabancı madde İdiyopatik	
Eozinofilik	Gıda alerjisi	Alerjik
Diğer enfeksiyöz gastritler	Bakteriler (H.pilori dışında) Virüsler, mantarlar, parazitler	

Tablo 2.8.3.2. Appleman gastrit sınıflaması (1994)

Akut	Akut enfeksiyöz gastrit (H.pilori içeren) Eroziv (Sıklıkla NSAİİ ya da alkolün neden olduğu) Nekrotizan ve hemorajik (Sıklıkla iskemi nedeniyle)
Kronik	<p>H.pilori tipi</p> <p>Atrofik Type A: otoimmün, diffüz Type B: otoimmün olmayan, multifokal, çevresel</p> <p>Lenfositik Varioliform, Sprue-benzeri ve Ménétrier-benzeri</p> <p>Kimyasal Safra reflüsü NSAİİ Diğerleri (fiziksel travma ve diğer hasar oluşturan ajanlara bağlı)</p> <p>Nadir nedenler Granümatöz (Crohn's, Whipple's, vaskülitler, sarkoidozis ya da izole granümatöz gastritler) Alerjik Spesifik enfeksiyöz (HIV, mycobacterial, syphilis, cytomegalovirus, histoplasmosis, cryptosporidiosis) Kollajenöz</p>



Şekil 2.8.3.1. Kronik gastritte eroziv alan çevresinde polipoid rejeneratif mukozal değişiklik.



Şekil 2.8.3.2. H.pilori'nin oluşturduğu mukozal hasarın direkt ve indirekt mekanizmaları.

2.8.3.1. Helikobakter pilori (H.pilori) Gastriti

İlk kez 1983 yılında Marshall ve Warren tarafından midede Campylobacter benzeri mikroorganizmaların tanımlanması, takiben 1989 yılında da "Helicobacter pylori" (H.pilori) isimli bakterinin varlığının ispatlanmasına kadar, mide steril bir organ olarak kabul edilmekte idi. Marshall ve sonrasında Morris isimli araştırmacılar, bu bakterinin gastrit yapıp yapmadığını kanıtlamak amacıyla, bakteriyi ağız yoluyla almışlar ve gastrit oluşturduğunu kanıtlamışlardır.^[5] H.pilori enfeksiyonu, dünyada ve ülkemizde en yaygın enfeksiyonların başında gelmektedir. Gelişmekte olan ülkelerin çoğunda, 30 yaş altı nüfusta yaklaşık %80 oranında H.pilori pozitifliği bildirilmektedir. Ülkemizde de son yıllarda, üre nefes testi ile yapılmış olan TURHEP çalışmasında, H.pilori prevalansı %81,6 olarak belirlenmiştir.^[6]

H.pilori bulaşma yolları kesin olarak bilinmemektedir. Fekal-oral ya da oral-oral geçiş yolları üzerinde durulmakta olup; tükürük, mide içeriği veya dışkı ile bulaş gerçekleşmiş su ve gıdaların ağız yoluyla alınması enfeksiyona neden olabilmektedir. Kusma veya özefago-gastrik reflü yoluyla direkt olarak ya da H.pilori'nin dış plaklarında kolonize olması ile öpüşme ve damlacık yolu ile de bulaşabileceği düşünülmektedir.

H.pilori gram negatif, 3 µm boyunda 1,0 µm genişliğinde spiral şekilli bir bakteridir. Bir ucunda en fazla beş adet olabilen birkaç adet kirpiksi uzantısı bulunur ve bu sayede kolayca hareket edip midenin peristaltik aktivitesinden korunur. Esas olarak mide epitel hücrelerinin lümenine bakan yüzeyini örten mukus tabakasında yerleşir. Ayrıca bulbusdaki metaplazik gastrik epitel yüzeyine kolonize olarak, kronik enflamasyon döngüsünü başlatır.

Enflamasyon ve gastrik mukozal hasarın oluşumunda rol oynayan H.pilori virulans faktörleri:

- Bakteri flajelleri.
- Üreaz aktivitesi ve amonyak.
- Adhezyon faktörleri.
- Nötrofil aktive eden proteinler (BabA2, Oi-pA, CagA).
- Sitotoksinler (VacA).
- Nα-metil histamintransferaz.
- Lipopolisakkaritler.

H.pilori'nin oluşturduğu hasarın patogenezi baktirgımızda, enflamasyon ve gastrik mukozal hasarın oluşmasında direkt ya da indirekt etkili başlıca dört mekanizma karşımıza çıkmaktadır (**Şekil 2.8.3.2**):

- Sitotoksinler aracılığıyla oluşan mukozal hasar.
- Bakterinin salgıladığı enzimler aracılığı ile oluşan mukozal hasar.
- Lipopolisakkaritler aracılığı ile oluşan mukozal hasar.
- İmmünolojik yol ile oluşan mukozal hasar.

Hastalarda, H.pilori'nin gastrik mukozaya yerleşmesi sonrası, akut ya da kronik gastrit tablosu ortaya çıkar. Akut enfeksiyonda, hastalarda bulantı, kusma, epigastrik ağrı ve ağız kokusu gibi belirtiler ortaya çıkar ve genellikle birkaç gün içerisinde kaybolur. Bir hafta kadar sonra, yaygın bakteri kolonizasyonu ve belirgin nötrofilik infiltrasyon görülür. Mide asit sekresyon azalmasının eşlik ettiği, şiddetli bir gastrit tablosu oluşur. Hipoasidite bir süre sonra kendiliğinden normal seviyelere döner ve kronik gastrit oluşur. H.pilori ile enfekte kişilerde kronik aktif, atrofik olmayan, yüzeysel bir gastrit gelişir (**Şekil 2.8.3.3**). Kronikleşen bu gastrit tablosunda, hastaların büyük çoğunluğunda belirgin bir klinik bulgu görülmez. Bir grup hastada ise H.pilori



Şekil 2.8.3.3. H.pilori ile enfekte kişilerde antrumda kronik aktif, yüzeysel eritematöz gastrit görünümü.

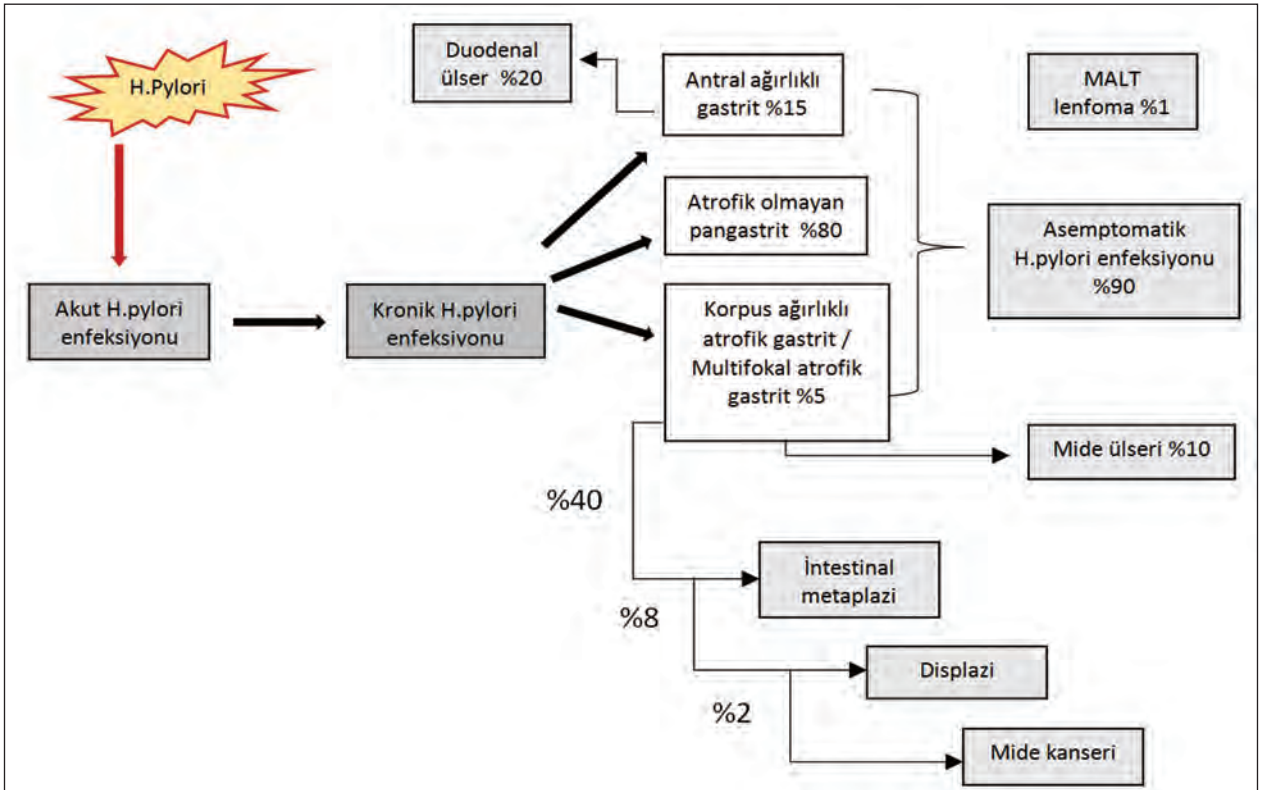
enfeksiyonuna bağlı değişik klinik bulgular ortaya çıkabilir. Bu bulgular ve oranları aşağıdaki gibi gruplandırılabilir (**Şekil 2.8.3.4**):

- Enfeksiyonun bulaştırılması.
- Midede yapısal ve fonksiyonel hasar oluşumu (%100).
- Hipoklorhidri veya aklorhidri gelişimi (%25).
- Peptik ülser gelişimi (%17).

- Ülser komplikasyonlarının oluşması (%20).
- Midede atrofi, intestinal metaplazi, displazi ve adenokarsinom gelişimi (%1-3).
- Midede MALT lenfoma oluşumu.
- Fonksiyonel dispepsi.

Yukarıda söz edilen klinik tablolar mikroorganizmanın virulansına ve tipine, enfeksiyonun süresine ve konakçının immün yanıtına göre farklılıklar gösterebilmektedir. Klinik tablonun oluşmasında bakterinin virulans faktörlerinin mi, yoksa konakçının immün yanıtının mı esas belirleyici olduğu henüz net olarak açıklanabilmiş değildir.

H.pilori tanısında kullanılan yöntemler, endoskopi gerektiren (invaziv) ve endoskopi gerektirmeyen (invaziv olmayan) olarak iki grupta incelenir. (**Tablo 2.8.3.3**) İnvaziv yöntemlerde, endoskopi esnasında alınan biyopsi örneklerinde, bakterinin ya da bakterinin oluşturduğu kronik aktif enflamasyonun patolojik olarak gösterilmesi söz konusudur. Ayrıca bakterinin üreaz aktivitesinin ölçümü de hızlı sonuç veren yöntemler arasındadır. Biyopsi örnekleri, bakteri yoğunluğunun en fazla olduğu prepilorik antrumdan alınmalıdır. Eradikasyon amacıyla ilaç kullananlarda, bakterinin proksimal mideye göçü nedeniyle, midenin korpus ve fundusundan da biyopsi alınması gereklidir. Atrofik gastrit ve intestinal metaplazi alanlarında H.pilori yoğunluğu çok az olması nedeniyle, bu alanlardan biyopsi tercih edilmemelidir.



Şekil 2.8.3.4. H.pilori'nin organizmadaki doğal seyri ve klinik tabloların ortaya çıkışı.

Tablo 2.8.3.3. H.pilori tanısında kullanılan testler

	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	Özellikler
İNVAZİV TESTLER			
Üreaz testi	90	98	En yaygın ve en erken sonuç veren
Patolojik inceleme	90-99	90-99	Altın standart
Kültür	77-95	100	En özgül test, tanıda önerilmez
PCR	96	100	Yaygın değil, pahalı
İNVAZİV OLMAYAN TESTLER			
Seroloji	88-99	89-95	Aktif enfeksiyonu göstermez
Üre nefes testi	90-100	95-100	İdeal testtir, ülkemizde yaygın değil
Gayta antijen testi	90	95	Yaygınlaşması beklenmekte

H.pilori enfeksiyonunun özellikle toplumumuzda çok yaygın olarak saptanması ve enfekte kişilerin birçoğunun asemptomatik olması nedeniyle, eradikasyon tedavisinin kimlere uygulanacağı sorusu önemlidir. Maastricht-2 uzlaşma raporuna göre, H.pilori eradikasyon tedavisinin kesin önerildiği endikasyonlar belirlenmiştir (Tablo 2.8.3.4). Bu endikasyonların dışında ülseri ve atrofi olmayan, dispeptik yakınmaları olan, genç hastalarda (<45 yaş) H.pilori gastrit eradikasyon tedavisi gerçekleştirilmelidir.

H.pilori eradikasyonunun kontrolü, tedavi bitiminden 4-6 hafta sonra yapılır ve en uygun testler “üre nefes” ve “gayta antijen” testleridir. H.pilori’ye

yönelik tedavi protokolü bittikten 4-6 hafta sonra yapılan tetkiklerde bakteri varlığı gösterilemez ise buna “eradikasyon” denilmektedir. Maastricht-2 uzlaşma raporuna göre 1. basamak ve 2. basamak H.pilori eradikasyon tedavi protokolleri Tablo 2.8.3.5’te görülmektedir. Birinci basamak tedavisinde kullanılan klaritromisine direnç gelişmesi bu tedaviyi dünya çapında tartışılır kılmıştır. Direncin %20’yi geçtiği toplumlarda klaritromisin kullanılmaması gerekir. Türkiye’de klaritromisin direncinin %40’ın üzerinde olduğu bilinmektedir. Bu açıdan bakılınca, ülkemizde klaritromisinli tedavilerin kullanımı, başarı şansı düşürecektir.

Tablo 2.8.3.4. Maastricht-2 uzlaşma raporuna göre H.pilori eradikasyon tedavi endikasyonları**MAASTRICHT-2-2000 H.pilori ERADİKASYON UZLAŞMA RAPORU**

- Mide ve duodenum ülseri olan aktif, inaktif ya da komplikasyonlu hastalar
- MALT lenfoma
- Atrofik gastrit
- Mide kanseri nedeniyle rezeksiyon geçirmiş hastalar
- Ailesinde mide kanseri öyküsü olan hastalar
- Hastaların kendi isteği
- Uzun süre Aspirin/ NSAİ ilaç kullanacak hastalar

Tablo 2.8.3.5. Maastricht-2 uzlaşma raporuna göre H.pilori eradikasyon tedavi protokolü**MAASTRICHT-2 UZLAŞMA RAPORU H.pilori TEDAVİSİ****Birinci basamak tedavi protokolü**

- Standart dozda PPI veya RBS 2x1 + Klaritromisin 500 mg 2x1 + Amoksisilin 1000 mg 2x1 veya
- Standart dozda PPI veya RBS 2x1 + Klaritromisin 500 mg 2x1 + Metronidazol 500 mg 2x1

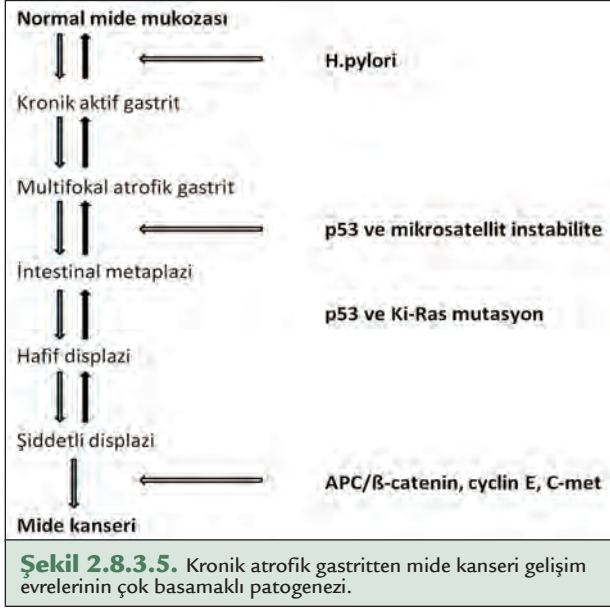
Üçlü tedavisi 7-14 gün süreyle kullanılmalıdır.

İkinci basamak tedavi protokolü (Tedaviye dirençli birinci basamak tedavi protokolü sonrası)

- Standart dozda PPI 2x1 + Bizmut subsalisilat/subsirat 120 mg 4x1 + Metronidazol 500 mg 3x1 + Tetrasiklin 500 mg 4x1

Dörtlü tedavisi en az yedi gün süre ile kullanılmalıdır.

PPI: proton pompası inhibitörü
RBS: ranitidin bizmut sitrat



2.8.3.2. Nonspesifik (Kronik) Gastrit

Gastritlerde histopatolojik olarak lenfosit, monosit ve makrofaj gibi mononükleer hücre infiltrasyonu mevcut ise kronik gastrit söz konusudur. Lamina propriada, lenfoplazmositer hücre infiltrasyonunu ifade eder. Diffüz veya odakal olabilir. Yüzeysel veya değişik seviyelerde ortaya çıkabilir. Normal gastrik mukozada ×40 büyük büyütmede 2–5 lenfosit, plazma hücresi ve makrofaj bulunur. Fovealar arasında iki veya üç lenfosit veya plazma hücresinin varlığı normaldir.^[7] Eğer plazma hücresi belirginse kronik enflamasyonu gösterir. Kronik nonspesifik gastritlerin birçoğunda klinik



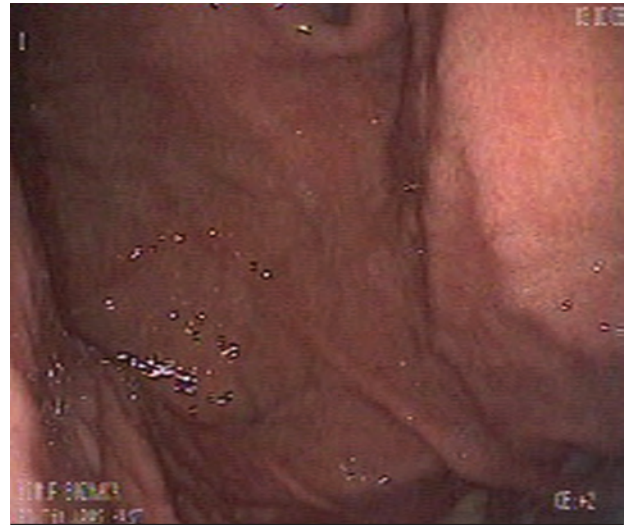
bulgu saptanmayabilir. Bu tip gastritler, peptik ülser hastalığı, mide polipleri ve mide kanserlerinin gelişiminde risk faktörüdür. Kronik gastrit zemininde gelişen kronik atrofik gastritler, intestinal tip mide kanseri gelişiminde uzun süreli bir periyotta rol oynar (Şekil 2.8.3.5). Nonspesifik kronik gastritler iki grup altında incelenebilir:

Diffüz Kronik Antral Gastritler (B tipi)

Mide antrum mukozasının H.pylori ile enfekte olması ile ortaya çıkan kronik gastrit tipidir. Bazen korpus bölgesine doğru yayılım gösterebilir, ancak antrum bölgesinde yerleşimi çok daha belirgindir. Mide antrum-korpus bölgesinde, endoskopi esnasında hiperemik alanların görülmesi ve bazen yer yer eroziv, mukozadan kabarıklık alanların saptanması tipiktir (Şekil 2.8.3.6). Bu tip hastalar proton pompa inhibitörü (PPI) kullanıyorsa, H.pylori tanısının konulabilmesi için mide korpusundan da biyopsiler alınması gereklidir. Antrum bölgesinde daha çok erozyon alanları saptanmış ise, H.pylori dışında başka olası nedenler de akılda tutulmalıdır. B tipi kronik gastritlerde asit salınımı normal ya da artmış olup, hipergastrinemi görülmez ya da seyrekir. Pariyetal hücrelere ve İntrensek faktöre (IF) karşı antikor gelişimi söz konusu değildir.

Diffüz Korpus Yerleşimli Otoimmün Gastritler (A tipi)

Bu tip gastritler, midenin fundus ve korpus bölümündeki bezlerin otoimmün mekanizma ile atrofiye uğraması sonucu ortaya çıkar. Nonspesifik kronik gastrit, olgularının yaklaşık %5'inden azını oluşturan nadir bir gastrit tipidir. Pernisiyöz anemi ile birlikte görülür. Endoskopik bakıda, özellikle midenin fundus ve korpus kısmında mukozal kıvrımların incelendiği, silinip kaybolduğu saptanır (Şekil 2.8.3.7). Endoskopi sırasında, bu bölümlerden çok sayıda biyopsiler alınmalıdır.



Histopatolojik inceleme sonucunda midenin fundus ve korpusunda belirgin atrofi bulguları ortaya çıkar. Antrum bölgesinde atrofi görülmez. Bu hastalarda mide asit salgısı hiç yoktur ya da son derece azalmıştır. Midedeki asit azlığına bağlı olarak, antrumdaki G hücrelerinin sayılarında artış ve gastrin düzeyinde yükselme görülür. Serum “pepsinojen 1” miktarında azalma ve pariyetal hücrelere ve IF'ye karşı antikor gelişimi söz konusudur. Pepsinojen 1 ve pepsinojen 2 seviyelerinin ölçülmesi ile kronik atrofik gastritlerde serolojik tanı konulabilir. İki ayrı kriter mevcuttur: 1) Pepsinojen 1 düzeyinin 25 ng/ml düzeyinden düşük olması; 2) Pepsinojen 1 düzeyinin 70 ng/ml düzeyinden düşük olup, pepsinojen 1 / pepsinojen 2 oranının 3'ün altında olması. Kronik atrofik gastritlerin serolojik tanısında, ikinci kriterin daha değerli olduğu belirtilmektedir. Bu kriterlerin rehberliğinde yapılan ölçümler sonucunda, yaş ile kronik atrofik gastrit gelişimi arasında doğru orantı olduğu gözlemlenmiştir. Bu oranlar mide kanseri gelişme oranları ile yakın bir ilişki göstermektedir.

2.8.3.3. Atrofik Gastrit

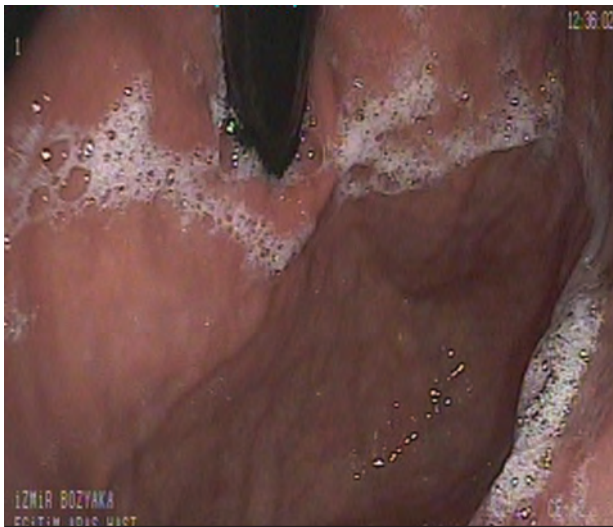
Mide mukozasındaki kronik yüzeysel gastrit, bazı kişilerde atrofik gastrite ilerler. Prevalansı yılda %1-3 arasındadır. Atrofik gastrit üç ayrı tip olarak karşımıza çıkabilir:

- Antral ağırlıklı atrofik gastrit (%45).
- Korpus ağırlıklı atrofik gastrit (%31).
- Multifokal atrofik gastrit (%24).

Multifokal atrofik gastrit, hem antrum hem de korpusda görülebilen, yer yer yamalı alanlar içerir tarzda atrofik alanların mevcut olduğu atrofik gastrit şeklidir. Atrofik gastritin tipi, genellikle yüzeysel gastrit paterni ile ilişkilidir. Gastrik mukozal hasarın, yüzeysel gastritten

atrofik gastrite dönüşmesinin mekanizmaları tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Etiyopatogenezinde birçok faktör bulunmaktadır. Genetik faktörler, çevresel faktörler, diyet ile ilişkili faktörler ve H.pilori enfeksiyonunun varlığı, en önemli faktörler olarak belirlenmiştir. H.pilori enfeksiyonu, multifokal atrofik gastritli olgularda %85-90 oranında görülebilmektedir. Atrofik gastritlerin progresyon hızı, hasta ile ilişkili klinik duruma göre de değişebilmektedir. Duodenal ülserleri olan yüzeysel pangastritli olgularda, korpus ağırlıklı atrofik gastrit hiç görülmez ve hiperasidite devam eder. Oysa gastrik ülseri mevcut olan hastalarda ve uzun süreli proton pompa inhibitörü kullanan olgularda atrofik gastrit gelişmesi çok daha hızlıdır. Midede atrofi ilerledikçe, aktif H.pilori enfeksiyonu varlığı azalmaya başlar. Bunun başlıca nedeni, bakterinin intestinal metaplazi odaklarında daha az tutunabilmesi ve aklorhidri sonucu çoğalan diğer bakterilerle yarışma sonucunda, sayısında azalma oluşmasıdır.^[8] Pernisiyöz anemilerde, midedeki parietal hücre, proton pompası, iIF ve pepsinojene karşı gelişen otoantikörler söz konusu olup, korpus ağırlıklı atrofik gastrit ortaya çıkar. Pernisiyöz anemi, diffüz korporal atrofik gastritin en ağır şekli ve en son evresi olarak tanımlanır.^[9]

Endoskopik incelemede; soluk görünümlü ve silik mukozaya altında belirgin görünümlü damarsal yapıların saptanması söz konusudur (**Şekil 2.8.3.8**). Endoskopik cihazlardaki optik sistemlerin (NBI ve HDR görüntüleme teknikleri) geliştirilmesi sayesinde, mukozadaki multifokal atrofik alanlar ve lezyonların daha kolay tanımlanabilmesi mümkün olmaktadır (**Şekil 2.8.3.9**). Oksintik mukozayı içine alan kronik atrofik gastritte, enflamasyon nedeniyle parietal ve şef hücrelerin yıkımı ortaya çıkar. Böylece, gastrik asit ve pepsin sekresyonu belirgin olarak azalır.^[10] Mukozaya atrofi olan alanlarda, intestinal metaplazi alanları da



Şekil 2.8.3.8. Atrofik gastritte soluk görünümlü ve silik mukozaya altında belirgin görünümlü damarsal yapılar.



Şekil 2.8.3.9. Strese bağlı mukozal hasar nedeniyle oluşan lineer eroziv, ülserle lezyonlar.

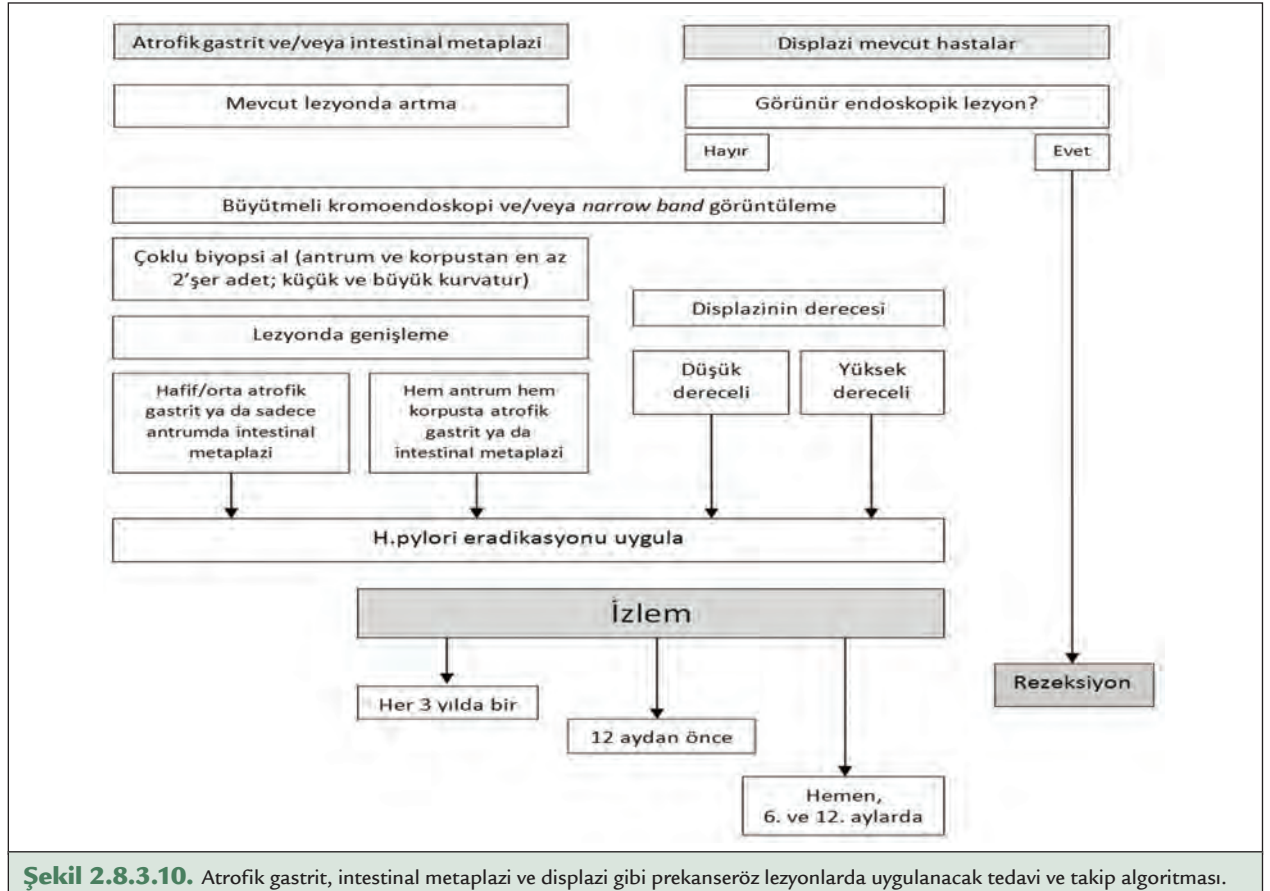
Tablo 2.8.3.6. OLGA atrofik gastrit evreleme sistemi

Atrofi Skoru		Korpus			
		Atrofi Yok (skor 0)	Hafif Atrofi (skor 1)	Orta Atrofi (skor 2)	Şiddetli Atrofi (skor 3)
M U R T N A	Atrofi Yok (skor 0) (insisura angularis'i tutan)	EVRE 0	EVRE I	EVRE II	EVRE II
	Hafif Atrofi (skor 1) (insisura angularis'i tutan)	EVRE I	EVRE I	EVRE II	EVRE III
	Orta Atrofi (skor 2) (insisura angularis'i tutan)	EVRE II	EVRE II	EVRE III	EVRE IV
	Şiddetli Atrofi (skor 3) (insisura angularis'i tutan)	EVRE III	EVRE III	EVRE IV	EVRE IV

bulunur. Bu tip hastalarda, atrofik mide bezleri yerine, metaplastik intestinal epitel hücreleri yerleşir ve “intestinal metaplazi” saptanır. Özellikle Tip 3 intestinal metaplazi saptanması, mide kanseri gelişimi açısından yüksek risk faktörüdür. Atrofik gastritlerin evrenmesi amacıyla 2006 yılında geliştirilen OLGA (*Operative Link on Gastritis Assessment*) değerlendirme sistemi^[3] tabloda belirtilmiştir (**Tablo 2.8.3.6**).

2010 yılında Barcelona'da yapılan toplantıda, *European Society of Gastrointestinal Endoscopy* (ESGE)

tarafından, atrofik gastrit, intestinal metaplazi ve displaziler gibi prekanseröz lezyonlarda uygulanacak tedavi ve takip protokolü belirlenmiştir.^[11] Sadece midenin antrum kısmında, hafif ya da orta derecede atrofi ve intestinal metaplazi mevcut olgularda, H.pilori eradikasyonunu takiben endoskopik izleme gerek yoktur. Midede, hem korpus hem de antrumda ileri derecede atrofi ve intestinal metaplazi gelişmiş olgularda ise H.pilori eradikasyonunu takiben üç yılda bir endoskopik izlem önerilmektedir (**Şekil 2.8.3.10**).

**Şekil 2.8.3.10.** Atrofik gastrit, intestinal metaplazi ve displazi gibi prekanseröz lezyonlarda uygulanacak tedavi ve takip algoritması.

Tablo 2.8.3.7. Strese bağlı mukozal hasar ile ilişkili risk faktörleri**Çok yüksek risk**

- Uzamış mekanik ventilasyon
- Koagülopati

Yüksek risk

- Sepsis
- Böbrek yetmezliği
- Karaciğer yetmezliği
- Hipotansiyon
- Travma
- Ciddi yanık
- Nörolojik travma
- Miyokard infarktüsü
- Nörolojik cerrahi
- Çoklu organ yetmezliği
- İleus
- Yüksek doz kortikosteroid tedavisi

2.8.3.4. Strese Bağlı Mukozal Hasar

Strese bağlı olarak mide ve duodenum mukozasında hasar oluşumu ve mukozal lezyonlar, ilk olarak 1842 yılında Thomas Curling tarafından yanıklı hastada tarif edilmiştir.^[12] Curling ülserleri olarak isimlendirilen bu lezyonların, yoğun bakım ünitelerinde kanama nedenlerinin %20'sini oluşturduğu ve %2 civarında mortaliteye neden olduğu bildirilmiştir.^[13] Lucas strese bağlı mukozal hasarı 1971 yılında tanımlandığından beri, bu klinik durumu anlatmak için birçok terim kullanılmıştır.^[14]

Strese bağlı mukozal hasar gelişmesinden sorumlu birçok etken vardır. Mide mukozasını koruma mekanizmaları arasında yer alan mukozal prostaglandinler, mukus-bikarbonat tabakası, epitel rejenerasyonu, mukozal kan akımı ve hücreler arasındaki sıkı bağlar gibi faktörlerdeki bozulmalar, en önemli nedenlerdir. Strese bağlı mukozal hasar patogenezi henüz tam olarak açıklığa kavuşmamış olmasına karşın, mukozal hasarın oluşması için asit varlığı şarttır. Savunma mekanizmaları bozulduğunda, az miktarda asit bile mukozal hasara yol açabilmektedir. *Canadian Critical Care Trials Group*, 1994 yılında yayımladığı 2252 hastalı prospektif çok merkezli çalışmada, strese bağlı mukozal hasar için en önemli risk faktörü olarak uzun süren entübasyon ve koagülopati varlığını vurgulamıştır.^[15] Strese bağlı mukozal hasar gelişimi için başlıca risk faktörleri **Tablo 2.8.3.7**'de görülmektedir.^[16]

Yoğun bakım hastalarında sıklıkla görülen hipoperfüzyon, hücre içi asidoz oluşması nedeniyle, strese bağlı mukozal hasar patofizyolojisinde önemli bir yere sahiptir. Hipoperfüzyon, ayrıca, nitrik oksit ve serbest oksijen radikallerinin oluşumuna ve prostaglandin sentezinin azalmasına yol açmaktadır. Nitrik oksit, normalde gastrointestinal mukozada sürekli olarak bulunur ve mide mukozal kan akımının sağlanmasında önemlidir. Ancak, hipoperfüzyon sırasında oluşan aşırı nitrik

oksit üretimi, reperfüzyon hiperemisine yol açarak, enflamatuvar cevabın artmasına ve sitokin üretimine neden olmaktadır.^[17]

Strese bağlı mukozal hasar, sıklıkla midenin proksimal bölgesinden başlayan yüzeysel erozyonlar ile karakterizedir (**Şekil 2.8.3.9**). Sayıları daha da azalmakla birlikte, distale ve antruma doğru ilerler. Yeni lezyonlar çok sayıda ve birkaç milimetre çapında eritemli eroziv alanlar olarak görülürken, önceki lezyonlar ülser zemininde yenilenen mukozal görüntüsünü verir. Merkezi sinir sistemi hasarı sonucu ortaya çıkan mukozal hasarlar (Cushing ülserleri), distal özofagus ile duodenum arasında herhangi bir lokalizasyonda yerleşen tek, soliter ülserle lezyonlardır. Vücut yüzeyinin %35'inden fazlasını oluşturan yanıklarda ortaya çıkan Curling ülserleri ise, genellikle bulbus ve duodenumda yerleşir ve perforasyon riskleri fazladır.

Strese bağlı mukozal hasarın önlenmesi, öncelikle genel tıbbi prensiplerin uygulanmasını gerektirir. Özellikle yoğun bakım hastalarında, sıvı reüssitasyonu, sepsisin kontrolü ve uygun doku oksijenasyonunun sağlanması gereklidir.^[17] Bu grupta yer alan yüksek riskli hastalara profilaksi uygulamak gerekmektedir. Profilakside, H2 reseptör antagonistleri veya PPI ile asit salınımı azaltılır ve mukozal hasar önlenmeye çalışılır. Antiasitler ve sukralfat, mide mukozal perfüzyonunu, mukus ve bikarbonat salgısını arttırarak profilakside etkili olur. Sukralfatın kullanımını kısıtlayan etkenlerden en önemlisi, oral yolla verilen ilaçların emilimini azaltmasıdır. Mukozal hasar sonucu oluşan kanamaların tedavisinde, yukarıda sayılan ilaç gruplarıyla medikal tedavi ve/veya endoskopik, anjiyografik veya cerrahi girişim gibi invaziv işlemler gerektirebilmektedir.

2.8.3.5. NSAİİ Kullanımına Bağlı Mukozal Hasar

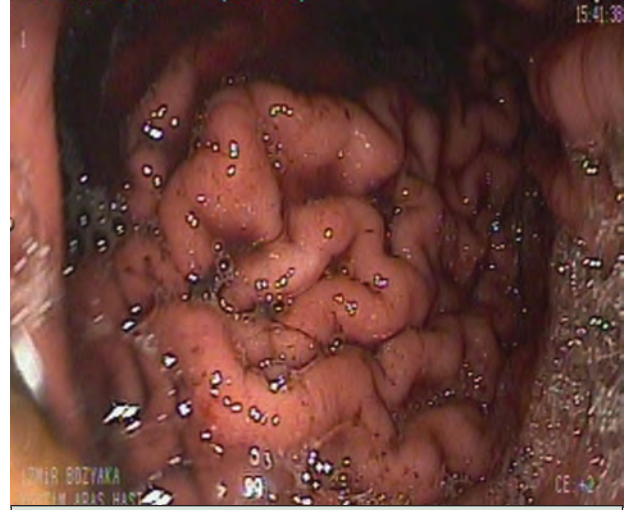
Non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), en yaygın kullanılan ilaçlar listesinde başta gelen ajanlardır. Tüm dünyada 30 milyonun üzerinde düzenli kullanıcısı olduğu bilinmektedir. Özellikle yaşlılar arasında kullanımı yaygındır. Yılda 3 milyonun üzerinde kişi, bu ilaçlara bağlı ciddi yan etki gelişme riski altındadır.^[18,19] Gerçekte bu ilaçlara bağlı birçok yan etki bilinmekle birlikte, gastrointestinal yan etkiler hepsinin önüne geçmekte ve önemli bir toplum sağlığı sorunu olmaktadır. NSAİİ'lerin gastrointestinal yan etkilerinin ve mukozal hasarın patogenezinde aşağıdaki faktörler söz konusudur:

- Prostaglandin inhibisyonu.
- NSAİİ'lerin topikal etkileri.
- Tamir sürecinin bozulması.
- NSAİİ'lere bağlı gastrik hasarda asitin rolü.
- NSAİİ'ler ve H.pilori.

Gastrointestinal yan etkilerden ve mukozal hasar mekanizmasından en çok sorumlu olan faktör, NSAİİ'lerin seçici olmayarak hem Cyclooxygenase-1 (COX-1) hem de Cyclooxygenase-2 (COX-2) enzimini



Şekil 2.8.3.11. NSAİİ kullananlarda görülen eroziv alanlar üzerinde ufak kanama odakları.



Şekil 2.8.3.12. NSAİİ kullananlarda görülen eroziv, ülser alanlar üzerinde yoğun kanama odakları.

inhibe etmeleridir. İlaçların istenen anti-enflamatuvar etkisinden COX-2 inhibisyonu sorumlu iken, gastrointestinal yan etkiler ve mukozal hasar COX-1 inhibisyonu ile oluşmaktadır.^[20] NSAİİ'lerin mide üzerindeki etkileri, esas olarak sistemik etkileri ile gerçekleşmektedir. Ancak, bu ilaçların topikal etkilerinin de mevcut olduğu gösterilmiştir. Bazı NSAİİ'ler midedeki mukus tabakasının hidrofobik özelliğini bozar ve böylece suda çözünen toksik maddelerin epitel hücreleri ile teması kolaylaşmış olur.^[21] PPI'lerin kullanılması ile NSAİİ'lerin mukozal hasarının önlenmesi, asidin önemini ortaya çıkarmıştır. Asitin olabildiğince fazla inhibe edilmesi gerekir.^[22]

NSAİİ'lerle oluşan mukozal hasara bağlı gastrointestinal yan etkiler üç grupta incelenebilir:

- Dispepsi, pirozis, karın ağrısı ve bulantı gibi hafif belirtiler.
- Endoskopi ve grafilerde ortaya çıkan ülser, erozyon gibi lezyonlar.
- Kanama ve perforasyon gibi ciddi belirtiler.

NSAİİ kullanan kişilerin yaklaşık %80'inde, endoskopik incelemede ülser, erozyon ve ufak kanama odaklarının varlığıyla karakterize mukozal lezyonlar saptanabilmektedir (**Şekil 2.8.3.11**). Bazı olgularda, eroziv ülser alanlar ve kanama daha yoğun ve ciddi biçimde ortaya çıkabilmektedir (**Şekil 2.8.3.12**). NSAİİ kullananlarda gastrointestinal komplikasyonlar nedeniyle yıllık ölüm oranı %0,22 olarak belirtilmektedir.^[23]

NSAİİ kullanan hastalarda mukozal hasar gelişmesi ve gastrointestinal ciddi yan etkilerin oluşmasında bir takım risk faktörleri mevcuttur.^[24]

- Yaş.
- Geçirilmiş kanama öyküsü.
- NSAİİ'lerin yüksek dozu.
- NSAİİ tipi.
- Eş zamanlı anti-koagülan kullanılması.
- Eş zamanlı kortikosteroid kullanımı.

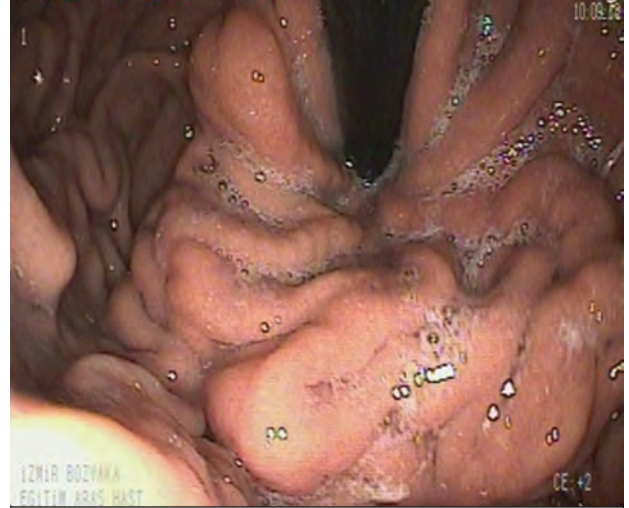
NSAİİ kullanan kişilerde gastrointestinal yan etkilere engel olmak için en uygun yaklaşım, PPI ile birlikte kullanılmalarıdır. NSAİİ kullanırken ülser gelişenler, kanama geçirenler, 65 yaşından yüksek olanlar ve eş zamanlı anti-koagülan kullananlar, mutlaka PPI kullanmalıdır. Diğer antiasit kullanımlarının, NSAİİ'lere bağlı gastrointestinal yan etkilerin önlenmesinde yeri olmadığı kabul edilmektedir. Uzun süreli NSAİİ kullanacak olanlarda, eğer var ise, H.pilori eradikasyon tedavisi tavsiye edilmektedir.

2.8.3.6. Alkalen Reflü Gastrit

Alkalen reflü gastrit, alkali özellikteki duodenum içeriğinin veya safranin mideye geri kaçması sonucunda, mide ve yemek borusunu örten mukozada hasar meydana gelmesidir. Duodenum içeriği ve safranin mideye geri kaçmasındaki en önemli faktör, pilor fonksiyonunun çeşitli nedenler ile bozulmasıdır. Pilor işlevinin uzun süreli ve kalıcı olarak bozulması, mide, safra kesesi ve safra yolları operasyonlarından sonra sık olarak görülmektedir. 1985 yılında yapılan hayvan deneyi çalışmalarında, kolesistektomi operasyonlarından sonra, safra fosfolipidlerinin mide içerisine geri kaçışında artış olduğu gösterilmiştir. Operasyon geçirmemiş kişilerde de, mide duodenum motilite kusurlarına bağlı ve uzun süre devam eden kusmalar sonucu, alkalen reflü gastrit görülebilmektedir. Operasyonlara bağlı alkalen reflü gastrit gelişimi, en çok Billroth II operasyonlarından sonra görülür. Daha az sıklıkla ise, gastrojejunostomiler, Billroth I operasyonları ve piloroplasti operasyonlarından sonra görülür (**Şekil 2.8.3.13**). Safra kesesi operasyonlarından sonra kolesistektomiye bağlı olarak, safra kesesinin depolama fonksiyonu ortadan kalkar ve karaciğerden salgılanan safra kontrolsüz bir şekilde



Şekil 2.8.3.13. Gastrojejunostomi operasyonu sonrası görülen safra reflüsüne bağlı alkalenreflü gastrit.



Şekil 2.8.3.14. Mide pililerinde kalınlaşma ve ödem ile karakterize hipertrofik gastrit.

duodenuma akar. Zaman zaman gelişen duodenumun antiperistaltik dalgaları, bu geri akıma katkıda bulunur. Kolik asit, kenodeoksikolik asit, litokolik asit ve deoksikolik asit gibi safra asitleri, deterjan etkileri ile mide mukoza hücrelerinin zarlarını eriterek ya da fonksiyonlarını bozarak, önemli derecede hasar oluşturur.

Hastalarda tipik olarak, epigastrik bölgede ve bazen substernal alana yayılan, ağrı ve yanma yakınmaları mevcuttur. Özellikle yemeklerden sonra yakınmalar artar ve antiasitlere yanıt vermez. Safra içeren kusma gelişebilir ve özofajit gelişen olgularda, mide yakınmalarına ilave olarak şiddetli reflü gözlenir. Alkalen reflü gastritte tanı yöntemleri olarak;

- anamnez,
- sintigrafik incelemeler (Tc99m-HIDA),
- mide içeriğinde “safra asidi” ve “tripsin” tayini,
- yirmi dört saat pHmetri ve Bilitac ölçümü,
- alkali perfüzyon testi ve
- gastroskopi ve biyopsi kullanılabilir.

Tablo 2.8.3.8. Alkalen reflü gastritin tıbbi tedavisinde kullanılan ilaçlar

Mide mukozasının direncini arttıran ilaçlar

- H2 reseptör blokerleri ve PPI grubu
- Prostaglandin
- Sukralfat

Safra asitlerini bağlayıcı ilaçlar

- Alüminyum içeren antiasitler
- Kolestimamin

Mide boşalmasını hızlandıran ilaçlar

- Metoklopramid (Metpamid)
- Domperidon (Motilium)

Reflü içeriğinin yapısını değiştiren ilaçlar

- Antibiyotikler
- Ursodeoksikolik asit

Endoskopik incelemede, mide mukozası safralı, hiperemik ve ödemli görünümündedir. Yer yer kanama odakları, birkaç milim çapında eroziv ve ülser alanlar görülebilir. Lezyonların zemininde, asit ile temas etmiş kanamalı ülser alanlarını gösteren, koyu kahverengi, hematinize alanlar bulunabilir. Alınan biyopsilerde mukoza hasarı ve mukozada bilirubin pigmenti varlığı araştırılır.

Alkalen reflü gastrit tedavisinde temel yaklaşım aşağıdaki şekilde özetlenebilir:

- Duodenum içeriğinin geri kaçışını önlemek.
- Geri kaçan alkalen içeriğin verdiği zararı önleyebilmek.

Duodenum içeriğinin geri kaçışını önlemek için, mide boşalmasını hızlandıran ilaçlar ya da cerrahi yöntemler uygulanır. Geri kaçan alkalen içeriğin zararını önlemek için, safranın yapısı değiştirilebilir, asit-pepsin etkisi azaltılabilir ya da mide boşalmasını hızlandıracak medikal tedaviler denenebilir. Önerilen bu tedavi yöntemleri, olguların hafif, orta veya şiddetli oluşuna göre değişik düzeylerde yarar sağlar. Hafif ve orta şiddette medikal tedaviler genellikle başarı sağlayabilmektedir (Tablo 2.8.3.8). Şiddetli olgularda medikal tedaviler yetersiz kalmakta olup, pankreas ve safra sekresyonlarını mideden saptıracak cerrahi yöntemler (Roux-en-Y anastomoz, jejunal interpozisyon vb.) devreye sokulmalıdır.

2.8.3.7. Hipertrofik Gastrit

Çeşitli enflamatuvar ya da enflamatuvar olmayan nedenlerle, mide pililerinde serebriform (beyin korteksine benzer) kalınlaşma ve ödem ile karakterize gastrit tipidir (Şekil 2.8.3.14). Eğer mide mukoza kalınlığı 1,5 mm’den fazla ise, burada ya hipertrofi ya da hiperplazi vardır. Eğer hücre hacminde artış varsa hipertrofi, hücre sayısında artış varsa hiperplazi söz konusudur. Bu tip

gastrit tipinde, mide korpus ve fundusun kıvrımlarının mukoza epitel hücrelerinin aşırı çoğalması söz konusudur. Bu nedenle, 1973 yılında Ming “hiperplastik gastropati” terimini kullanmıştır.^[25] Hiperplastik gastritler üç başlık altında incelenebilir:

- Mide yüzey ve fovealar mukozal hücrelerinde epitelial hiperplazi+oksintik bezlerin normal/atrofik olması (Menetrier hastalığı).
- Mide yüzey ve fovealar mukozal hücrelerinde değişiklik olmadan, parietal hücre sayısında artma ve korunmuş mukoza tabakası (Zollinger Ellison Sendromu).
- Hiperplastik-hipersekretuar gastropati (mikst tip hiperplazi); hem mukus hem de oksintik bez hücrelerinde hiperplazi (lenfositik gastrit ve H.pilori gastriti).

Endoskopik olarak hipertrofik gastrit görünümü olan hastalardan *snare* biyopsi alınarak yapılan bir çalışmada, en sık %40 oranında kronik gastrit/lenfoid hiperplazi tanısı histopatolojik olarak konmuştur. Diğer nedenler, yoğunluk sırasına göre, benign tümörler (%16), maligniteler (%12), Zollinger Ellison sendromu (%10) ve Menetrier hastalığı (%8) olarak belirtilmiştir.^[26]

Hiperplastik-hipersekretuar gastrit, H.pilori, sifiliz, histoplazmozis gibi enfeksiyonlar, eozinofilik ve lenfositik gastritler, sarkoidoz ve Cronkhite-Canada sendromu gibi çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilmektedir. Menetrier hastalığının farklı bir şekli olup, buradaki fark, mide asit sekresyonu artmış veya normal düzeyde olmasıdır. Midede pariyetal hücre hiperplazisi ve esas hücre (*chiefcell*) hiperplazisi mevcuttur. Mideden aşırı miktarda protein kaybı bulunması gerekmez; bazı olgularda bulunur, bazılarında ise yoktur.

Zollinger-Ellison sendromunda, aşırı gastrin salınmasına yol açan, gastrinoma sonucu ortaya çıkan ve hiperasidite ile seyreden hipertrofik gastropati mevcuttur. Mide ve duodenumda, çok sayıda ülser ve buna bağlı komplikasyonlar ortaya çıkar.

2.8.3.8. Menetrier Hastalığı

Menetrier hastalığı, mide fundus ve korpus mukozasında dev hipertrofik pililerle karakterize ve mukozadan protein kaybına bağlı gelişen hipoproteinemi ve hipoklorhidrinin eşlik ettiği, midenin nadir görülen bir hastalığıdır. Hastalık, ilk olarak 1888 yılında, Fransız hekim Menetrier tarafından “*polyadenomes en nappe*” olarak tanımlanmıştır.^[27] Menetrier hastalığı, histolojik olarak hiperplastik gastropatilerin değişik bir tipidir ve oldukça nadir gözüktür. Genellikle 40–60 yaş arası erkeklerde görülür. Genetik geçiş tam olarak gösterilememiştir ama hastalığın olası genetik predispozisyonu hakkında yayınlar mevcuttur.^[28]

Hastalığın klinik görünümü, endoskopik ve radyolojik bulguları, maligniteye çok benzer ve kesin tanı ancak histopatolojik inceleme ile konulur. Yapılan histolojik

incelemede, dev mide pililerinde foveolar hücre hiperplazisi, ödem ve iltihabi hücre infiltrasyonu mevcuttur. Literatüre baktığımızda, tanıda gerekli kriterler şu şekilde özetlenebilir:

- Gastroskopide hipertrofik mukozal pililer.
- Serum protein-albümin seviyelerinde belirgin düşüklük.
- Foveolar epitel hiperplazisinin histopatolojik kanıtı.

Hastalarda, epigastrik ağrı, kilo kaybı, kusma, gastrointestinal kanama ve diyare en sık görülen yakınmalardır. Ekstra intestinal bulgular olarak; akciğer enfeksiyonları, pulmoner ödem ve tromboemboli (kardiyo-pulmoner, intestinal) görülebilir. Laboratuvar bulguları olarak, hipoalbuminemi, ödem ve hipoklorhidri gelişir. Bazal ve uyarılmış asit sekresyonu normal veya azalmıştır. Serum gastrin seviyesi hafif veya orta derece artmıştır.^[29,30]

Menetrier hastalığının tedavisinde, genellikle yüksek proteinli diyetler, antiasitler, antikolinergikler ve epidermal büyüme faktörüne karşı monoklonal antikorlar kullanılmaktadır. Ancak, ciddi hipoproteinemi ve kontrol edilemeyen kanamalarda en etkili tedavi yöntemi cerrahidir. Menetrier hastalığının malign potansiyeli ve prekanseröz bir lezyon olduğu üzerine tartışmalar sürmektedir ve adenokarsinom gelişme oranının %0–8 arasında değiştiği bildirilmiştir.^[31] Bu nedenle, tıbbi tedaviye yanıt vermeyen ve ciddi derecede hipoproteineminin eşlik ettiği olgularda, total gastrektomi tercih edilen operasyon şekli olmaktadır.

2.8.3.9. Diğer Nadir Gastritler

Yukarıda ayrıntılı olarak bahsedilen gastrit ve gastropatilerin dışında, nadir olarak gözlenen diğer gastrit tipleri de mevcuttur.

- Otoimmün gastritler –Vitamin B12 eksikliği ile birlikte.
- Lenfositik gastritler.
- Portal hipertansif gastropatiler – gastrik antral vasküler ektaziler (GAVE).
- Enflamatuvar bağırsak hastalıklarında görülen gastritler.
- Gastritis sistika profunda – gastroenterostomi hattında nodüler görünüm.
- Organ nakli uyumsuzluk hastalığına bağlı gastritler.
- Alerjik gastritler.
- Radyasyon hasarına bağlı gastritler.
- Alkol kullanımına bağlı gastritler.
- Kokain kullanımına bağlı gastritler.
- Mezenter iskemi sonucu gelişen gastritler.
- Hiyatus hernisi sonucu gelişen gastritler – Cameron ülserleri.
- Bezoarlara bağlı gelişen gastritler.

Kaynaklar

1. Ruge M, Genta RM. Staging and grading of chronic gastritis. *Hum Pathol* 2005;36(3):228-33.
2. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1161-81.
3. Ruge M, Meggio A, Pennelli G, Pisciole F, Giacomelli L, De Pretis G, Graham DY. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system. *Gut* 2007;56:631-6.
4. Genta RM, Graham DY. Comparison of biopsy sites for the histopathological diagnosis of *Helicobacter pylori*: A topographic study of *H.pylori* density and distribution. *Gastrointest Endosc* 1994;40:342-5.
5. Marshall B, Armstrong J, McGeachie D, Glancy R. Attempt to fulfill Koch's postulate for pyloric *Campylobacter*. *Med J Austr* 1985;142:436-9.
6. Ozaydin N, Turkyilmaz SA, Cali S. Prevalence and risk factors of *Helicobacter pylori* in Turkey: a nationally-representative, cross-sectional, screening with the 13C-Urea breath test. *BMC Public Health* 2013;13:1215.
7. Gürsan N. Gastritlerin sınıflandırılması ve de-recelendirilmesi. *Eurasian J Med* 2006;38:113-8.
8. Hackelsberger A, Günther T, Schultze V, Peitz U, Malfertheiner P. Role of aging in the expression of *Helicobacter pylori* gastritis in the antrum, corpus, and cardia. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:138-43.
9. Peitz U, Hackelsberger A, Malfertheiner P. A practical approach for patients with refractory *H.pylori* infection, or who are re-infected after standart therapy. *Drugs* 1999;57:905-20.
10. Sipperen D, Kekki M, Seppale K et al. The relationship between choronic gastritis and gastric acid secretion. *Aliment Pharmacol Ther* 1996;10:103-18.
11. Dinis-Ribeiro M, Areia M, de Vries AC et al. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* Study Group (EHSg), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). *Endoscopy* 2012;44:74-94.
12. Curling TB. On acute ulceration of duodenum in cases of burn. *Med Chir Trans* 1842;7:260.
13. Chamberlain CE. Acute hemorrhagic gastritis. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;22:843.
14. Konan A, Kılıç YA. Yoğun bakım ünitelerinde strese bağlı eroziv sendrom profilaksisi. *Yoğun Bakım Derg* 2010;2:48-51.
15. Cook D, Heyland D, Griffith L, et al. Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *Crit Care Med* 1999;27:2812-7.
16. Spirt M. Stress-Related Mucosal Disease: Risk Factors and Prophylactic Therapy. *Clin Ther* 2004;26:197-213.
17. Fennerty MB. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: Rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. *Crit Care Med* 2002;30:351-5.
18. Smalley WE, Griffin MR, Fought RC. Excess costs from gastrointestinal disease associated with NSAIDs. *J Gen Intern Med* 1996;11:461-9.
19. Wolfe MM, Lichtenstein DR, Singh G. Gastrointestinal toxicity of NSAIDs. *N Engl J Med* 1999;340:1888-99.
20. Hawkey JC. Nonsteroidal anti-inflammatory drug gastropathy. *Gastroenterology* 2000;119:521-35.
21. Somasundaram S, Hayllar H, Rafi S, Wrigglesworth JM, Macpherson AJ, Bjarnason I. The biochemical basis of non-steroidal anti-inflammatory drug-induced damage to the gastrointestinal tract: a review and a hypothesis. *Scand J Gastroenterol* 1995;30:289-99.
22. Chan FK, Sung JJ. Role of acid suppressants in prophylaxis of NSAID damage. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001;15:433-45.
23. Armstrong CP, Blower AL. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and life threatening complications of peptic ulceration. *Gut* 1987;28:527-32.
24. Whittle BJ. Gastrointestinal effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Fundam Clin Pharmacol* 2003;17:301-13.
25. Ming SC. Hyperplastic gastropathy: tumors of the esophagus and stomach. Washington, Dc: Armed Forces Institute of Pathology 1977;115.
26. Komorowsky RA, Caya JG, Green JE. The morphologic spectrum of large gastric folds: Utility of snare biopsy. *Gastrointestinal Endosc* 1986;32:190.
27. Menetrier P. Des polyadenomas gastriques et de leur rapport avec le cancer l'e stomach. *Arc Physiol Norm Pathol* 1888;1:32.
28. Ibarolla C, Rodriquez-Pinilla M, Valino C et al. An unusual expression of hyperplastic gastropathy (Menetrier type) in twins. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:441.
29. Sundt TM, Compton CC, Malt RA. Menetrier's disease. A trivalent gastropathy. *Ann Surg* 1988;208:694.
30. Komoroski RA, Caya JG. Hyperplastic gastropathy. Clinical correlations. *Am J Surg Pathol* 1991;15:577.
31. Simson JNL, Jass JR, MacColl I. Ménétrier's disease and gastric carcinoma. *J R Coll Surg Edinb* 1987;32:134-6.

2.8.4

Mide Ülserleri

Sıtkı Gürkan YETKİN, Mehmet MİHMANLI

Temel Bilgiler

- Peptik ülser, asit pepsin etkisi ile mukozal savunma arasındaki dengesizlik nedeniyle oluşmaktadır. Duodenal ülser, duodenal mukozadaki peptik asit aktivitesindeki artışa bağlıyken, mide ülserleri, asit pepsinin normal aktivitede olmasına rağmen, mukozal defansın azalmasına bağlıdır.
- Mide ülserlerinin çoğu, midenin distal kısmında, insisura angularis yakınında bulunur.
- Mide ülserleri, 40 yaş altında nadir görülür. Görülme sıklıkları 55–65 yaş arasında artar.
- Aspirin ve non steroid anti-enflamatuvarlar gibi mide mukoza bariyerini bozan ilaç alımı ve H.pilori enfeksiyonu en önemli etiyojik etkenlerdir.
- Mide ülserlerinin tanısında endoskopi, %97'den daha fazla doğruluk oranı ile en uygun yöntemdir.

Tanım ve Sınıflama

Mide ülserleri, muskularis mukozaya penetre olan ve submukozaya uzanan lokal epiteliyal defektlerdir. Akut veya kronik olabilir. Asit pepsin etkisi ile mukozal savunma arasındaki dengesizlik nedeniyle oluşmaktadır.^[1]

Endoskopik inceleme sırasında saptanan mide ülserlerinin; lokalizasyonu, boyutu, sayısı, biçimi, ülser kenarı ve ülser tabanı değerlendirilmeli ve raporlama sırasında bütün bu unsurlar belirtilmelidir (**Şekil 2.8.4.1**).

Lokalizasyon, ülserin midede bulunduğu yere göre; prepylorik, antrum, angulus, korpus, fundus, küçük kurvatur, büyük kurvatur, anterior duvar veya posterior duvar şeklinde belirtilmelidir.

Ülser boyutunun ölçülmesi de önemlidir. Yanılgıları önlemek için, ülser boyutu, açık biyopsi forsepsinin ağızları arasındaki mesafeyle orantılandırılarak ölçülmelidir. Endoskopi sırasında saptanan ülserlerin yarısından çoğunda, ülser çapı 1 cm'nin altındadır; büyük

çoğunluğu ise 3 cm'den daha az çapa sahiptir. Çapı 3 cm'den büyük olan ülserler, dev ülser olarak adlandırılabilir. Raporlama sırasında, ülserin tek veya multipl olduğu ve biçimi; yuvarlak, oval, lineer veya irregüler şeklinde tanımlanmalıdır.^[2,3]

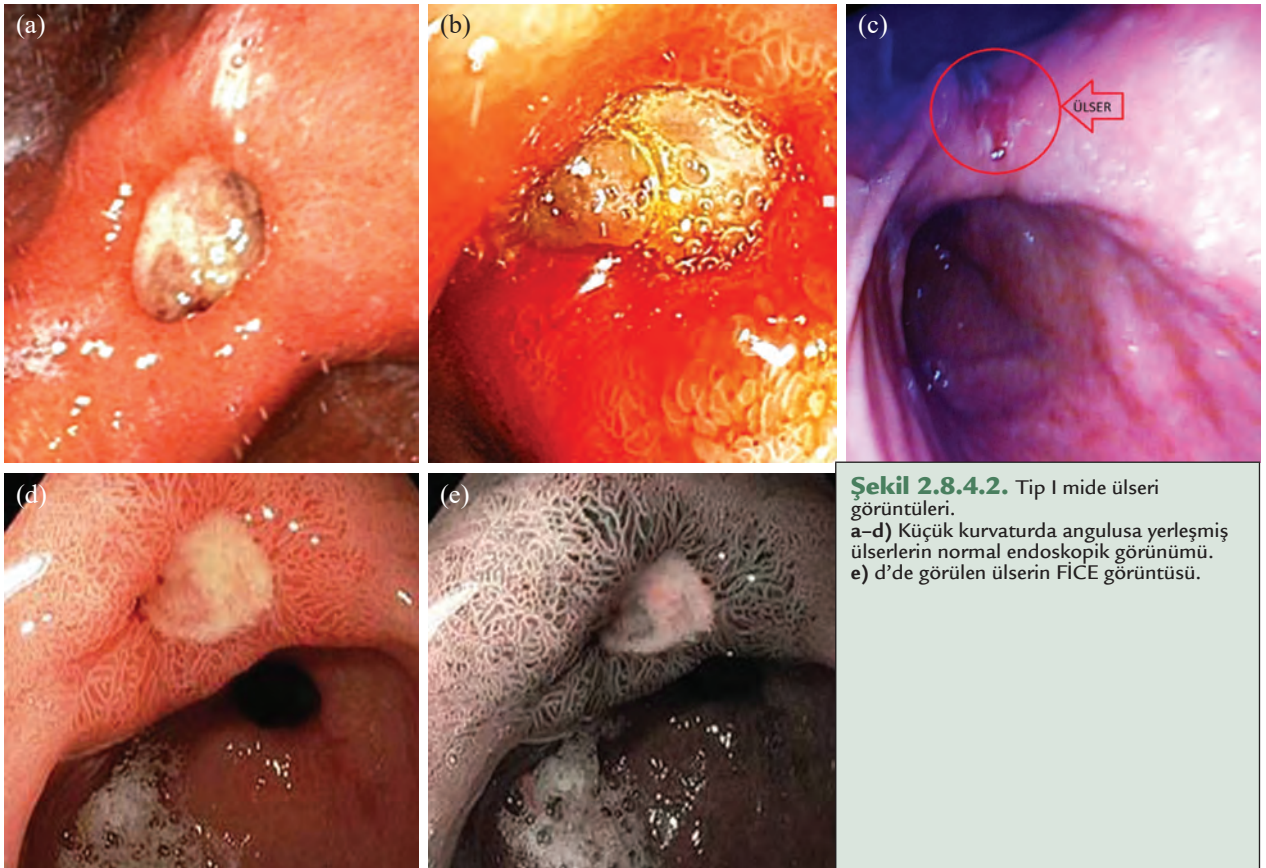
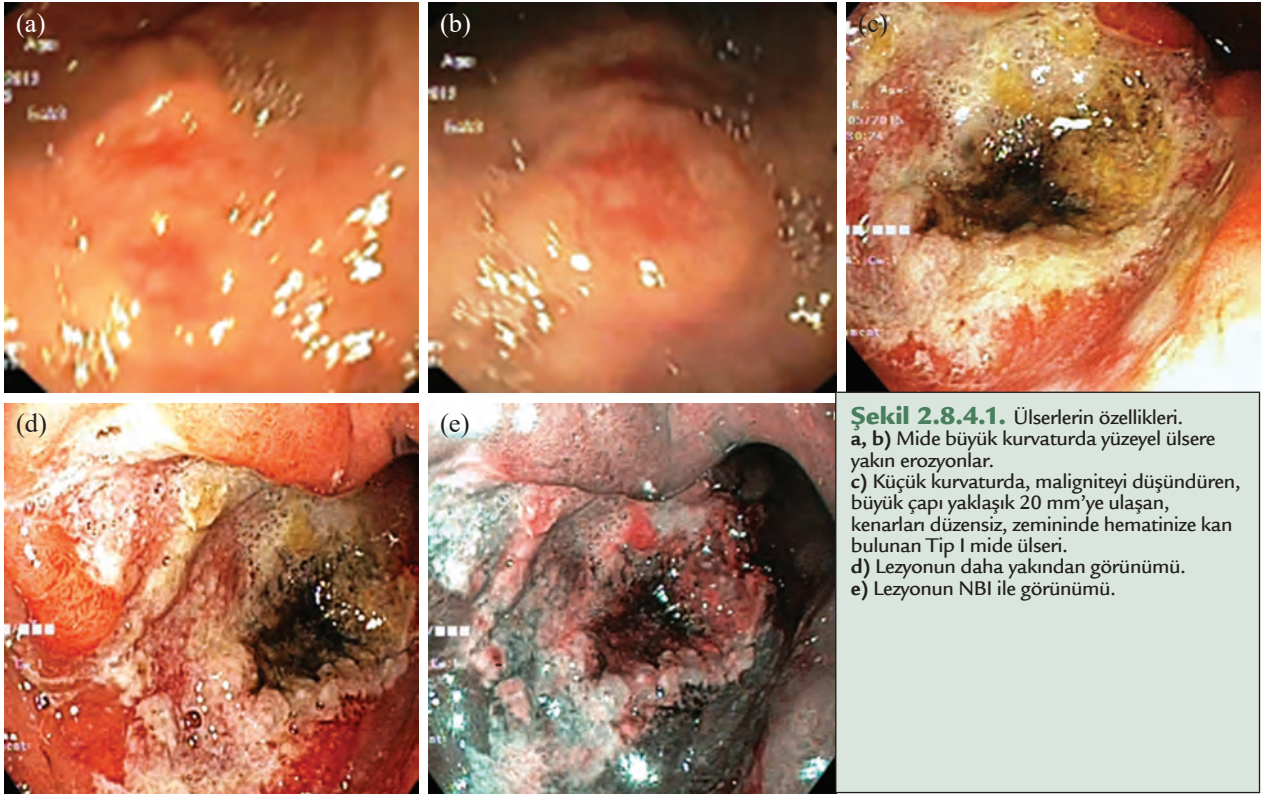
Modifiye Johnson sınıflandırmasına göre, beş tip mide ülseri tanımlanmıştır.

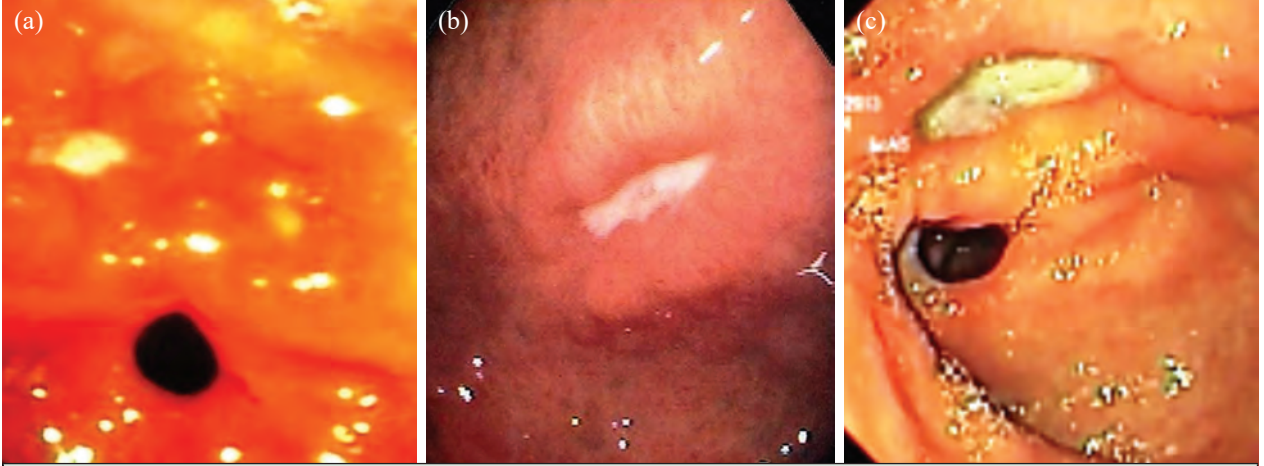
- Tip 1 mide ülserleri küçük kurvaturda, insisura angulariste, korpus ve antrum mukoza sınırına yakın olarak yerleşir. Mide ülserlerinin en sık görülen tipidir. Tip 1 mide ülserleri, genellikle normal veya düşük asit salınımına sahip hastalarda görülür (**Şekil 2.8.4.2**).
- Tip 2 mide ülserleri; aktif ya da sessiz duodenal ülserle birliktelik gösterir (**Şekil 2.8.4.3**).
- Tip 3 mide ülserleri ise prepylorik yerleşimlidir. Hem Tip 2 hem Tip 3 mide ülserleri, normal veya artmış mide asit sekresyonuyla birliktelik gösterir (**Şekil 2.8.4.4**).
- Tip 4 mide ülserleri, gastroözofajiyel bileşkenin yakınında yerleşir. Bu hastalarda, asit sekresyonu normal ya da normalin altındadır (**Şekil 2.8.4.5**).
- Tip 5 mide ülserleri, midede herhangi bir lokalizasyonda bulunabilir. Genellikle asetil salisilik asit veya non-steroid anti-enflamatuvar ilaç kullanımı sonucu ortaya çıkar (**Şekil 2.8.4.6**).^[4]

Benign Ülserler

Benign mide ülserlerinin çoğu, midenin distal kısmında, insisura angularis yakınında bulunur. Mide ülserleri çoğunlukla tektir. Multipl ülserler ise, genellikle aspirin veya non-steroid anti-enflamatuvar ilaç kullanımı sonucu ortaya çıkar (**Şekil 2.8.4.6**).^[5]

Benign mide ülserleri, 40 yaş altında nadir görülür. Görülme sıklıkları 55–65 yaş arasında artar. Düşük sosyo-ekonomik düzeydeki topluluklarda daha fazla görülür. Benign mide ülserlerinin oluşum mekanizması, halen tam olarak bilinmemektedir. Aspirin ve NSAİ gibi mide mukoza bariyerini bozan ilaç alımı, asit ve pepsin salgılanmasındaki anormallikler, safranin

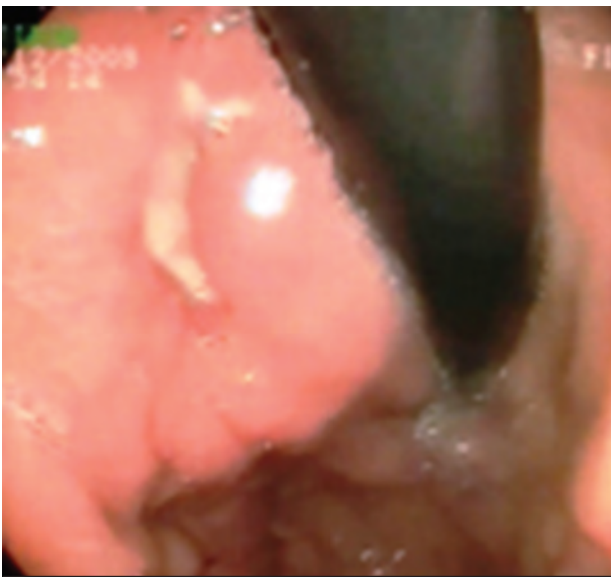




Şekil 2.8.4.3. a-c) Duodenum ülseri ile birliktelik gösteren Tip II prepilorik ülserler.



Şekil 2.8.4.4. Tip III mide ülseri. a) Prepilorik ülser. b, c) Duodenumdaki ülserin oluşturduğu mide çıkışı tıkanmasına bağlı gelişen prepilorik staz ülseri.



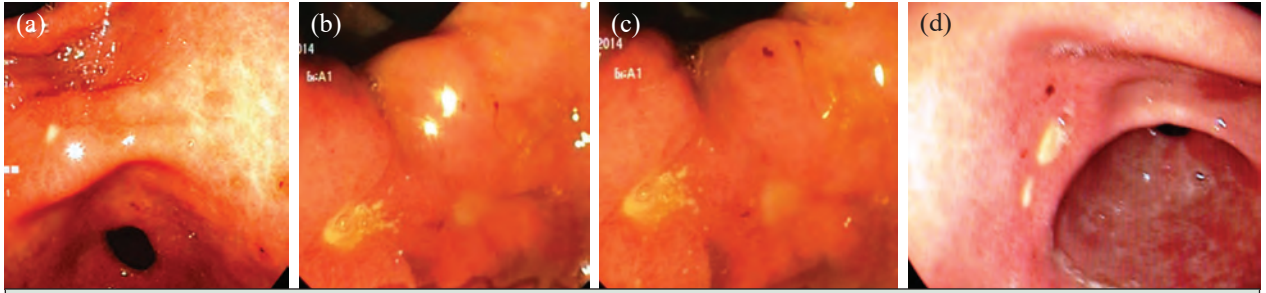
Şekil 2.8.4.5. Gastroözofajiyal bileşkenin yakınında yerleşmiş Tip IV mide ülseri.

duodeno-gastrik reflüsü, H.pilori enfeksiyonu, kronik alkol alımı, sigara içimi, uzun süreli kortikosteroid tedavisi gibi bazı durumlar, ülser oluşumunu kolaylaştırmaktadır.

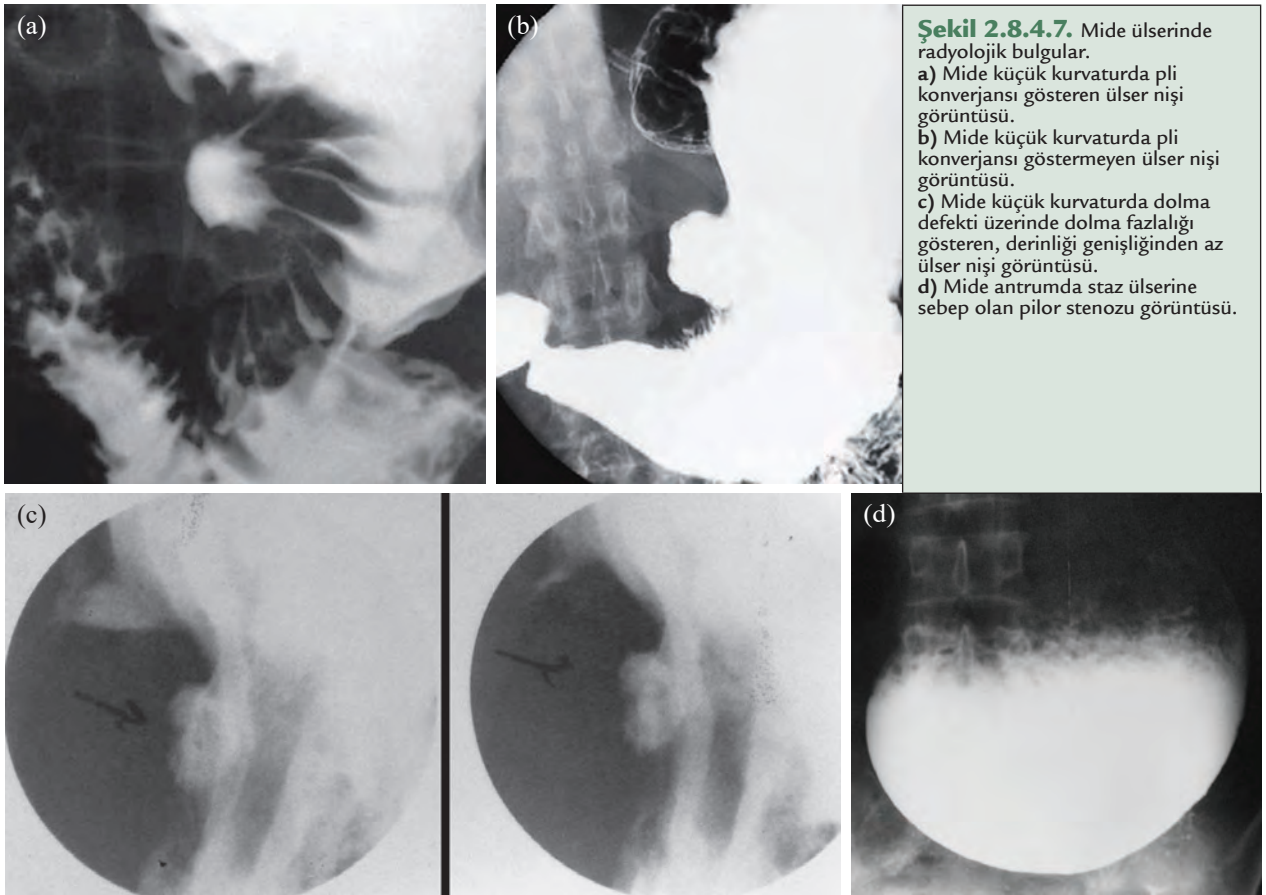
Duodenal ülserler gibi, mide ülserleri de alevli ve sakin dönemlerle karakterizedir. Kanama obstrüksiyon ve perforasyon gibi komplikasyonlara yol açabilir. Benign mide ülserli hastaların %8-20 sinde, ülser komplikasyonu nedeniyle cerrahi müdahale gerekmektedir.

Ülserlerin tanısında radyolojik yöntemler, eskisine göre daha az kullanılır. Baryumlu mide grafilerinde en sık tespit edilen bulgu, küçük kurvaturda niş bulgusudur (Şekil 2.8.4.7). Günümüzde, endoskopik değerlendirme büyük oranda baryumlu tetkiklerin yerini almıştır. Komplike bazı hastaların değerlendirilmesinde BT'den de yararlanır (Şekil 2.8.4.8). Mide ülserlerinin tanısında endoskopi, %97'den daha fazla doğruluk oranı ile en uygun yöntemdir.^[1]

Benign mide ülserlerinin endoskopik görünümü, evresine bağlı olarak değişiklik gösterir. Aktif dönem, iyileşme dönemi ve skar dönemi olmak üzere üç evre tanımlanmıştır. Aktif dönemde ülser kenarlarında



Şekil 2.8.4.6. a-d) Non-steroid anti-enflamatuvar ilaç kullanımı sonucu ortaya çıkan ülserler.



Şekil 2.8.4.7. Mide ülserinde radyolojik bulgular.
 a) Mide küçük kurvaturda pli konverjansı gösteren ülser nişi görüntüsü.
 b) Mide küçük kurvaturda pli konverjansı göstermeyen ülser nişi görüntüsü.
 c) Mide küçük kurvaturda dolma defekti üzerinde dolma fazlalığı gösteren, derinliği genişliğinden az ülser nişi görüntüsü.
 d) Mide antrumunda staz ülserine sebep olan pilor stenozu görüntüsü.

enflamatuvar şişlik mevcuttur. Ülser tabanı, çevreleyen mukoza seviyesinin daha altında ve fibrin kaplıdır. İyileşme döneminde ülser kenarı daha yassı ve daha düzensizdir. Periferiden merkeze doğru uzanan hiperemik mukoza mevcuttur. Skar döneminde ise, atrofik bir mukoza ve skara doğru uzanım gösteren pliler gözlenir.^[5]

Malign Ülserler

Japon endoskopi cemiyeti, erken mide kanserlerini üç tipe ayırmıştır. Bu tipler içinde Tip 2c ve Tip 3 erken mide kanserleri, makroskopik olarak malign ülserasyon

ile seyretmektedir. Tip 2c erken evre mide kansinomlarında, endoskopide çevre mide mukozasına göre hafif çöküntü gösteren, soluk mukoza görünümünde lezyon bulunurken; Tip 3 erken evre mide kansinomları, yüzeysel non-fibrotik akut ülserden, derin kronik ve fibrotik ülserlere kadar değişen farklı morfolojik görünümlere sahip olabilir.^[6]

İleri mide kanserine ilişkin makroskopik bulgular, 1926 yılında Dr. Borrmann tarafından tarif edilmiş ve halen güncelliğini korumaktadır.^[7] Borrmann Tip 2 ve Tip 3 mide kanserleri, ülseröz lezyonlarla karakterizedir (Şekil 2.8.4.9). Borrmann Tip 2'de, mukozadan kabarıklık polipoid kitle ve üzerinde derin ülser bulunur. Borrmann Tip 3'te ise lezyon, yanardağ kraterine benzer



Şekil 2.8.4.8. Mide küçük kurvaturda kapalı perforasyona neden olan büyük ülser ve karaciğer altında serbest havası bulunan hastaya ait üst karn BT görüntüsü.

derin ülser şeklinde görülür. Ülser kenarları hafifçe kalık şekilde, tabanı düzensiz ve granüler görünümdedir; tabanı ve çevresi infiltrate durumdadır.

Benign ve Malign Ülserlerin Endoskopik Ayrımları

Bir ülserin lokalizasyonu, ülser tabanının endoskopik görünümü ve ülser kenarlarının görünümü, ülserin malign veya benign olması konusunda bazı ön bilgiler verebilir.^[8]

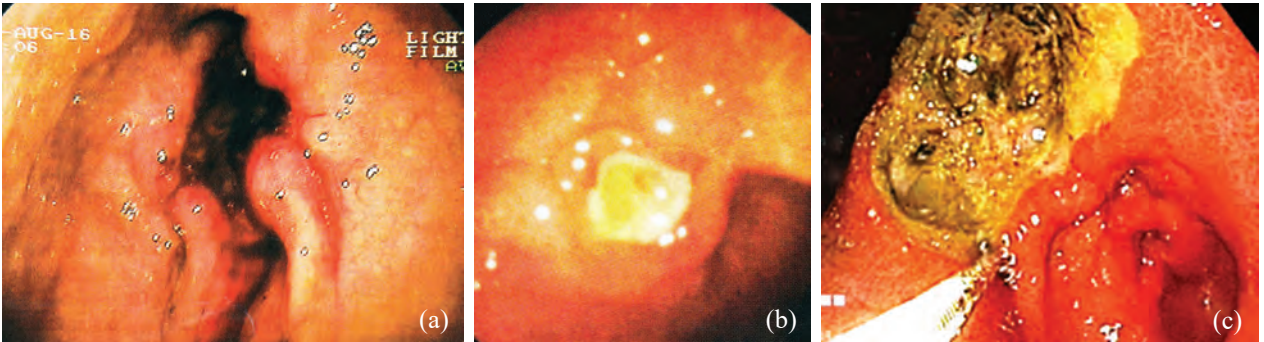
Benign mide ülserleri, antral mukoza ile asid sekresyonu yapan parietal mukoza sınırı olan insisura angulariste daha sıklıkla bulunur. Bunlar, benign Tip 1 ülserlerdir. Benign Tip 2 ülserler de aynı lokalizasyonda bulunur, ancak duodenal ülserle birliktelik gösterir. Benign Tip 3 ülserler ise prepilorik bölgededir.^[9,10]

Gastroskopiye, ülser kraterini örten fibrinöz granülasyon dokusu, ülser tabanının gri beyaz görünmesine yol açar; bu görünüm, benign mide ülserlerinin en göze çarpan özelliğidir. Buna ek olarak, ülser tabanı kan veya hematin tarafından da lekelenebilir. Bazen ülser tabanında damar görülebilir. Üst gastrointestinal sistem kanaması geçiren bir hastada, bu durum, ülserden tekrar kanama riskinin yüksek olduğunu düşündürmelidir. Bu sebeple, tekrar kanamayı önleyecek endoskopik hemostatik tedavi uygulanması önerilmektedir.^[11,12]

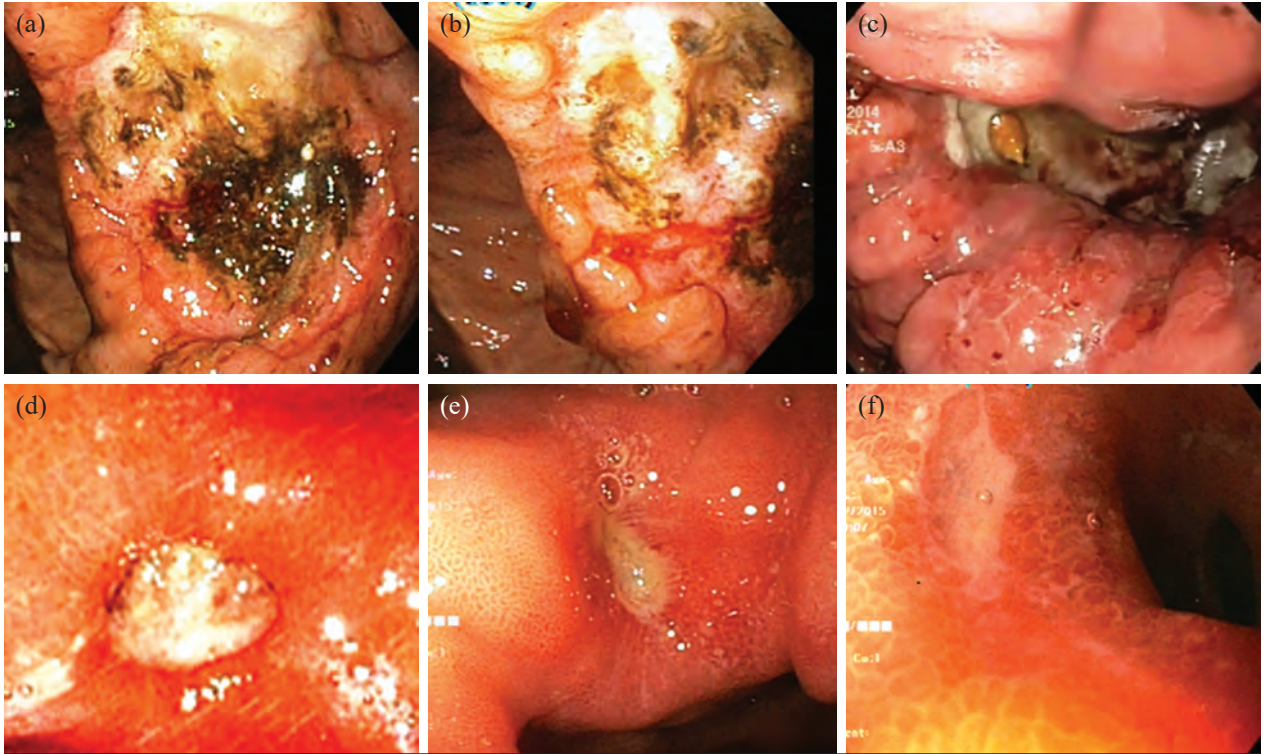
Gastroskopiye, benign mide ülserinin kenarları düzgün ve ülser tabanından hafifçe yükselmiş şekilde görülür (**Şekil 2.8.4.10**). Olguların büyük bir kısmında, mide plileri ülser tabanına kadar ulaşır.

Malign ülserasyon ile seyreden erken mide kanserlerinden Tip 2c'de, çevre mide mukozasına göre hafif çöküntü gösteren soluk bir mukoza görünüme sahip lezyon, benign mide ülserinin skar evresi ile karıştırılabilir. Erken mide kanserlerinden Tip 3'te ise, ülserle lezyon benign ülserle çok benzer; yüzeysel non-fibrotik akut ülserden, derin kronik ve fibrotik ülserle kadar farklı görünümlerde karşımıza çıkabilir. Ülserle lezyonu benign ülserden ayıran özellik, ülserin etrafındaki mukozanın görünümüdür. Ülserin çevresi testere dişi görünümünde ise veya çevre mukozada dar bir erozyon ya da depresyon alanı mevcutsa, malign ülseri düşündürmelidir.^[13,14]

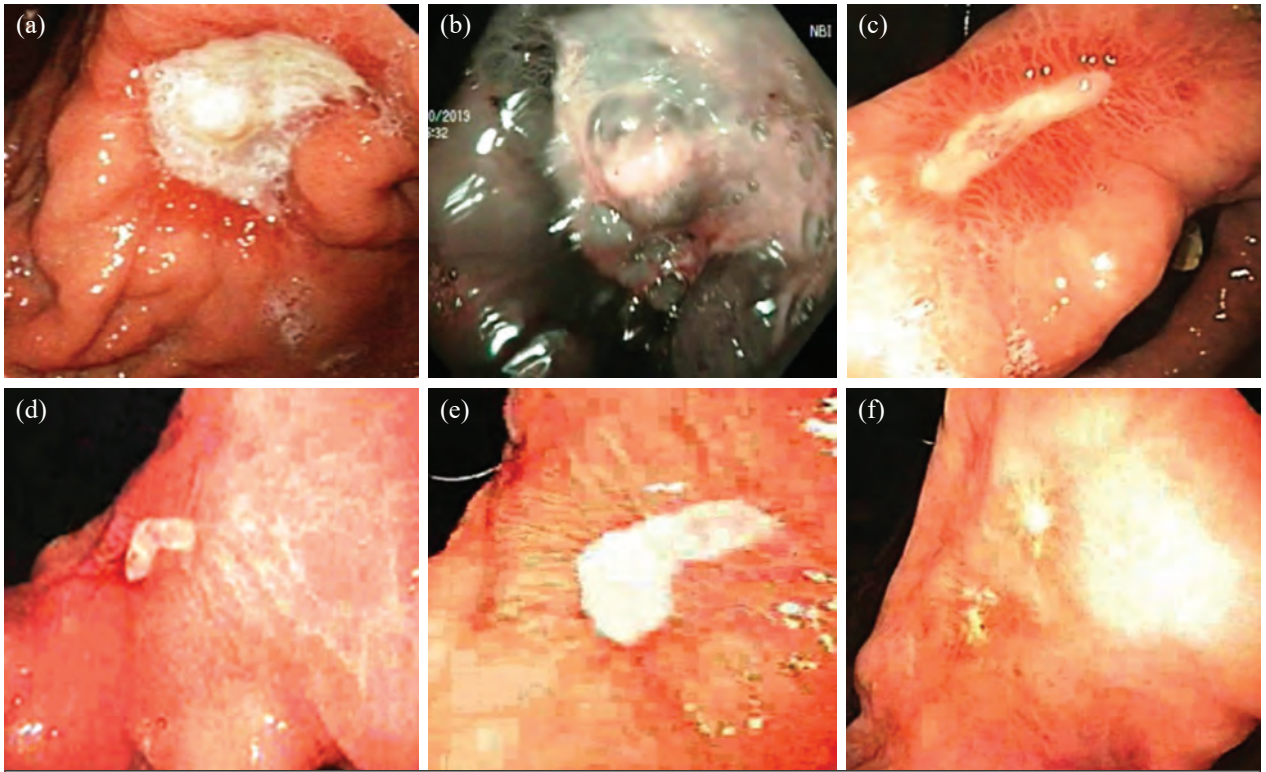
Lezyonların resimlerinin çekilerek hastaların takip edilmesi ile, malign ülserlerin de, tıpkı benign ülserlerde olduğu gibi, peptik ülser ilaçları ile skar evresine kadar iyileşebildiği, ancak tedaviye devam edilse bile, ortalama altı aylık dönem sonunda yeniden aktif hale dönerek ilerleme kaydettiği ortaya konulmuştur. Bu nedenle, endoskopik olarak benign görünümlü ülserlerden, ülser kenarında her kadrandan bir adet, ülser tabanında her kadrandan bir adet, ülser merkezinden bir adet olmak üzere, en az dokuz adet biyopsi alınmalıdır. Benign olduğu bilinen ülserlerin tedaviden sonra tamamen kapandığından ve ortalama altı ay sonra da ülserin yeniden açılmadığından, endoskopi tekrarlanarak emin olunmalıdır (**Şekil 2.8.4.11**).^[15]



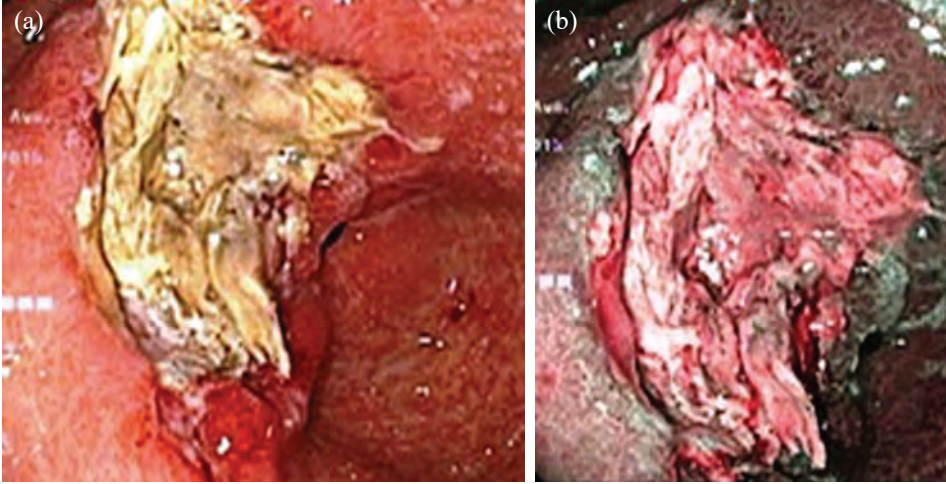
Şekil 2.8.4.9. Malign ülserler. a) Mide korpus büyük kurvaturda, kenarları hafifçe kalık, mukozal pililerde çomaklaşma ve füzyon gösteren malign ülser (Borrmann Tip 3). b) Angulus üzerinde mukozal pililerde ani kesilme, mukozal depresyon gösteren erken mide kanseri Tip 2c + Tip 3 görünümünde malign ülser. c) Küçük kurvaturda geniş yüzeysel malign ülser.



Şekil 2.8.4.10. Benign ve malign ülser örnekleri. a-c) Malign ülser örnekleri; ülserin çevresi testere dişi görünümünde düzensiz veya çevre mukozada dar bir erozyon ya da depresyon alanı, ülser çevresindeki dokularda nodüler görünüm, zeminde nekrotik alanlar mevcut. d-f) Benign ülser örnekleri; kenarları daha düzgün ve ülser tabanından hafif yüksek, ülser kraterini örten fibrinli granülasyon dokusu nedeniyle ülser tabanının gri beyaz görünümü.



Şekil 2.8.4.11. Ülser iyileşmesinin endoskopik resimlerle takibi. a) Mide küçük kurvaturda kallöz Tip I mide ülseri. Tekrarlanan biyopsilerinde maligniteye rastlanmadı. İlk iki ay PPI ile tedaviye alındı. Daha sonra tedavi famotidin ile sürdürüldü. b) Ülserin NBI ile görünümü. c) Ülserin tedavi başladıktan bir ay sonraki görünümü. d, e) Ülserin iki ay sonraki görünümü. f) Tedavinin altıncı ayında ülserin görünümü.



Şekil 2.8.4.12.

İskemik ülser.

a) Küçük kurvaturda zeminde bol nekrotik doku bulunan iskemik ülser.

b) Ülserin NBI görüntüsü.

Diğer Mide Ülserleri

İskemik Mide Ülserleri

Mide ülserlerinin nadir sebeplerinden biri, gastroduodenal iskemidir; karın ağrısı, karında hassasiyet, gastrointestinal kanama ve bazen perforasyon ile kendini gösterir. Gastroduodenal iske mi, çoğunlukla damar hastalıklarıyla birlikte görülür. En sık sebebi, çölyak ve mezenterik damarların tıkanma veya daralmasıyla karakterize, kronik splanknik sendromdur. Etiyolojide kemo-embolizasyon veya ameliyat sırasında yapılan ligasyonlar, iyatrojenik sebepler arasındadır. Mezenterik ven trombozu ve portal hipertansiyon da mide iskemisinde rol oynayabilir. Bunlardan başka, damar dışı sebepler de midede iskemik ülserlere yol açabilir. Bunların başında geniş yanıklar, şok ve sepsis gelir.

Endoskopik incelemede; geniş, eksudatif, psödomembranları olan ülserler görülür (Şekil 2.8.4.12). Histopatolojik incelemede; yüzey epitelinde erozyon, koagülatif nekroz, konjesyon ve psödomembran görülür.

Tedavide, intravenöz proton pompa inhibitörlerinin yanı sıra, etiyo lojiye yönelik işlemler (trombektomi, vasküler stent vb.) uygulanır.^[16,17]

Crohn Hastalığında Mide Ülseri

Crohn hastalığı, ağızdan anüse kadar tüm gastrointestinal traktüsü tutabilir. Hastaların %8-16'sında, üst gastrointestinal traktüsü tutulur. Bu hastalarda, epigastrik ağrı, bulantı ve kusma görülebilir. Gastroskopik incelemede; eritem, aftöz lezyonlar, ülserler, striktürler ve fistül ağızları saptanabilir. Alınan biyopsi materyallerinin histopatolojik incelemesinde; mukozal ödem, enflamasyon, erozyon ve ülserasyonlar, granülomlar, duodenal biyopsilerde zayıflamış ve deforme olmuş duodenal villuslar saptanabilir. Birçok çalışmada, Crohn hastalarında üst gastroskopik biyopsilerde granülom görülebilme sıklığının, kolonoskopik biyopsilere göre daha fazla olduğu bildirilmiştir. Klasik medikal tedaviye yanıt vermeyen mide ülserlerinin ayırıcı tanısında, Crohn hastalığı da düşünülmalıdır.^[18,19]

Hiyatal Hernide Mide Ülseri

Cameron ülseri, hiyatal herni kesesi içinde, gastrik mukozaya katlantılarında, lineer uzanım gösteren ülserlerdir. Herni kesesi büyüdükçe, görülme sıklığı artar; hiyatal herni olgularının %5'inde görülür. Etiyopatogenezinde rol oynayan en önemli faktör, diyafragmatik kontraksiyonlara bağlı mukozal hasar ve iskemidir (Şekil 2.8.4.13). Bu ülserlerin klinik önemi, anemi ve üst gastrointestinal kanamaya neden olabilmesidir. Tanıda en iyi yöntem gastroskopidir. Endoskopik inceleme sırasında, hiyatal herni kesesi dikkatle incelenmezse gözden kaçabilir.^[20,21]

Enfeksiyöz Etkenlere Bağlı Mide Ülserleri

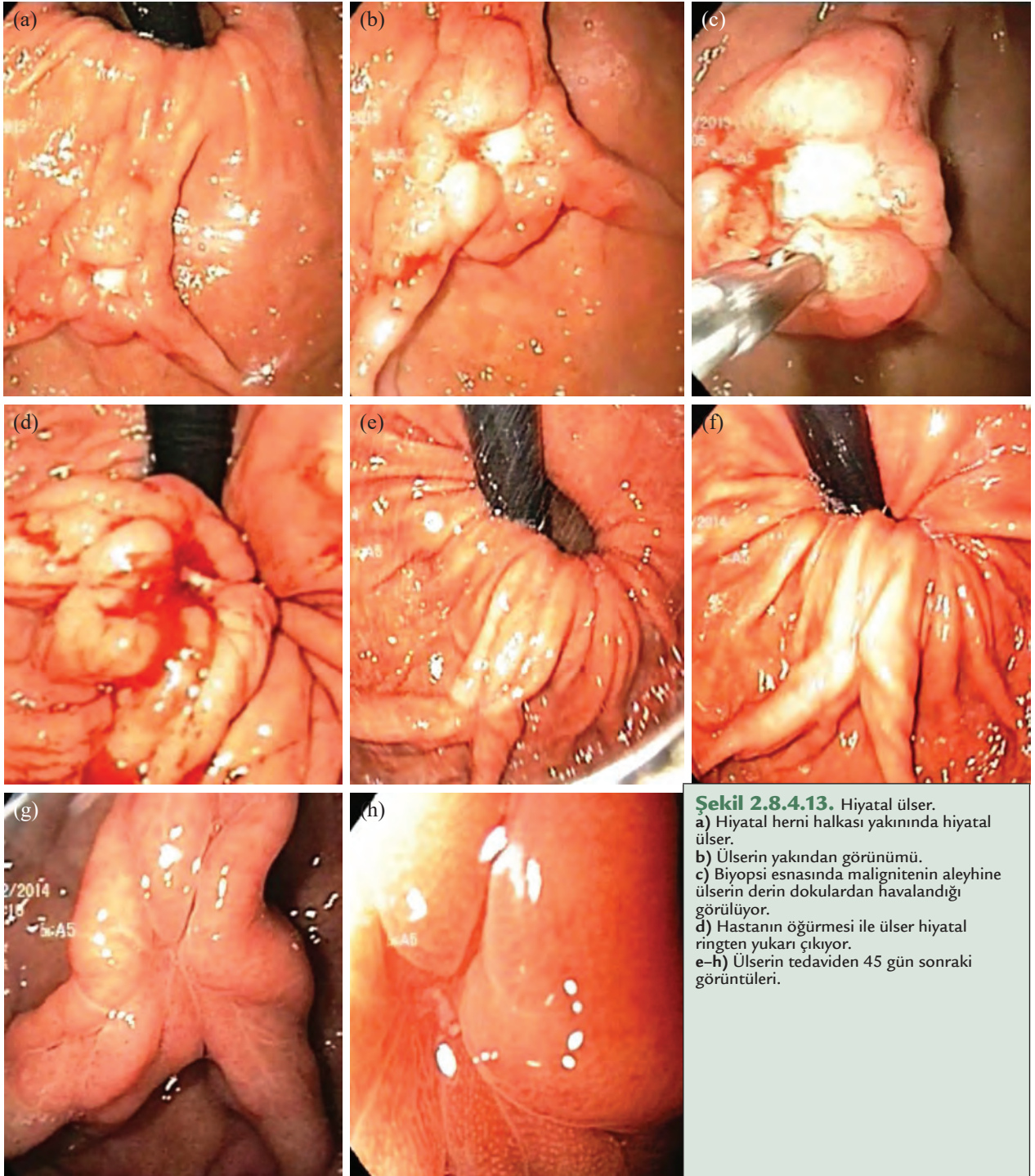
Cytomegalovirus'e bağlı mide ülseri

Cytomegalovirus (CMV), immün direnci düşük hastalarda sıklıkla enfeksiyona yol açan bir patojendir. CMV enfeksiyonu, gastrointestinal traktüsü de içerecek şekilde, sistemik organlarda ciddi hasara yol açabilir.

CMV, gastrointestinal sistemde en sık özofajit ve kolite yol açabilir. Midede ise gastrit ve ülsera sebep olabilir. Gastroskopik incelemede derin multipl ülserler görülür. Endoskopik biyopsi materyallerinin histopatolojik incelemesinde; genişlemiş nukleus çevresinde periferik haloları bulunan 'owls eye' (baykuş gözü) görünümli epitelial hücreler saptanır. İmmünokimyasal çalışmada CMV pozitifdir. Mide ülseri saptanan, immün direnci düşük hastalarda, CMV enfeksiyonu ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.^[22,23]

Mide tüberkülozuna bağlı mide ülseri

Mide tüberkülozu çok seyrek görülür. Genellikle akciğer tüberkülozu ile beraberdir. Semptomları genellikle mide çıkış obstrüksiyonuna bağlıdır. Hastalar, epigastrik ağrı, hazımsızlık, kusma ve kilo kaybından yakınır. Bunlara ek olarak, yaygın tüberküloz semptomları da mevcuttur. Lezyonlar, genellikle antrumda, küçük kurvatur boyunca oluşur. Endoskopide, özellikle antrumda küçük kurvatur boyunca multipl yüzeysel ülserler, stenotik pilor çevresinde hipertrofik nodüller



lezyonlar ve piloru tıkayan enflamatuvar kitle görülebilir. Biyopside aside dirençli basiller ve kazeöz granülom görülmesi ile tanı konur. Basil saptanmayan ve granülomların non-kazeöz olduğu hastalarda pozitif kültür kesin tanıyı sağlar.^[24,25]

Mide sifilisine bağlı mide ülseri

Sifilisi hastaların %1'inden daha az kısmında görülmektedir. Sıklıkla, tedavi edilmemiş ya da yetersiz tedavi edilmiş sifilisi hastalarda görülür. Etkeni, bir spiroket olan *treponema pallidum*'dur.

Mide sifilisinde en çok görülen belirtiler; epigastrik ağrı, anoreksi, erken tokluk, bulantı, kusma ve kilo

kaybıdır. Hastalığın erken dönemlerinde, gastrointestinal kanama görülebilir. Geç dönemlerinde, obstrüksiyon ve nadiren perforasyon görülebilir. Sifilis serolojisi pozitifdir ve hastalığın evresi ile uyumludur.

Endoskopide; mide genişmesinde azalma, mukozal ödem, erozyonlar, yüzeysel ülserler, mukozal nodüller ve mide plilerinde hipertrofi gözlenir. Linitis plastica, lenfoma, Crohn hastalığı ve tüberküloz ile ayırıcı tanı gerektirir. Histopatolojik incelemede, plazmositten zengin, yoğun enflamatuvar infiltrasyon gözlenir. İmmunohistokimyasal çalışmada Treponema Pallidum ve CD138 için pozitifdir.^[26,27]

Resimler, Dr. Mehmet Mihmanlı ve Dr. Ömer Karahan'ın arşivlerinden alınmıştır.

Kaynaklar

- Friedman SL, Peterson WL. Peptic ulcer disease and related disorders. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, 17th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p.1596-616.
- Saini SD, Eisen G, Mattek N, Schoenfeld P. Utilization of upper endoscopy for surveillance of gastric ulcers in the United States. Am J Gastroenterol 2008;103:1920-5.
- Zullo A, Esposito G, Ridola L, Hassan C, Lahner E, Perri F, Bianco MA, De Francesco V, Buscarini E, DiGiulio E, Annibale B; AIGO-SIED study group; AIGO-SIED study group. Prevalence of lesions detected at upper endoscopy: An Italian survey. Eur J Intern Med 2014;25:772-6.
- Kitagawa Y, Dempsey DT. Stomach. In: Brunicaardi CF, editor. Schwartz's Principles of Surgery, 10th edition. New York: McGraw-Hill; 2015. p.1035-95.
- Filik L. Ulcer size and gastric cancer prognosis. Dig Surg 2010;27:248-9.
- Fernando SS, Nakamura K. Japanese technique of early gastric cancer diagnosis. Am J Gastroenterol 1986;81:757-63.
- Borrmann R. Geschwülstedes magens und duodenum. In: Hdb. Sp. Path. Anatomie u. Histologie'. Julius Springer; 1926. p.846-71.
- Baysal Ç, Yılmaz U, Yıldırım B, Ateş KB, Ülker A, Müftüoğlu V. Gastrik ülser yerleşim, sayı ve büyüklüğünün malign-benign ülser tanısında önemi. Turk J Gastroenterol 1993;4:650-2.
- Tuncer İ, Topçu N, Uğraş S, Türkdoğan MK, Kotan Ç, Uygan İ. Van ve çevresinde saptanan mide kanserlerinin lokalizasyonu ve histopatolojik özellikleri:466 olgunun analizi. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi 2003;66:28-33.
- Leandro G, DiMario F, Vianello F, et al. Benign and malignant gastric ulcers: is their localization relevant in their differential diagnosis? Minerva Med 1983;74:1167-72.
- Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, et al. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. Gastrointest Endosc 2012;75:1132-8.
- Ünal F, Çakır M, Baran M, Duygulu Ş, Aydoğdu S. Application of endoscopic hemoclips for non variceal upper gastrointestinal bleeding in children. Turk J Gastroenterol 2014;25:147-51.
- Sano T, Okuyama Y, Kobori O, Shimizu T, Morioka Y. Early gastric cancer. Endoscopic diagnosis of depth of invasion. Dig Dis Sci 1990;35:1340-4.
- Fujii T, Yoshida S, Abe K, Saito D, Yamaguchi H, Oguro Y, Maruyama K, Ochiai A, Hirota T. "Very well differentiated tubular adenocarcinoma" of the stomach: its endoscopic and histopathological characteristics. Jpn J Clin Oncol 1994;24:128-34.
- Örmeci N. Endoskopik Tanı. İçinde: Mihmanlı M, editör. Mide Kanseri ve cerrahi tedavisi, 2. baskı. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık; 2006. p.111-9.
- Tang SJ, Daram SR, Wu R, Bhajee F. Pathogenesis, diagnosis, and management of gastric ischemia. Clin Gastroenterol Hepatol 2014;12:246-52.
- Becker S, Bonderup OK, Fonslet TO. Ischaemic gastric ulceration with endoscopic healing after revascularization. European Journal of Gastroenterology & Hepatology 2006;18:451-4.
- ASGE Standards of Practice Committee, Shergill AK, Lightdale JR, Bruining DH, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Decker GA, Early DS, Evans JA, Fanelli RD, Fisher DA, Fonkalsrud L, Foley K, Hwang JH, Jue TL, Khashab MA, Muthusamy VR, Pasha SF, Saltzman JR, Sharaf R, Cash BD, DeWitt JM. The role of endoscopy in inflammatory bowel disease. Gastrointest Endosc 2015;81(5):1101-21.
- Moonka D, Lichtenstein GR, Levine MS, Rombeau JL, Furth EE, MacDermott RP. Giant gastric ulcers: an unusual manifestation of Crohn's disease. Am J Gastroenterol 1993;88:297-9.
- Camus M, Jensen DM, Ohning GV, Kovacs TO, Ghassemi KA, Jutabha R, Machicado GA, Dulai GS, Hines OJ. Severe upper gastrointestinal hemorrhage from linear gastric ulcers in large hiatal hernias: a large prospective case series of Cameron ulcers. Endoscopy 2013;45:397-400.
- Kapadia S, Jagroop S, Kumar A. Cameron ulcers: an atypical source for a massive upper gastrointestinal bleed. World J Gastroenterol 2012;18:4959-61.
- Hoshino K, Shibata D, Miyagi T, Yamamoto Y, Arakaki S, Maeshiro T, Hokama A, Kinjo F, Takahashi K, Fujita J. Cytomegalovirus-associated gastric ulcers in a patient with dermatomyositis treated with steroid and cyclophosphamide pulse therapy. Endoscopy 2011;43 Suppl 2:277-8.
- Orton DI, Orteu CH, Rustin MH. Cytomegalovirus-associated gastric ulcer in an immunosuppressed patient with pemphigus vulgaris. Clin Exp Dermatol 2001;26:170-2.
- Merali N, Chandak P, Doddi S, Sinha P. Non-healing gastro-duodenal ulcer: A rare presentation of primary abdominal tuberculosis. Int J Surg Case Rep 2015;6:8-11.
- Chetri K, Prasad KK, Jain M, Choudhuri G. Gastric tuberculosis presenting as non-healing ulcer: case report. Trop Gastroenterol 2000;21:180-1.
- Winters HA, Notar-Francesco V, Bromberg K, et al. Gastric syphilis: five recent cases and a review of the literature. Annals of Internal Medicine 1992;16:314-9.
- Anai H, Okada Y, Okubo K, Okamura T, et al. Gastric syphilis simulating linitis plastica type of gastric cancer. Gastrointestinal Endoscopy 1990;36:624-6.

2.8.5

Midenin Vasküler Bozuklukları

Serdar YORMAZ, Hüsni ALPTEKİN

2.8.5.1 Portal hipertansif gastropati

Portal hipertansiyonun sık gözlenen komplikasyonlarından birisi de portal hipertansif gastropatidir (PHG). Lezyonların büyük kısmına fundus ve korpusta rastlanılmaktadır. PHG, sıklıkla özofagus veya gastrik varislerle birlikte gözlenir.^[1,2] Artmış olan portal basınç ve splanknik kan dolaşımı, kollateral bölgeler haricinde, mide, ince ve kalın bağırsak mukozasında da bazı değişikliklere neden olur. Portal hipertansiyona bağlı oluşan bu değişikliklere, portal hipertansif gastropati veya enteropati adı verilmektedir.^[3]

Portal hipertansiyondaki mukoza değişikliklerinin, varislere skleroterapi yapılan hastalarda oluştuğu bildirilse de, skleroterapi yapılmayan olgularda da bu lezyonların oluştuğu görülmüştür. Ayrıca, buna benzer lezyonların kolonda da, nadir de olsa ciddi kanamalara yol açabileceği iyi bilinmektedir.^[4]

Siroz veya portal hipertansiyonlu hastaların 2/3'ünde, bu tarz mukoza değişiklikleri gözlenmektedir. Başlangıçta PHG olarak kullanılan bu terim, değişikliklerin tüm gastrointestinal sistemi kapsamı nedeniyle, günümüzde "portal hipertansif intestinal vaskülopati" olarak tanımlanmıştır.^[5]

Çalışmaların çoğunda, mevcut olan karaciğer hastalığının ciddiyeti ile orantılı olarak, lezyonların görülme sıklığı ve şiddetinin arttığı bildirilmektedir. Meydana gelen PHG, kabaca sınıflamasında, hafif ve ağır olarak iki gruba ayrılabilir. Hastaların %29-57'sinde hafif, %9-46'sinde ise ağır tip lezyonlar görülür. PHG'nin nonsirotik portal hipertansiyon, ekstrahepatik portal ven obstrüksiyonu olan hastalarda da görülmesine rağmen, karaciğer parankim hastalığı ve sirozu olan hastalarda daha sık rastlandığı, günümüzde kabul edilmektedir. Karaciğer parankimindeki hasarın derecesiyile orantılı olarak, PHG görülme oranı da artmaktadır. PHG vakalarının endoskopik değerlendirilmesinde, kendine has mukozal değişiklikler ile birlikte, özofagus ve mide varisleri de, görülebilen patognomonik durumlar arasındadır (**Şekil 2.8.5.1.1**). Portal hipertansiyona bağlı varislerin eradike edilmesi, PHG'nin gelişmesine veya daha da belirginleşmesine neden olabilir.^[6-8]

PHG'de lezyonlar dört bölüme ayrılabilir:

- Yılan derisi veya mozaik benzeri lezyonlar.
- Mozaik patern görünümü yanında, areolaların ortası ve çevrelerinde kırmızı veya kahverengi-siyah noktalar.
- Mozaik patern olmaksızın, distal midede, lineer *flat* veya kabarık anjiyoektazik kiraz kırmızısı benzeri benekli noktalar.
- Distal midede, bal peteği görünümü almış kırmızı siyah-kahverengi benekli noktalar.

Mozaik benzeri lezyonlar, beyaz sarı deprese alanlarla çevrili poligonal alanlar halinde izlenir (**Şekil 2.8.5.1.2**).

Kırmızı nokta benzeri lezyonlar, 1 mm'den küçük, düz ve kırmızı nokta benzeri lezyonlar olarak tanımlanmaktadır (**Şekil 2.8.5.1.3**).

Kiraz kırmızısı benzeri benekli lezyonlar. 2 mm'den büyük, kırmızı ve kabarık lezyonlar olarak tanımlanmaktadır (**Şekil 2.8.5.1.4**).

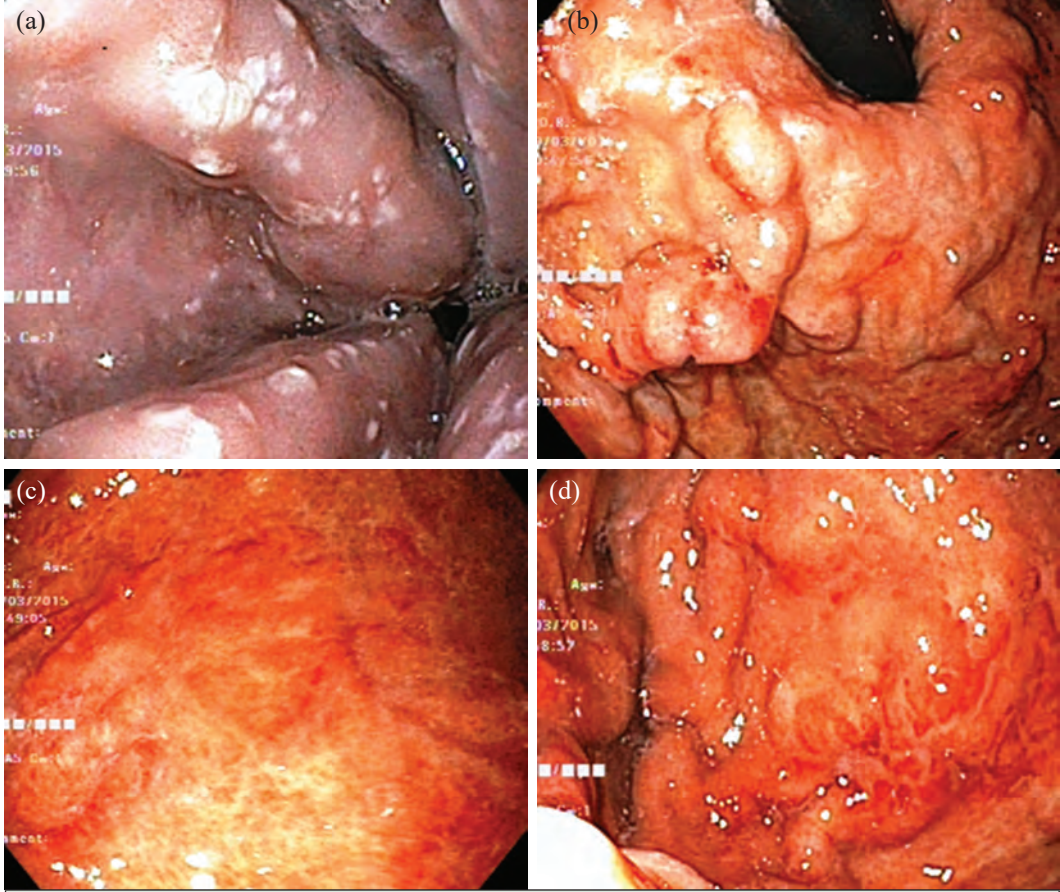
Siyah-kahverengi benekli lezyonlar: Düzensiz, yıkamaya rağmen siyah veya kahverengi benekli görüntünün devam ettiği ve muhtemel mukozal hemorajiye bağlı lezyonlardır.

Patogenez

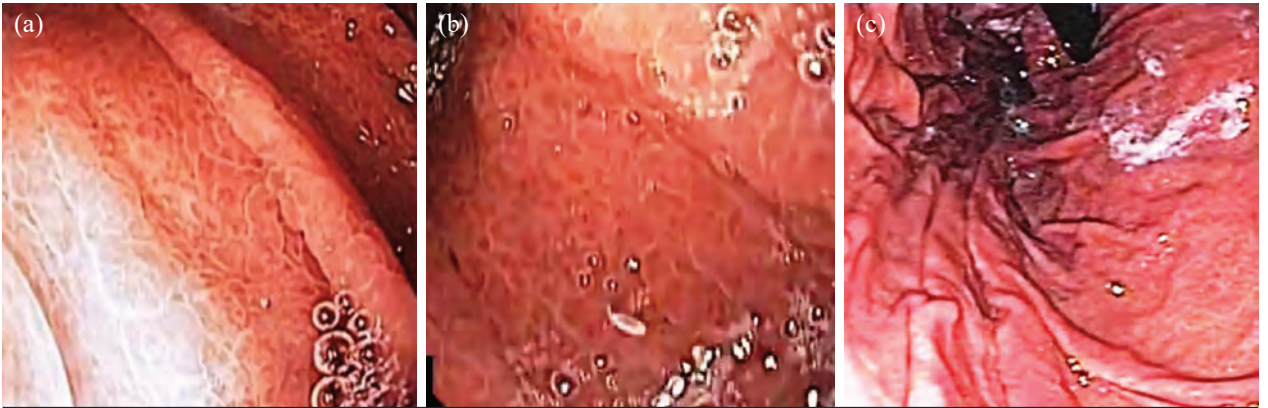
PHG'nin mekanizması tam aydınlatılamamıştır. Çalışmalarda, total gastrik kan akımının arttığı, mukozal bileşende azalma, submukozal ve musküler katmanlarda kalınlaşma olduğu gösterilmiştir. Kan akımında mukozaya doğru olan rölatif olarak azalma görülürken, submukoza ve kas tabakasına doğru artma tespit edilmiştir. Ayrıca, mukus salgısının azalması, mide nitrik oksit düzenlenmesinde anormallikler yanı sıra, prostoglandinler ve tümör nekroz faktörü (TNF- α) ile epidermal büyüme faktörünün (EGF) anormal üretimi, söz konusudur.^[7,8]

Portal basınçtaki artışlar ile varislerin ve PHG'nin oluşumu üzerinde direkt bir ilişki mevcuttur. Çoğu çalışmalarda bu ilişki net olarak gösterilememiş olsa da, PHG'nin tedavisinde ana hedef, portal basıncın düşürülmesidir.^[9]

Patogenezde, asıl TNF- α (pro-enflamatuvar bir sitokin olup, PHG'nin gelişiminde nitrik oksit ve prostasiklinleri



Şekil 2.8.5.1.1. Portal hipertansiyonlu hastada; a) özofagus varisleri, b) mide varisleri, c, d) midede PHG'ye bağlı mukoza değişiklikleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.8.5.1.2. a-c) Mozaik benzeri lezyonlar.

etkiler) ve potent bir vazodilatör ajan olan nitrik oksit (NO) artışının rol oynadığı ileri sürülmektedir. *Epidermal growth factor*, Endotelin-1, Prostaglandinler ve *transforming growth factor- α* 'nın, yine benzer şekilde, PHG'nin gelişiminde kritik rolleri olabilir.^[10,11]

PHG'li hastalar, bariz gastrointestinal kanama veya kan kaybına bağlı veya demir eksikliğine bağlı anemi

ile müracaat edebilirler. Bazen ağır olgularda, bu durum özofagus varis kanamalarıyla karışabilmektedir. Varis kanamalarında mortalite oranı %39 iken, PHG'de bu oran, belirgin olarak düşük olup %5 dolayındadır. Karaciğer fonksiyon bozukluğunun seviyesi, hastalarda mortaliteyi etkileyen en önemli risk faktörüdür. PHG'nin tanısı genel olarak, kanama riski nedeniyle,



Şekil 2.8.5.1.3. PHG kırmızı nokta paterni.

biyopsi yapılmaksızın endoskopik görüntülemeyle konulmaktadır.^[12-14]

Medikal Tedavi

Günümüzde halen, portal basıncı düşürmeye yönelik tedaviler ilk seçenektir. En sık kullanılan ilaç grubu, beta blokerlerdir. Nadolol veya propranololun ise, isosorbide mononitrate ile kombine edilerek verilen tedavisinde, kanamaların anlamlı oranda azaldığı gösterilmiştir.^[15-18]

Yapılan çalışmalarda, propranololun, PHG'ye bağlı akut kanamalarda kanamanın durdurulmasında somatostatin, omeprazol ve octreotide oranla daha üstün olduğu bildirilmiştir. Diğer yandan akut kanamalarda, vazopressin ve terlipressin gastrik kan akımında azalmaya neden olur. Ancak, mukozadaki oksijenizasyonu azaltması nedeniyle, pek tercih edilmemektedir. PHG tedavisinde, losartan, talidomide ve steroidlerin kullanımı halen araştırma aşamasındadır.^[19-21]

Endoskopik Tedavi

Kanama alanı fokal ve kanama aktifse, endoskopik girişimsel teknikler kanama kontrolünde birincil rol oynar. Bunlar;

- termal temas (ısıtıcı prob, multipolar elektrokoagülasyon, radyofrekans),
- temassız ısı (argon plazma koagülasyon, kriyoterapi),
- fotokoagülatif (Nd:YAG lazer) ve
- mekaniktir (elastik bant ligasyonu).

Cerrahi Tedavi

Medikal ve endoskopik tedaviye rağmen başarılı olunamayan olgularda alternatif olarak, cerrahi (antrektomi, gastrektomi) veya TIPS düşünülmelidir.^[22-24]



Şekil 2.8.5.1.4. PHG anjiyoektatik kiraz kırmızısı benzeri benekli noktalar.

2.8.5.2 Gastrik Antral Vasküler Ektazi

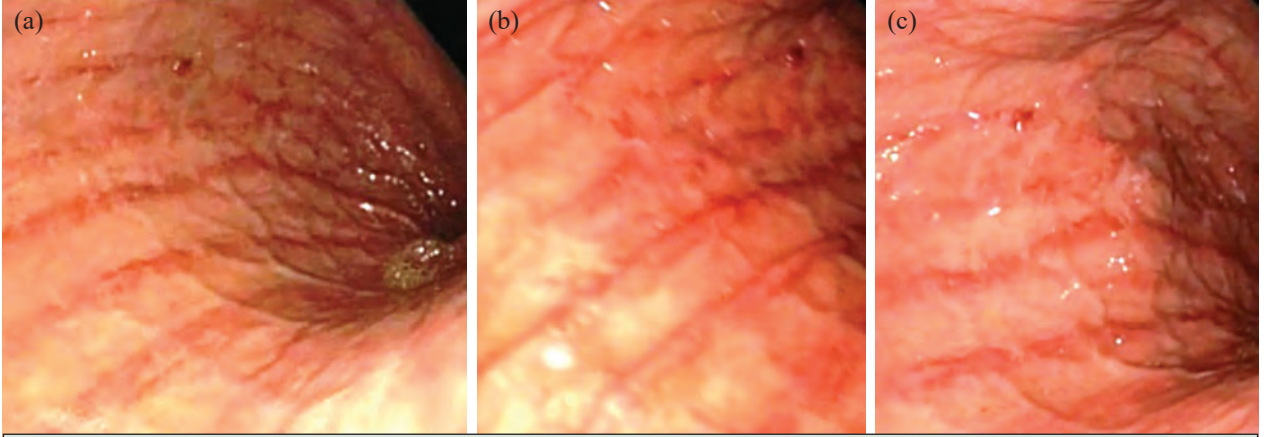
Gastrik antral vasküler ektazi (GAVE), gastrointestinal sistemde kronik kan kaybı ve aneminin, nadir, fakat ilginç bir nedenidir. Karakteristik endoskopik ve histolojik bulguları vardır. GAVE, ilk defa 1953'de yaşlı kadınların gastrektomi örneklerinde yapılan incelemede, "belirgin venokapiller ektazi ile birlikte olan eroziv atrofik gastrit" olarak tanımlandı.^[25] Endoskopik olarak, pilordan antruma doğru yayılan hem lineer hem diffüz sıralanma gösteren, eritematöz görünüm mevcuttur. Bu tipik endoskopik görünüm, "watermelon stomach" olarak tanımlanmıştır (**Şekil 2.8.5.2.1**).^[26]

GAVE'li hastaların 1/3'ü sirozlu hastalardır. Sıklıkla, PHG ve GAVE arasında ayırım yapılamaz. Genel olarak, GAVE antrumda yerleşir ve diffüz veya lineer kırmızı spot şeklinde lezyonlar görülür; PHG ise tipik olarak korpus ve antrumda bulunur (**Şekil 2.8.5.2.1**). GAVE'li hastalarında, kötü Child-Pugh skoru, ciddi kronik kanamalar ve bu nedenle ciddi anemi vardır ve transfüzyon ihtiyacı daha sıktır. GAVE'li hastalar, PHG'nin standart tedavisi olan beta bloker ve nitratlara cevap vermezler.^[27,28]

GAVE, nonsirotik hastalarda etiyolojisi tam olarak bilinmemesine karşın, hastaların %60'ında otoimmün/kollajen doku hastalıkları (Raynaud, CREST, sklerodaktili, romatoid artrit Sjögren, primer biliyer siroz, immün trombositopenik purpura vb.), %30'unda siroz ve portal hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği, kemik iliği transplantasyonu gibi nedenler bulunmuştur.^[29-32]

Patogenez

Bu hastalıkta portal hipertansiyon eşlik etmesi şartı söz konusu olmayıp, hastalar portal hipertansiyon tedavisinden fayda görmezler.^[17] İnceleme esnasında, vasküler ektazinin etrafında proliferen olan nöroendokrin hücreler görülür; bunların salgıladıkları vazointestinal peptid (VIP) ve 5-hidroksitriptaminin, patofizyolojide rol



Şekil 2.8.5.2.1. a-c) GAVE'ye ait endoskopik görüntüler. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

oynadığı düşünülür.^[19] Patofizyolojide rol oynadığına inanılan diğer mekanizmalar, otoimmünite ve anormal antral motilite ile mekanik strestir.^[21] Patolojik incelemede; mukozal kapiller vasküler ektazi, fibrin trombi, fibrohyalinozis ve spindle hücre proliferasyonu görülür.

Medikal Tedavi

İlk zamanlarda cerrahinin kontrendike olduğu vakalarda uygun tedavi olarak düşünülmesine rağmen, kortikosteroid tedavisi alan hastaların 1/2'sinde kanamanın tamamen durduğu saptanmıştır. GAVE'nin tedavisinde, kortikosteroidlerin kanamayı nasıl kontrol altına aldığı açık değildir. Skleroderma ile birlikte GAVE'si olan hastalarda, *iv* metilprednizolon ve siklofosfamid ile tamamen düzeldiği bildirilmiştir.^[33-39]

Sirotik GAVE'li hastalarda, anjiyogenesis üzerine inhibitör etkisi olan octreotidin kanamayı tamamen durdurduğu ve transfüzyon ihtiyacını azalttığı bildirilmiştir.^[35] Sirotik GAVE'li hastalarda kanamayı durduran veya kan transfüzyon ihtiyacını azaltan başka bir ajan ise traneksamid asittir; bu ajanın ise endoskopik iyileşme sağlayamadığı gösterilmiştir.^[36]

Endoskopik Tedavi

Nd:YAG (Neodymium: yttrium-aluminum-garnet) lazer GAVE'de en sık kullanılan endoskopik yöntemdir. Çeşitli çalışmalarda, ortalama bir tedaviden sonra hastaların çoğunda komplet veya %90'dan fazla rezolüsyon sağlanmıştır. Hastaların uzun süre takiplerinde, hem hematolojik hem de endoskopik iyileşme saptanmıştır.^[40,41]

Argon plazma koagülasyon (APK)

İyonize argon gazı aracılığı ile hedef dokuya yüksek frekansta monopolar anlık iletici yapan, "non-touch" koagülasyon yöntemidir. Tedavi etkinliğine dair sonuçlar, Nd:YAG lazer ile elde edilen sonuçlara benzerdir; fakat, APK'nın daha az oranda komplikasyonu vardır; aynı zamanda, APK ünitesinin lazer ünitesinden daha ucuz olması ve kullanımındaki kolaylık nedeni ile tercih edilebilir hal almıştır.^[42]

Heater probe

Çeşitli çalışmalarda, GAVE tedavisinde başarı ile kullanılmıştır. Fakat, kullanımında perforasyon, ülser ve kanamaya neden olma olasılığı ve geniş bir yüzeyi kaplamada yetersizliği yanında, multipl tedavi seansı gerektirmesi nedeni ile, APK ve Nd:YAG lazere üstünlüğü yoktur.^[43,44]

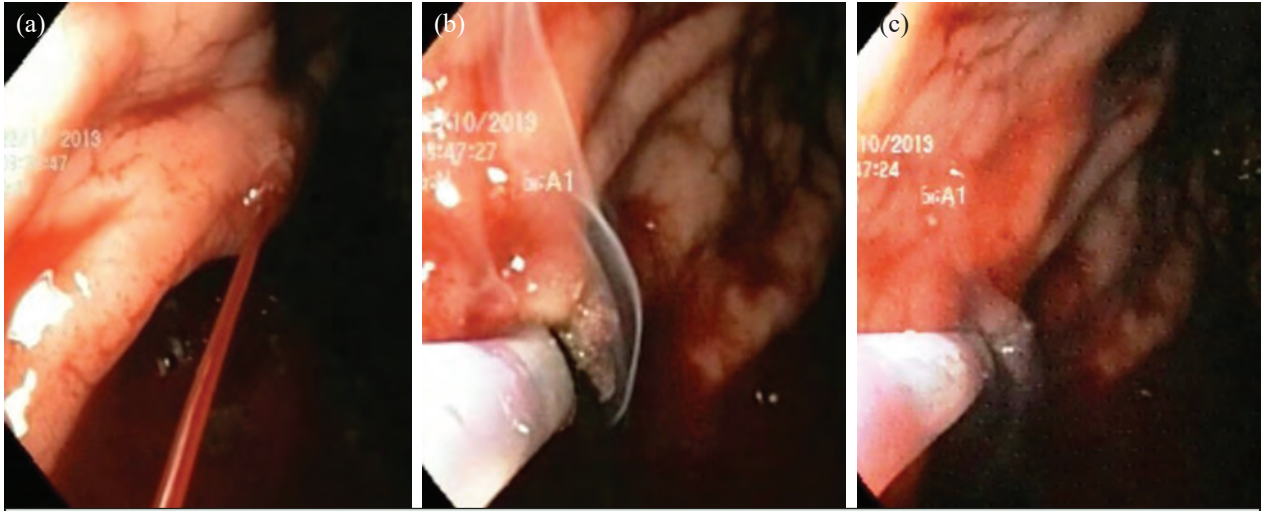
Cerrahi Tedavi

GAVE'li hastalarda en kesin tedavi cerrahidir. Bu hastalarda tekrar kanama ve anemi görülmez. Fakat, hastaların çoğu yaşlı ve ek hastalıkları olduğundan, cerrahinin mortalite ve morbidite riski yüksektir. Antrektomi ise en sık uygulanan cerrahi metoddur.^[45]

2.8.5.3 Dieulafoy Lezyonu

Dieulafoy lezyonu, 1898 yılında Fransız cerrah George Dieulafoy tarafından, masif gastrik kanama ile ilişkili arteriyel lezyonun görülmesi ile, günümüzdeki tanımlamasını almıştır. Dieulafoy lezyonu, gastrointestinal mukozadaki küçük defekt ile birlikte geniş submukozal arterin lümen içine yırtılması şeklinde tarif edilir. Arterin subintimal fibrozisi ve mukoza hasarın kenarlarında enflamasyonun olmaması ile karakterizedir. Her yaşta görülebilir de, sıklıkla orta ve ileri yaşta rastlanır. Erkeklerdeki insidansı, kadınlara göre iki kat daha fazladır.^[46] Hastalığın etiolojisinde; non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), anti-koagülanlar, alkolizm, fekalomlar, stres, kardiyak ve pulmoner kapasitedeki azalma sorumlu tutulmuştur.^[47,48] Olguların çoğunda midenin 1/3 proksimal kısmında yerleşmiş olsa da, kolon yerleşimi Dieulafoy lezyonlarının %10'unu oluşturur (Şekil 2.8.5.3.1).

Endoskopik tedavi, %95'lere varan başarı oranları ile standart yaklaşım haline gelmiştir. Başarılı ilk hemostaz sonrası görülen tekrar kanama olasılığı %30 oranındadır. Devam eden kanaması olan veya endoskopik tedaviden fayda görmeyen vakalarda ise cerrahi önerilmektedir.^[49]



Şekil 2.8.5.3.1. a) Dieulafoy lezyonundan fişkırr şekilde kanama. b) Lezyonunun koterizasyonu. c) Koterizasyondan sonra kanamanın durmuş hali. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Kaynaklar

- Gupta R, Saraswat VA, Kumar M, et al. Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol* 1996;11:728-33.
- Sacchetti C, Capello M, Rebecchi P, et al. Frequency of upper gastrointestinal lesions in patients with liver cirrhosis. *Dig Dis Sci* 1988;33:1218-22.
- Iwao T, Toyonaga A, Oho K, et al. Portal-hypertensive gastropathy develops less in patients with cirrhosis and fundal varices. *J Hepatol* 1997;26:1235-41.
- Wells CD, Harrison ME, Gurudu SR, et al. Treatment of gastric antral vascular ectasia (watermelon stomach) with endoscopic band ligation. *Gastrointest Endosc* 2008;68:231-6.
- Sato T, Yamazaki K, Akaike J. Endoscopic band ligation versus argon plasma coagulation for gastric antral vascular ectasia associated with liver diseases. *Digestive Endosc* 2012;24:237-42.
- Bayraktar Y, Balkanci F, Uzunalmoglu B, et al. Is portal hypertension due to liver cirrhosis a major factor in the development of portal hypertensive gastropathy? *Am J Gastroenterol* 1996;91:554-8.
- Taranto D, Suozzo R, Romano M, et al. Gastric endoscopic features in patients with liver cirrhosis: correlation with esophageal varices, intra-variceal pressure, and liver dysfunction. *Digestion* 1994;55:115-20.
- McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, et al. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? *Gut* 1985;26:1226-32.
- Beck PL, McKnight W, Lee SS, et al. Prostaglandin modulation of the gastric vascular and mucosal integrity in cirrhotic rats. *Am J Physiol* 1993;265: G453-8.
- Iwao T, Toyonaga A, Surnino M, et al. Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1992;102:2060-5.
- Bahnacy A, Kupcsulik P, Eles ZS, et al. Helicobacter pylori and congestive gastropathy. *Z Gastroenterol* 1997;35:109-12.
- Dai L, Wu X. Helicobacter pylori and congestive gastropathy. *Chung Hua Kan Tsang Ping Tsa Chih* 1999;7:22-3.
- Spina GP, Arcidiacono R, Bosch J, et al. Gastric endoscopic features in portal hypertension: final report of a consensus conference, Milan, Italy, September 19, 1992. *J Hepatol* 1994;21:461-7.
- De Franchis R. Updating consensus in portal hypertension: Report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol* 2000;33:846-52.
- Perez-Ayuso RM, Pique JM, Bosch J, et al. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet* 1991;337:1431.
- Lo GH, Lai KH, Cheng JS, et al. The effects of endoscopic variceal ligation and propranolol on portal hypertensive gastropathy: a prospective, controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2001;53:579-84.
- Kourounalis EA, Koutroubakis IE, Manousos ON. Somatostatin for acute severe bleeding from portal hypertensive gastropathy. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998;10:509-12.
- Zhou Y, Qiao L, Wu J, et al. Comparison of the efficacy of octreotide, vasopressin, and orneprazole in the control of acute bleeding in patients with portal hypertensive gastropathy: a controlled study. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17:973-7.
- Mathou NG, Lovat LB, Thorpe SM, et al. Nd YAG laser induces long-term remission in duodenal long-term sequelae in transfusion-dependent patients with watermelon stomach. *Lasers Med Sci* 2004;18:213-8.
- Sinha SK, Udawat HP, Varma S, et al. Watermelon Stomach treated with endoscopic band ligation. *Gastrointest Endosc* 2006;64:1028-31.

21. Kantsevov SV, Cruz-Correa MR, Vaughn CA, et al. Endoscopic cryotherapy for the treatment of bleeding mucosal vascular lesions of the gastrointestinal tract: a pilot study. *Gastrointest Endosc* 2003;57:403-6.
22. Bruha R, Marecek Z, Spicak J, et al. Double blind randomized, comparative multicenter study of the effect of terlipressin in the treatment of acute esophageal variceal and/or hypertensive gastropathy bleeding. *Hepato Gastroenterology* 2002;49:1161-6.
23. Panes J, Casadevall M, Fernandez M, et al. Gastric micro-circulatory changes of portal hypertensive rats can be attenuated by long term estrogen progestagen treatment. *Hepatology* 1994;20:1261-70.
24. Gross SA, Al-Haddad M, Gill KR, et al. Endoscopic Mucosal ablation for the treatment of gastric antral vascular ectasia with the HALO90 system: a pilot study. *Gastrointest Endosc* 2008;67:324-7.
25. Ryder JA, Klotz AP. Gastritis with veno capillary ectasia as a source of massive gastric haemorrhage. *Gastroenterology* 1953;24:118-23.
26. Jabbari M, Cherry R, et al. Gastric antral vascular ectasia: the watermelon stomach. *Gastroenterology* 1984;87:1165-70.
27. Geretz JE, Achem SR. The watermelon stomach: clinical presentation, diagnosis and treatment. *J Gastroenterol* 1998;93:890-5.
28. Payen JL, Cales P, Voigt J, et al. Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patient with cirrhosis. *Gastroenterology* 1995;108: 138-44.
29. Tobin RW, Hackman RC, Kimmey MB, et al. Bleeding from gastric Antral vascular ectasia in marrow transplant patients. *Gastrointest Endosc* 1996;44:223-9.
30. Gostout CJ, Viggiano TR, Ahlquist DA, et al. The clinical and endoscopic spectrum of the watermelon stomach. *J Clin Gastroenterol* 1992;15:256-63.
31. Takahashi T, Takuya M, Oki M, et al. Severe hemorrhage from gastric antral vascular ectasia developed in a patient with AML. *Int J Hematol* 2006;83:467-8.
32. Sebastian S, O'Morain CA, Buckley MJ. Review article: current therapeutic options for gastric antral vascular ectasia. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18:157-65.
33. Spahr L, Villeneuve JP, Dufresne MP, et al. Gastric antral vascular ectasia in cirrhotic patients: absence of relation with portal hypertension. *Gut* 1999;44:739-42.
34. Lowes JR, Rode J. Neuroendocrine cell proliferations in gastric Antral vascular ectasia. *Gastroenterology* 1989;97:207-12.
35. Charneau J, Petit R, Calès P, et al. Antral motility in patients with cirrhosis with or without gastric antral vascular ectasia. *Gut* 1995;37:488-92.
36. Quintero E, Pique JM, Bombi JA, et al. Gastric mucosal vascular ectasias causing bleeding in cirrhosis. A distinct entity associated with hypergastrinemia and low serum levels of pepsinogen I. *Gastroenterol* 1987;93:1054-61.
37. Garcia MC, Zhou J, Henning D, et al. Unique epitopes in RNA helicase II/Gu protein recognized by serum from a watermelon stomach patient. *Mol Immunol* 2000;37:351-9.
38. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, et al. The natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis and mild portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1959-65.
39. Sarin SK, Shahi HM, Jain M, et al. The natural history of portal Hypertensive gastropathy: influence of variceal eradication. *Am J Gastroenterol* 2000;95:2888-93.
40. Ripoll C, Garcia-Tsao G. Management of gastropathy and gastric vascular ectasia in portal hypertension. *Clin Liv Dis* 2010;14:281-95.
41. Blojman DJ, Buchi KN. Endoscopic laser therapy of the watermelon stomach. *Laser Surg Med* 1992;12:478-81.
42. Probst A, Wanbeck M. Treatment of watermelon stomach by means of endoscopic argon plasma coagulation. *Gastroenterol* 2001;39:447-52.
43. Yousoff I, Brennan F, et al. Argon plasma coagulation for the treatment of watermelon stomach. *Endoscopy* 2002;34:407-10.
44. Schudo R, Yazaki Y. Diffuse antral vascular ectasia EUS after argon plasma coagulation. *Gastrointest Endosc* 2001;54:623.
45. Klump B, Schneider GA. Argon plasma coagulation in endoscopic therapy of CREST syndrome associated with gastrointestinal haemorrhage. *Gastroenterol* 1997;35:469-76.
46. Gallard MT. Aneurysmes milliaires de l'estomac, donnant lieu à des hématemèses mortelles. *Bull Soc Med Hop Paris* 1884;1:84-91.
47. Dieulafoy C. Exulceratio simplex L intervention chirurgicale dans les hématemèses foudroyantes consecutives à l'exulceration simple de l'estomac. *Bull Acad Natl Med* 1898;39:49-84.
48. Fockens P, Tytgat GN. Dieulafoys disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996;6:739-52.
49. Walmsley RS, Lee YT, Sung JJ. Dieulafoy's lesion: a case series study. *World J Gastroenterol* 2005;11:3574-7.

2.8.6

Pilor Patolojileri

Serdar YORMAZ, Hüsnü ALPTEKİN

2.8.6.1 Pilor Ülseri

Asit ve peptik aktivite ile karşılaşan GİS mukozasında oluşup, submukozaya kadar ilerleyen, sınırları belirli doku kaybı ile karakterize kronik yaralara peptik ülser denilir. Peptik ülserlerin çoğu duodenumda, bunların da %90–95'i bulbustadır (**Şekil 2.8.6.1.1**).^[1,2]

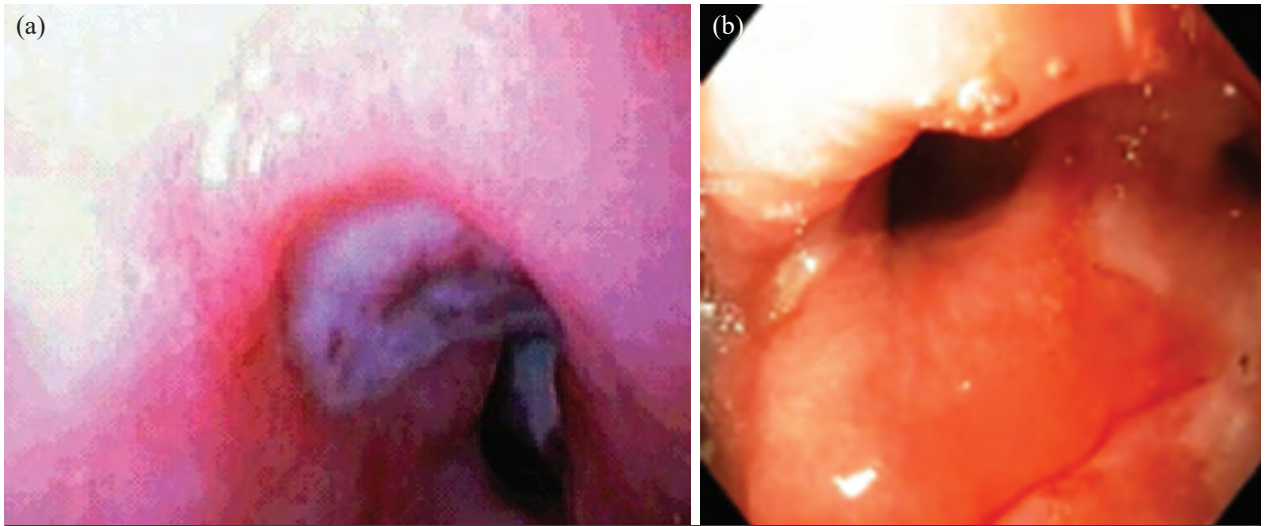
Duodenal ülserlerin yaklaşık %2,5'ini oluşturan pilorik ülserler, gerçekte duodenal mukozaya ülserleridir. Ülser çevresindeki ödem, spazm ya da fibröz doku gelişimi, pilordan geçişi zorlaştırır ve kanama eğilimi de yüksek değildir. Hastalarda, hecmeler halinde bulantı, kusma, atipik üst karın ağrıları olabilir. Ağrılar kolik tarzda olabilmekte birlikte, gıda alımıyla da geçmeyebilir ve hatta artabilir. Semptomlar, bilhassa geceleri ortaya çıkar. Endoskopi, özellikle ayırıcı tanıya da yardımcı olan, önemli bir tanı yöntemidir. Ancak, ülserle birlikte bulunan spazm veya fibrotik darlık, ülserin görülmesini güçleştirir. Ayırıcı tanıda; kolesistopati, gastrit, pankreatit, peptik özofajit, spastik kolit, irritabl bağırsak sendromu, fonksiyonel dispepsi, düşünülmesi

gereken tanımlar arasındadır.^[3,4] Pilorda yerleşen ülserin komplikasyonu olarak da darlık gelişebilir.

2.8.6.2 Pilor Darlıklarında Endoskopik Tanı ve Tedavi

Mide çıkışı tıkanmaları, genellikle pilor stenozu ana başlığı altında ele alınır. Nedenleri, fonksiyonel ve organik tip olarak ikiye ayrılır. Başlıca fonksiyonel nedenler, spazm ve ödemdir. Organik tipte; ülser nedbesi (%80), tümörler, dıştan bası, enflamasyon, granülomatöz hastalıklar, antüler pankreas, postoperatif nedenler sayılmaktadır.^[4]

Bu hastaların tanısı, öncelikle iyi bir anamnezin yanı sıra, endoskopi ve radyolojik yöntemlerle konulur. Hastaların klinik bulguları arasında, uzun süreli bir ülser öyküsü genellikle bulunur. Hastalar, özellikle yemekle artan epigastrik dolgunluk ve kusmayla geçen ağrı tarif ederler. Bu nedenle, hastalarda devamlı bir yemek korkusu vardır. Beslenme bozukluğundan dolayı, bu hastalar genellikle zayıftır. Pilor stenozlu



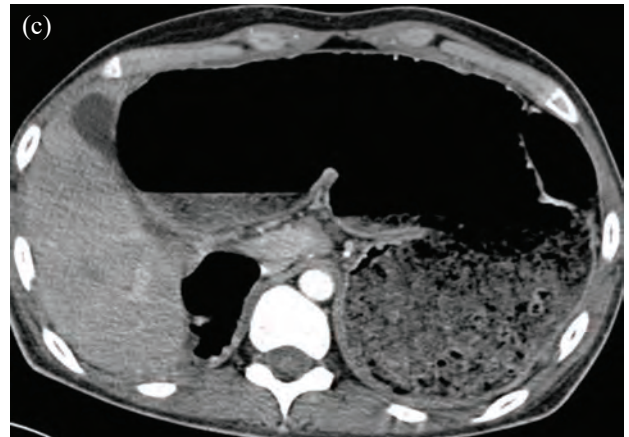
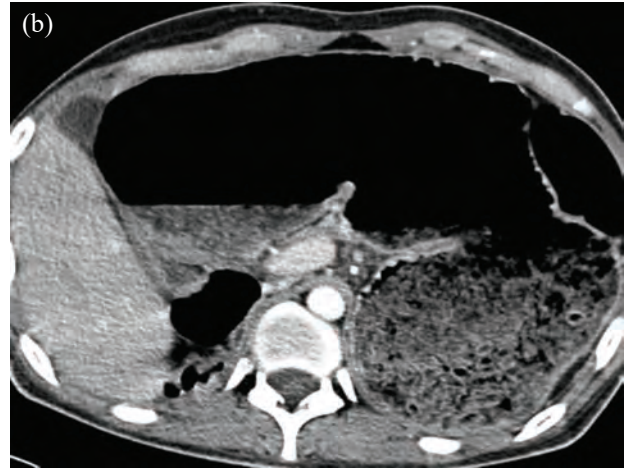
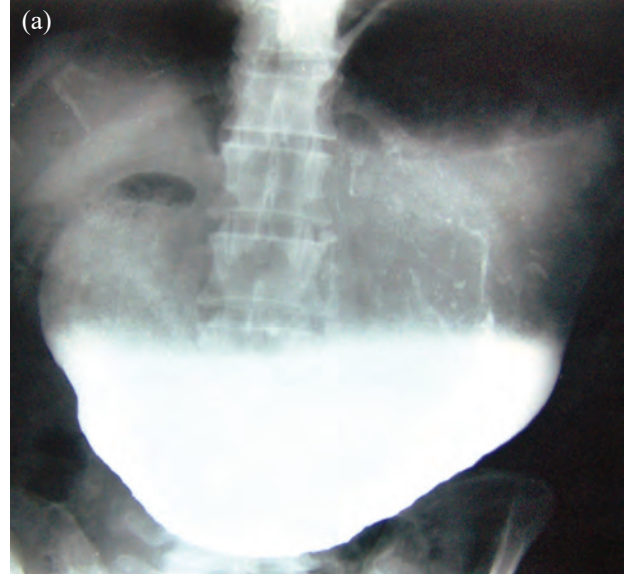
Şekil 2.8.6.1.1. a, b) Pilor yerleşimli peptik ülserler.

hastaların kusmuşunda safra bulunmaz. Beklemeye bağlı kokuşmadan dolayı, kusmuk pis kokulu olabilir. Gıda stazı sebebiyle, kusmukta birkaç gün önce yenilen gıdalar da vardır. Fizik muayenede, hasta açken epigastriyumda çalkantı sesi alınması tipiktir. Pilon stenozlu hastalarda, öncelikle nazogastrik tüp ile mide muhtevasının aspirasyonu ve drenajı yapılmalıdır. Ardından, tanı için endoskopi mutlaka uygulanmalı ve pilon kanalından biyopsiler alınmalıdır. Radyolojik işlemler eskisi kadar sık kullanılmamaktadır. Eğer radyolojik tetkik yapılacak ise, baryum içirilerek, çift kontrastlı özofagus, mide ve duodenum (ÖMD) grafisi çekilir. Duodenuma geçişin zor ve geç olduğu, varsa geçişin küçük lokmalar halinde olduğu görülür. İlerlemiş vakalarda ise, çanaklaşan midede biriken gıda artıkları, mide içinde dağılarak tabanına inen baryuma bağlı, kar yağdı manzarasına benzer görüntü verir (**Şekil 2.8.6.2.1**).^[5-7]

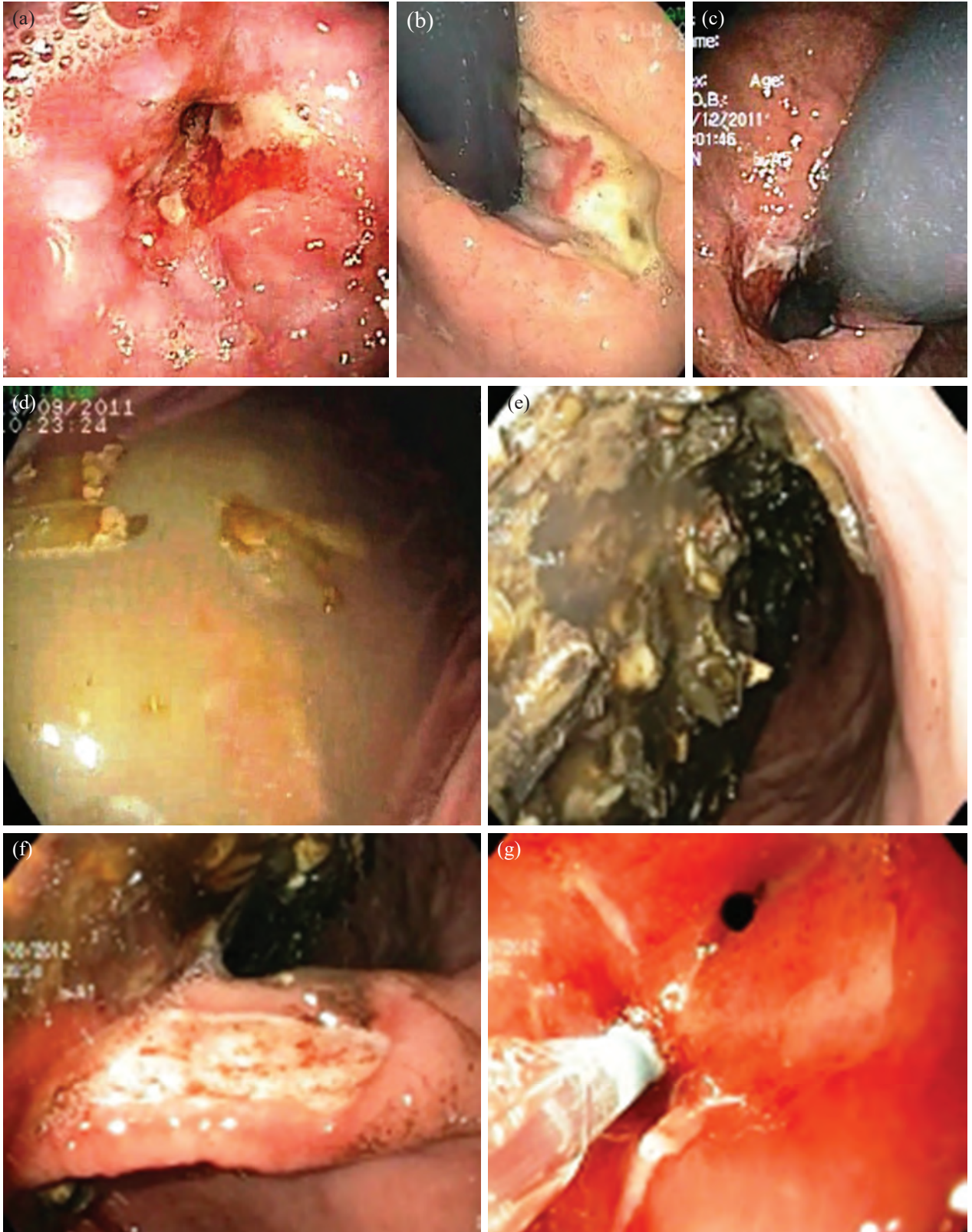
Pilon darlıklarında, başlangıçta midede belirgin bir patoloji yoktur. Tıkanma devam ederse, önemli ve ileri seviyede mide dilatasyonu gelişebilir. Sonunda, mide kontraktilesini kaybeder ve pitoza kadar giden bir sürece girer. Uzun süreli ve fazla miktarda olan kusmalarla, sıvı elektrolit dengesizliklerine kadar ilerleyen bir tablo gelişir. Hastalarda hipokloremik, hipopotasemik alkaloz gelişir. Midede sindirilmemiş yiyecekler birikir ve aspirasyon pnömonisi için sürekli bir risk unsuru oluşur.^[8,9]

Pilon stenozuna bağlı bir hastada, eş zamanlı olarak, endoskopik özofagus, mide ve pilon lezyonları bulunabilir. Özofagusta şiddetli ve sürekli kusmalar ve mide asidi reflüsüne bağlı, özofajit ve ülser gelişir. Midede gıda ve/veya sıvı stazı vardır. Midede pilon stenozuna bağlı staz ülseri gelişebilir. Pilon da, endoskobun geçişine izin vermeyecek derecede daralmıştır (**Şekil 2.8.6.2.2**).

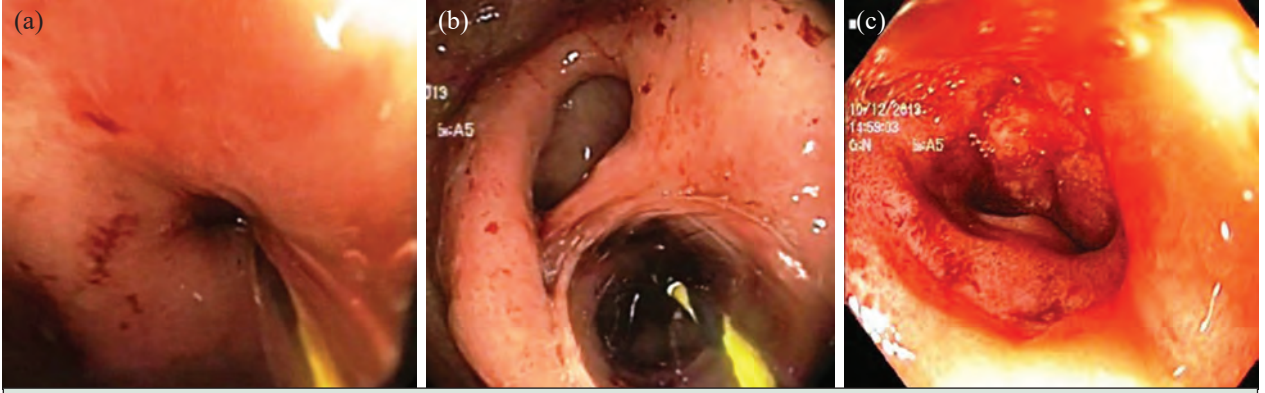
Normalde, pilon kanalı 10–20 mm'ye kadar genişleyebilen bir yapıya sahiptir. Tıkanma durumlarında, 5 mm'den fazla açılmaz hale gelir ve endoskopi geçilemez. Bu durumlarda, planlanan ilk tedavi yöntemi endoskopik balon dilatasyonudur. Genellikle 12–18 mm çapa ulaşabilen balonlar kullanılır. Balonun boyu 3 veya 5 cm'dir. Bu balonlar, genellikle 2,8 mm çalışma kanalı olan bir endoskobun biyopsi kanalından geçecek şekilde imal edilmiştir. Seçilen balon sönük olarak, endoskopik yolla kılavuz tel üzerinden veya doğrudan darlıktan geçirilir. Darlığı ortalayacak şekilde yerleştirilen balon şişirilerek, darlık genişletilir (**Şekil 2.8.6.2.3**). Balonun şişirilmesi, hava veya su ile yapılabilir. Fakat, sulandırılmış opak madde verilirse, darlığın genişlemesi skopi ile takip edilebilir. Skopi ile takip imkanı varsa, şişirilen balonun ortasında darlıktan dolayı oluşan alan düzleşinceye kadar şişirmeye devam edilir. Üç–dört kez olarak ve her seferinde 1 dk süre ile basınç uygulanarak, darlık dilate edilmeye çalışılır. Standart 9 mm'lik veya daha büyük çaplı endoskopların darlık yerinden geçirilebilmesi, dilatasyonun yeterliliğini gösterir. Endoskopik tedavi %70–80 oranında başarılıdır. Dilatasyon sonrasında ise, asit sekresyonu inhibe edici ilaçlar kullanılmalıdır. Endoskopik dilatasyonu başarılı olmayan hastalar, cerrahi drenaj adaydır.



Şekil 2.8.6.2.1. a) Pilon stenozlu hastada baryumlu mide grafisi; Baryum verilmesinden sonra 3 saat geçmesine rağmen duodenuma hiç geçiş olmamış, tam çanaklaşmış, pelvise sarkmış mide yapısı mevcut. Baryum tabana oturmuş, üzerinde çok geniş sekresyon bandı, midenin hem fundusunda hem de antrumda hava görülmektedir. b, c) Pilon stenozunda BT görüntüsü. Pilon tıkanma yapan darlık, midede ileri derecede dilatasyon ve sıvı-gaz seviyesi görülmekte. (Ö. Karahan arşivinden)



Şekil 2.8.6.2.2. Pilor darlığının endoskopik bulguları. a) Pilor stenozlu hastada özofajit. b) Kardiya ülseri. c) Kardiyadaki ülserin endoskopik pilor dilatasyonu ve PPI tedavisi ile gerilemiş hali. d) Pilor darlığının sebep olduğu midede sıvı stazı. e) Gıda stazı. f) Pilor stenozuna bağlı staz ülseri. g) Daralmış pilor. (Ö. Karahan arşivinden)



Şekil 2.8.6.2.3. Pilor stenozunun endoskopik dilatasyonu. a) Daralmış pilordan endoskopik dilatasyon balonunun geçirilmesi. b) Darlık hizasında şişirilmiş endoskopik dilatasyon balonu. c) Pilor darlığının dilatasyondan sonraki görüntüsü. (Ö. Karahan arşivinden)

2.8.6.3 Çift Pilor

Çift pilor görülme vakası, ilk olarak 1969'da Smith ve Tuttle tarafından bildirilmiştir.^[10] Çift pilor, gastroduodenal fistülün bir formudur. Sıklığı tam olarak bilinmemektedir. Yaklaşık sıklık, %0,06-0,4 arasındadır; erkek/kadın oranı 2:1'dir. Çift pilor, distal mide, antrum ve bulbus arasında kısa aksesuar bir kanal oluşması şeklindedir. Genellikle mide antrumundan kaynaklanıp, duodenum bulbus bölgesinin üst kısmına açılır. Bu yüzden, çift mide çıkışı ifadesi belki daha doğrudur (Şekil 2.8.6.3.1). Mide antrumu ve bulbus, bir septumla bölünen iki açıklıkla birleşir; etiolojisi ise halen tartışılmaktadır. Çoğu vakada, çift pilor, ülser hastalığının bir komplikasyonudur.^[11,12]

Kaynaklar

1. Freidman SL, McQuaid KR. Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, 2. baskı. Gönen: Güneş Kitabevi; 2007. p.323-5.
2. Spechler SJ. Peptic Ulcer Disease and Its Complications. In: Feldman M, Freidman LS, Sleisenger MH, editors. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management, 7th ed. Philadelphia: Saunders Company; 2002. p.747-81.
3. Chan FKL, Leung WK. Peptic Ulcer disease. Lancet 2002;360:933-41.
4. Tözün N, Şimşek H. Klinik Gastroenteroloji ve Hepatoloji, 1. baskı. MN Medical & Nobel Tıp Kitabevi; 2007. p.91-6.
5. Feldman M, Freidman LS, Sleisenger MH, editors. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management, 8th ed. Vol 1, Chap 50; 2006. p.1091-4.
6. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Mitchell R. Robbins Basic Pathology, 8th ed. Chap 15; 2007. p.591-7.
7. Özden A. Mikrop ve Mide Hastalıkları, 1. baskı, Ankara; 2004. p.142-3.
8. Quan C, Talley NJ. Management of peptic ulcer disease not related to helicobacter pylori or NSAIDs. Am J Gastroenterol 2002;97:2950-61. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2002.07068.x> PMID:12492176.
9. Özkan H. GÖRH ve Gasrit-Peptik Ülser Hastalığı 2006. p.160-1.
10. Smith VM, Tuttle KW. Gastroduodenal (pyloric) band. Endoscopic findings and first reported case. Gastroenterology 1969;56:331-6.
11. Hegedus V, Poulsen PE, Reichardt J. The natural history of the double pylorus. Radiology 1978;126:29-34.
12. Kothandaraman KR, Kutty KP, Hawken KA, Barrowman JA. Double pylorus -in evolution. J Clin Gastroenterol 1983;5:335-8.



Şekil 2.8.6.3.1. Mide çıkışında çift pilor görüntüsü. (Ö. Karahan arşivinden)

2.8.7

Ameliyatlı Midenin Değerlendirilmesi

Doğan GÖNÜLLÜ

2.8.7.1. Mide Rezeksiyonu ve Piloroplasti Sonrası Midenin Görünümü

Geçmişinde mide ameliyatı olan bir hastanın, işlem öncesi epikrizinin okunması gerekir; rezeksiyon türü ve yapılan postrezeksiyonal devamlılığı öğrenilmeye çalışılır. Subtotal rezeksiyon sonrası midenin endoskopik tetkiki, belirli bir sıraya göre yapılmalıdır; sırası ile, gastroözofajiyal bileşke, kalıntı mide mukozası, anastomoz, afferent ve efferent anslar; retrofleksiyon ile fundus ve kardiya görülür. Total gastrektomi sonrası özofago-jejunostomi anastomozu ve Roux-en-Y ansı gözlenir.

Piloroplasti Sonrası Görünüm

Piloroplasti mide boşalmasını rahatlatan bir işlem olup; ülser nedeni ile tıkanma gelişmiş kişilerde veya ülser tedavisinde kullanılan vagotomi ile birlikte uygulanan bir prosedürdür. Duodenumun etraf dokularına yapışıklık durumuna göre, sık uygulanan piloroplastiler, Heinicke-Mickulicz (HM), Finney ve Jaboulay olarak bilinmektedir; HM piloroplastisi, duodenum bulbus kısmı ile midenin distal kısmının 1/3'ü duodenum tarafına, 2/3'ü mide tarafına gelecek şekilde uzunlamasına tam kat kesilip, transvers olarak tek veya çift kat olarak dikilmesidir. En sık yapılan teknik olan HM piloroplasti sonrası, endoskopik olarak mide çıkışı genişlemiştir ve semisirküler bir nedbe görülmektedir (**Şekil 2.8.7.1.1**). Bazen, bu genişletilmiş çıkıştan, bulbus mukozası mideye doğru protrude olarak görülebilir. Uzun süreli vagotomili hastalarda, gastroparezis sonucu bezoar oluşumuna rastlanılabilir. Gerilimsiz HM piloroplastisi uygulanabilir değilse, Finney piloroplastisi uygulamak daha emniyetli olabilir: distal mide ile proksimal duodenum yan yana getirilerek anastomoz edilir. Duodenum birinci kıtasının etraf dokulara çok yapışık olduğu durumlarda, Jaboulay piloroplastisi yapılabilir: mide distal kısmı ile duodenum ikinci kısmı pilor kısmına hiç dokunmadan anastomoz yapılır. Bu anastomozların en belirgin dezavantajı, geç çalışmalarıdır.

Billroth I

Antrektomi sonrası; geride kalan mide doğrudan duodenuma anastomoz edilir, endoskopi sırasında mide

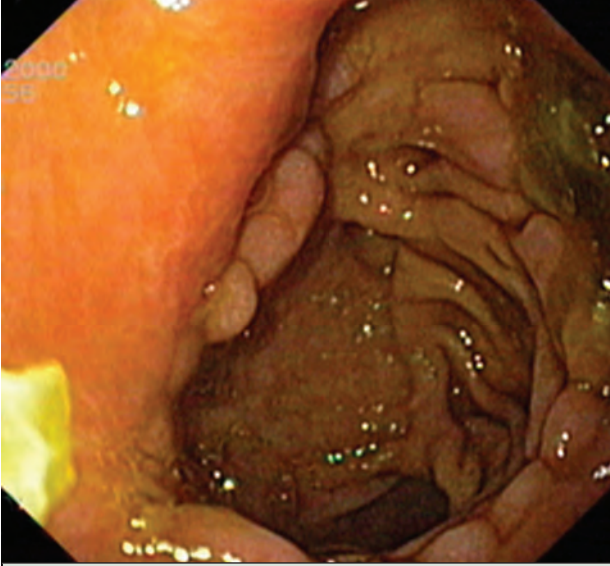
içinde bol miktarda safra görülür, anastomoz küçük kurvatüre yakın görülür, anastomozda çok yakın papilla izlenir.

Billroth II (Şekil 2.8.7.1.2)

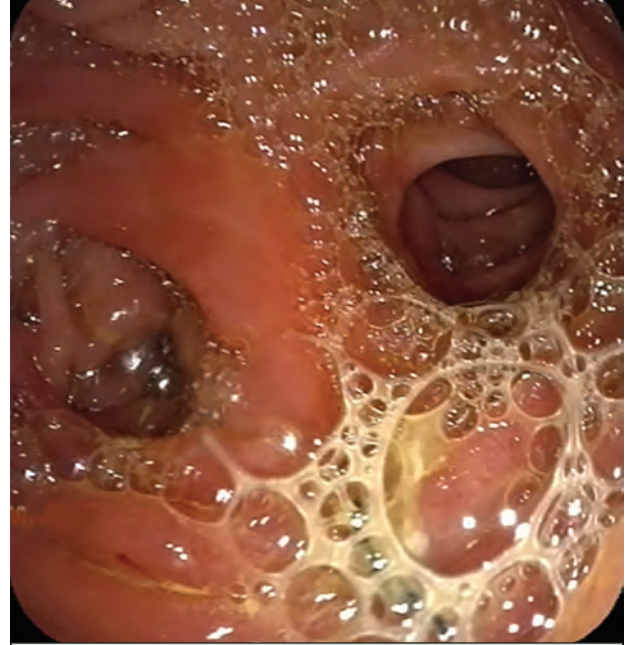
Prensip olarak, gastrektomi sonrası duodenum güdüğü kapatılır ve gastrojejunostomi anastomozu yapılır: eğer tüm kalan mide kısmı ince bağırsağa anastomoz edilmişse, Polya tipi bir anastomozdan bahsedilir —ki endoskopik olarak geniş bir anastomoz ve devamında geniş bir ince bağırsak ansı görülür. Remnant midenin bir kısmı anastomozda kullanılmış ise, Hoffmeister tipi bir anastomozdan bahsedilir: endoskopi sırasında daha dar ve büyük kurvatüre yakın bir anastomoz, anastomoz altında birisi afferent diğeri efferent anslara giden iki stoma görülebilir. Efferent ans içine daha kolay girilir, afferent ans ise daha zor entübe edilir, içinde safra vardır. Eğer cerrah efferent ansı midenin kapatılmış hattına dikmişse, efferent ans girişini endoskopik olarak eksplore etmek zorlaşmaktadır.^[1] Mide içinde safra ve alkalen reflü gastrit bulguları olabilmektedir. Midenin distal kısmı tümüyle kapalı olmaktadır. Rekonstrüksiyon da afferent ans büyük kurvatüre yakın ise rekonstrüksiyon izoperistaltik, küçük kurvatüre yakın ise antiperistaltik olarak adlandırılır. Antiperistaltik tipte afferent ans içinde ilerlemek zor olmaktadır. Bu iki ansı değerlendirmek için, ipucu olarak, afferent ans içinde bol miktarda safra bulunması, efferent ans içinde ise peristaltik dalgaların endoskoptan uzaklaşması, kullanılabilir. Afferent ans kısa ise duodenuma kısa zamanda ulaşılır, ancak antekolik anastomozlarda ans daha uzun olur ve duodenum ve papillayı görmek zor olabilir; afferent ans içinde ilerlemek, ERCP işleminde önemlidir. Uzun afferent ans durumlarında jejuno-jejunal anastomozlara (Braun) rastlanır ki, bu kez mide içinde az miktarda safraya rastlanmaktadır.

Gastrektomi Sonrası Roux-en-Y

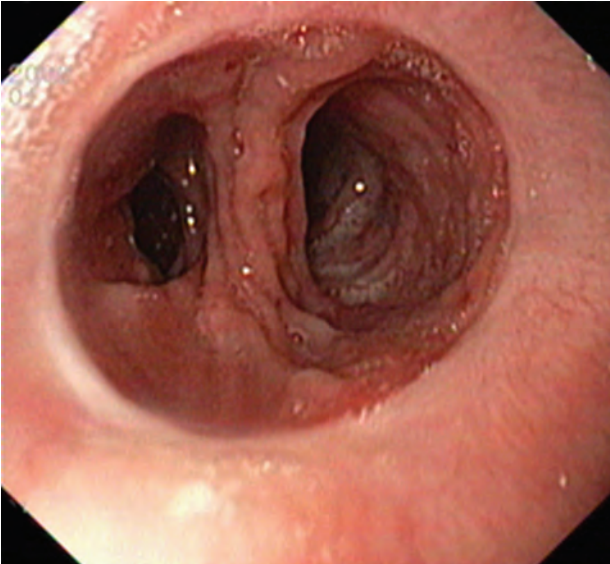
Subtotal gastrektomi veya total gastrektomi sonrası Roux-en-Y rekonstrüksiyonu yapılır (**Şekil 2.8.7.1.3**): Treitz ligamenti 30 cm distalinde bağırsak transekte edilir ve distal segmenti mide veya özofagusa termino-terminal veya termino-lateral olarak anastomoz edilir,



Şekil 2.8.7.1.1. HM piloroplasti sonrası. LK, 2008. (Dr. Doğan Gönüllü arşivinden)



Şekil 2.8.7.1.2. Billroth II endoskopik görüntü. (Dr. Asım Cingi arşivinden)



Şekil 2.8.7.1.3. Total gastrektomi sonrası Roux-en-Y anastomozu. EH, 2011. (Dr. Doğan Gönüllü arşivinden)

bu anastomozun 30–40 cm distalinde Treitz tarafından gelen ans termino-lateral olarak jejunojejunostomi (JJ) şeklinde anastomoz edilir. Endoskopi sırasında özofago-jejunostomi altında iki stoma görüntü: birisi hemen sonlanan kör ans; diğeri ise içinde uzun bir mesafe ilerlenebilen, efferent anstır (Roux ansı) ve yaklaşık 50 cm sonra lateral olarak JJ anastomoz bölgesi izlenebilir, ancak standart endoskoplar ile çoğu defa bu alana kadar ilerlenemez. ERCP yapılacaksa, endoskopi retrograd olarak duodenum mukozası ve papilla görülünceye kadar ilerletmek gerekir; kalan mide ve Roux ans içinde safra görülmez.

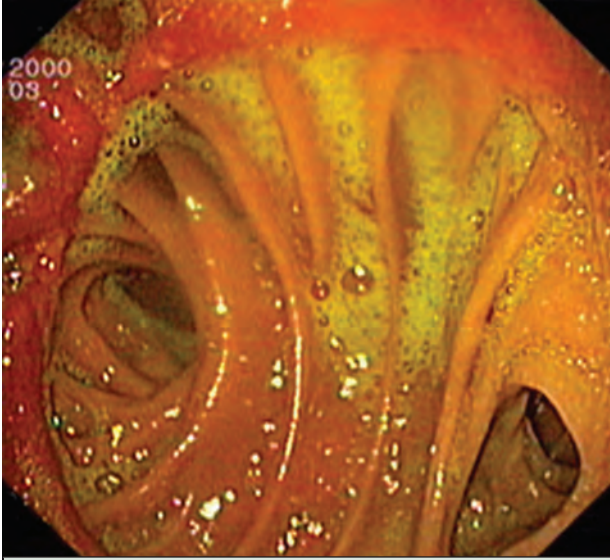
Gastrojejunostomi (GJ, Gastrektomi Yapılmadan)
Sadece GJ yapılma sebepleri arasında, distal mide/duodenum irrezektabl tümörlerin *by-pass*'ı ve pankreatiko duodenal travmalarda duodenum kapatılmasını takiben yapılan GJ sayılabilir. Gastroskopi sırasında pilerden ilerleme kaydedilemez, büyük kurvatür tarafında latero-lateral tarzda bir anastomoz gözlenir; afferent ve efferent ansların stomaları görülür; bazen, anastomoz kenarında marjinal ülserle rastlanılabilir. Mide içinde bol miktarda safra görülürse, afferent ve efferent ansları arasında Braun anastomozun bulunmadığı yorumu yapılabilir.

2.8.7.2. Postgastrektomi Sendromlarında Endoskopik Görünüm

Postgastrektomi sendromlarının gelişmesinde, midenin rezervuar özelliğinin kaybı, vagotomi, pilor mekanizmasının ortadan kaldırılması ve rezeksiyon sonrası yapılmış rekonstrüksiyonlar sorumlu tutulmaktadır. Hastaların %25'i ameliyat sonrası bazı sıkıntılar tarif etmektedirler, ancak sadece %1–4'ünde ciddi semptomlar gelişir ve cerrahi tedaviye ihtiyaç duyulur. Metabolik veya beslenme bozuklukları, *dumping*, safra reflüsüne bağlı gastrit, gastroparez, afferent/efferent *loop* sendromu, Roux sendromu, postvagotomi diyare, mide ameliyatlarından sonra gelişebilmektedir.

Postoperatif Alkalin Reflü Gastrit (PARG)

Ameliyat sonrası geç dönemde gelişir ve hastaların %5–15'inde rastlanabilir; özellikle BII ameliyatlarından



Şekil 2.8.7.2.1. Billroth II ameliyatından sonra alkalen reflü gastrit. FS, 2008. (Dr. Doğan Gönüllü arşivinden)

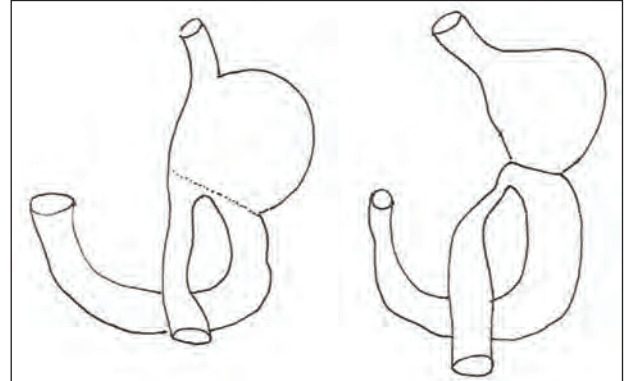
sonra, safra asitleri ve lisesitinden zengin duodenal sıvı, kalan mide mukozasını tahriş etmektedir. Safra asitlerinin gastrik mukozaya zarar verme özelliği, mide pH'ı ile ilgilidir; düşük pH ortamında sadece taurin etkili olur, diğer safra asitleri presipite oldukları için zarar vermez. Ancak, gastrektomi sonrası genellikle ortam pH'ı yükselir, safra asitleri dekonjuge olur ve dihidrokisi hallerinde daha çok zarar verir.^[2] Hastalar ağrıdan şikayetçi ve inatçı safıralı kusmalar tarif etmektedirler; kusma epigastrik sonrasında ise ağrı geçmemektedir. Özofagogastroskopide mukoza, ödemli ve hiperemik, frajil görünümündedir ve kanamaya eğilimlidir; kalan mide mukozasında yüzeysel erozyonlar görülür; bazen özellikle jejunum tarafında lokalize perianastomotik ülserler görülebilir; bol miktarda safra gözlenir. Endoskopik görüntü ile histolojik bulgular arasında tam bir korelasyon bulunmamıştır (Şekil 2.8.7.2.1).^[3]

Cerrahi Sonrası Gastroparezis

Vagotomi veya gastrektomi sonrası gelişebilir; motilite bozukluğu gelişme oranları, yapılmış ameliyat şekline göre değişmektedir: vagotomi ve drenaj sonrası %1-4, vagotomi ve antrektomi sonrası %2,4-9, vagotomisiz subtotal gastrektomi sonrası %3 civarında görülebilmektedir. BII ameliyatı sonrasında, BPe göre daha sık gelişir; BII operasyonlarında ek olarak Roux staz sendromu da gelişebilir; Roux bacağına retrograd (oral yönde) peristaltik dalgalara sebep olan ektopik pacemaker odakları ortaya çıkmakta ve motilite bozukluklarını arttırmaktadır.^[4] Erken doyum, aralıklı kusma, bir-iki gün önce yenmiş gıdaların içeriği görülür.

Afferent Loop Sendromu (ALS)

Afferent ansın tam veya kısmi tıkanıklıklarına bağlı olarak, akut veya kronik olarak gelişir. Duodenum ve



Şekil 2.8.7.2.2. Efferent loop sendromu.

afferent ansın genellikle uzun tutulduğu durumlarda, obstrüksiyonuna bağlı dilatasyon gelişir ve klinik olarak postprandiyal dönemde biriken safıralı sekresyon ile genişler ve epigastrik ağrıya sebep olur, projektıl kusma ile hasta rahatlar. Bazı durumlarda, intralüminal basınç artışına bağlı intramural iskemi ve ansın gangrenine rastlanılabilir; endoskopide afferent ans genişlemiş olarak gözlenir.

Efferent Loop Sendromu (ELS)

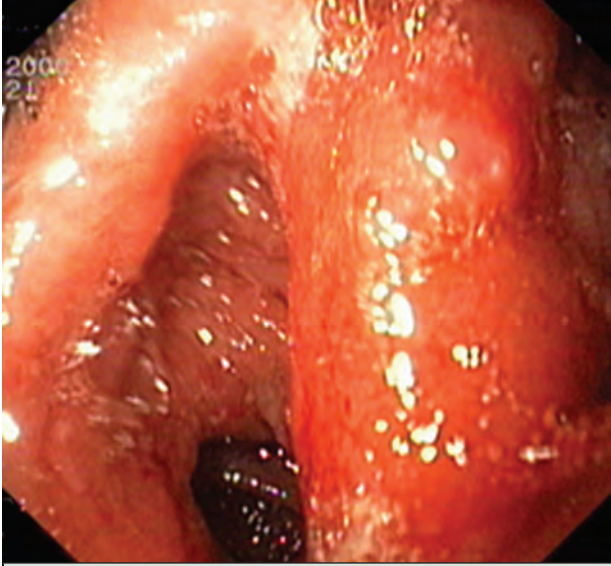
Daha az rastlanır; afferent loop sendromundan ve alkalen reflü gastritten ayırt edilmesi zor olabilir (Şekil 2.8.7.2.2). ELS gastrik rezeksiyon veya sadece gastrojejunostomi sonrası akut (hemen postoperatuvar) veya kronik (ameliyat tan uzun bir süre sonra) olarak ortaya çıkar; nedeni mekanik obstrüksiyondur ve internal herni, jejuno-gastrik intussepsiyon, brid gibi sebepler sonucu gelişir. Akut ELS'lerde, erken postoperatif dönemdeki hastada, epigastriumda şiddetli ağrı, hacimli safıralı kusmalar gelişir. Kronik ELS, ataklar halinde, safra ile gıda karışık kusma atakları ile seyrederek, afferent loop sendromundan ayırt edilmesi zordur.

2.8.7.3. Stomal Ülserler ve Darlıklar

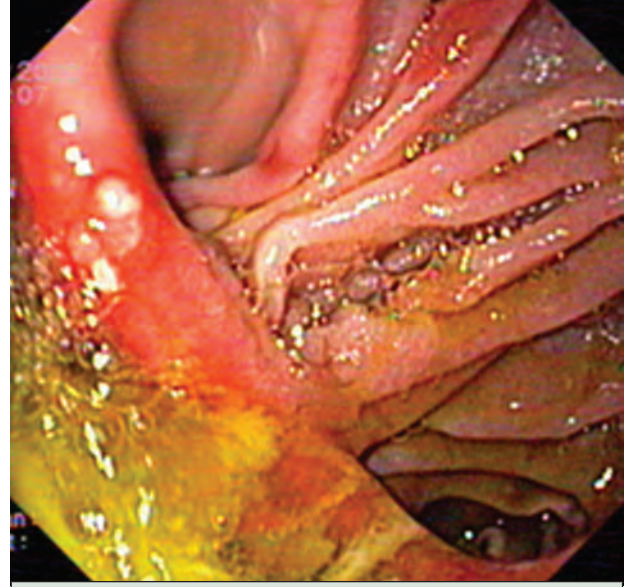
Parsiyel veya subtotal gastrektomi sonrası: tekrarlayan ülserler, beslenme bozuklukları, anastomoz darlığı, alkalen reflü gastrit, *dumping* ve kalıntı mide kanser (Şekil 2.8.7.3.1) gibi komplikasyonlar beklenebilir.^[5]

Stomal Ülser

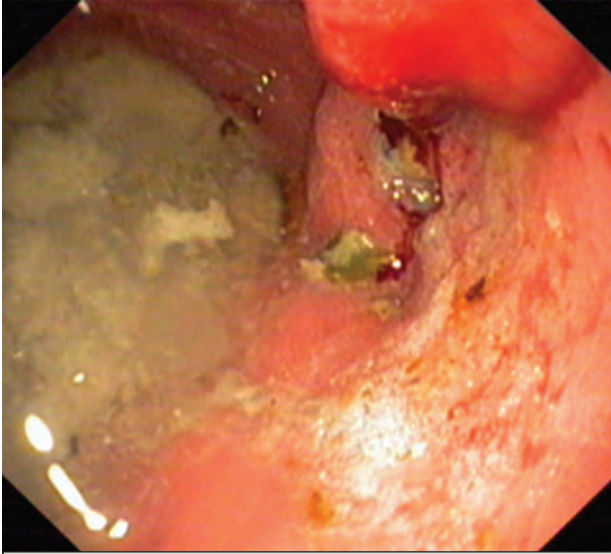
Stomal ülser (marjinal ülser) terimi anastomoz bölgesinde gelişen ülser için kullanılmıştır; anastomozun tam üzerinde veya çoğunlukla jejunal tarafta gelişebilir (Şekil 2.8.7.3.2). Rastlanma oranı %0,6-16'dır^[5], ancak ülser nedeni ile opere edilenlerde, ülser dışı nedenlerle gastrektomi yapılanlara göre daha fazla rastlanmaktadır (%27'ye karşılık %4,9).^[5] Görülme sıklığı, Billroth II gastrojejunostomilerde %3, vagotomisiz yapılan gastrojejunostomilerde %30, vagotomili GJ'de ise %1'in



Şekil 2.8.7.3.1. Roux bacağında tümör.



Şekil 2.8.7.3.2. Marjinal ülser. HT, 2011.
(Dr. Doğan Gönüllü arşivinden)



Şekil 2.8.7.3.3. RYGB sonrası anastomoz darlığı.
(Dr. Asım Cingi arşivinden)

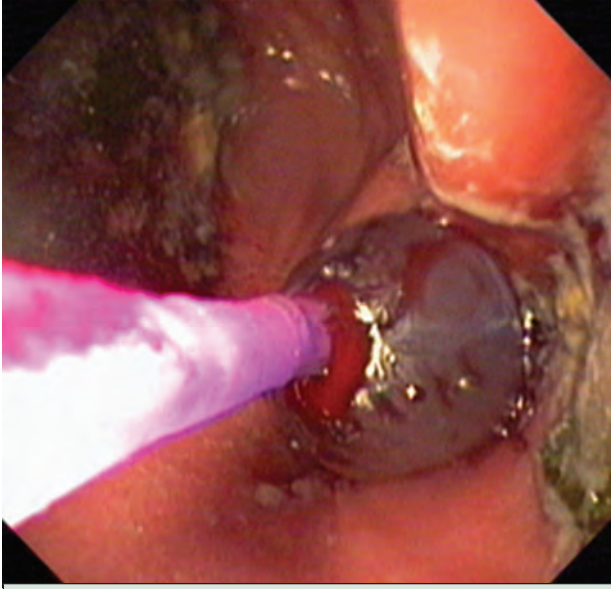
altındadır.^[6] Lokal iskemi, anastomoz gerginliği, geride kalan antral mukoza, gastrinoma, H.pilori enfeksiyonu, sütür materyaline^[7] bağlı kronik enfeksiyon gibi faktörler, stomal ülser etiyolojisinde tartışılmaktadır. Şikayetleri nonspesifik olup, ciddi ve endoskopik kontrolü zor olan kanamalara sebep olmaktadır: bu konuyu inceleyen çalışmalarda, non-opere mide kanamalarında %3,8 hastada cerrahi işlem gerekirken, stomal ülserlerin tedavisinde %8,6 oranında cerrahi işlem gerekmiştir.^[6,8]

Anastomoz Darlığı (Şekil 2.8.7.3.3)

Endoskopi cihazının içinden geçemeyeceği veya zorlanarak geçebileceği bir durumdur.^[9] Son zamanlarda

benign mide hastalıkları için az yapıyor olması nedeniyle, Billroth II prosedür sonrası daha az rastlanır olmuştur; ancak, morbid obezite ameliyatlarının ABD ve Kanada'da yıllık 220.000'i geçmesi, ve %46,6'sının Roux-en-Y gastrik *by-pass* olarak yapılması^[9], bu ameliyatların laparoskopik bazı tekniklerde sirküler stapler kullanılarak yapıyor olması, darlık gelişimi açısından yeni bir alan açılmasına neden olmuştur. Roux-en-Y gastrik *by-pass* sonrası gastrojejunal anastomoz darlığı %2-6 olarak bildirilmektedir^[10]; Anastomoz darlığına sebep olan nedenler olarak; gergin yapılmış bir anastomoz, düşük çaplı bir EEA stapler ile yapılmış olması (21 mm'ye karşılık 25 mm), hiperasiditenin devam etmesi, kronik enflamasyon, aşırı skar oluşumu, NSAİİ kronik kullanımı^[9,11] tartışılan faktörlerdir. Marjinal ülserin gelişmesi, anastomoz darlığını arttıran bir faktördür; marjinal ülser olan anastomozların %42'sinde, olmayanların ise sadece %16,6'sında anastomoz darlığı geliştiği görülmüştür.^[9] İlk üç ay içerisinde anastomoz darlıklarının %56'sı, altı ay içinde %70,5'i, ilk bir yıl içinde ise %76'sı tespit edilmektedir; gastrojejunal anastomoz darlığı, ortalama ilk iki ay içinde semptom vermeye başlamaktadır.^[9]

Semptomatik hastalarda ilk tedavi denemesi, endoskopik olmalıdır; balon dilatasyonu (Şekil 2.8.7.3.4) veya buji (Savary Gillard) ile dilatasyon denenmelidir. Balon dilatasyonları için 10-18 mm aralığındaki balon çapları kullanılıp, 1 dk civarında veya ağrı gelişinceye kadar tutulmalıdır; maksimum 3 dk tutulduğu bildirilmiştir; çok "sıkı" darlıklarda, "üçler kuralı"na dikkat edilmelidir: bir seansta 3 mm veya 3Fr'den fazla dilatasyon yapılmamalıdır^[9]; işlemin en önemli komplikasyonu perforasyondur; aşırı gerilen anastomoz yırtılabilir.^[10] Ukleja ve ark. %2,2 oranında perforasyon



Şekil 2.8.7.3.4. RYGB sonrası anastomoz darlığının balon dilatasyonu. (Dr. Asım Cingi arşivinden)

bildirmişlerdir.^[12] Literatürde anastomoz darlıklarının asemptomatik hale gelmesinin, ortalama 1,7–2,2 seans sonrası^[10] geliştiği bildirilmektedir, ancak, Takata ve ark.^[11] çalışmasında 379 post RYGB hastanın darlıklarının %60'ı tek seansla düzelmiş; Ukleja ve ark. çalışmasında ise hastaların sadece %28'inde tek seans, %59'unda ise iki seansla dilatasyona gerek duyulmuştur.^[12]

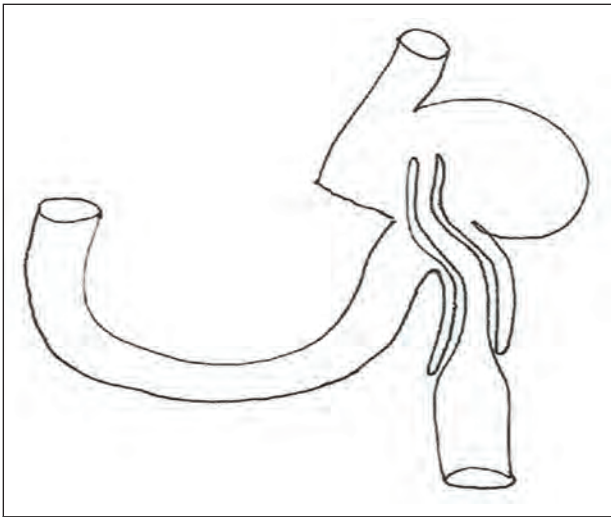
Birçok dilatasyon denemesine rağmen istenilen sonuç alınamadıysa, anastomoz darlığı dört kadrana kortikosteroid enjekte edilebilir veya APC (*Argon Plasma Coagulation*), endoskopik lazer (Nd: YAG lazer, Argon Diod Laser) gibi enerji kaynakları kullanılarak

striktürotomi işlemi uygulanabilir.^[9,10,13] Cerrahi işlem, aciliyet durumuna göre düşünülmesi gereken son seçenektir.

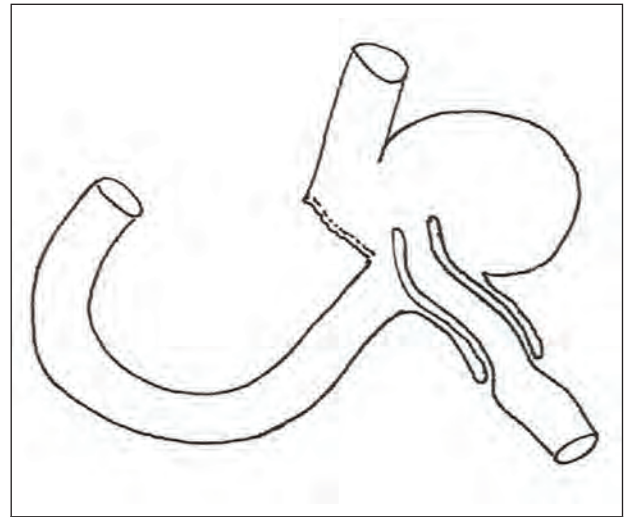
2.8.7.4. Stomal İnvajinasyon

Jejunogastrik İnvajinasyon (JGI)

İlk defa 1914 yılında Bozzi ve sekiz yıl sonra da (1922) Lundsberg tarafından, bir gastroenterostomili bir hastada gastrektomi sonrası tarif edilmiştir; bu tarihten itibaren, literatürde olgu sunumları şeklinde 200 vaka bulunmaktadır.^[14–16] JGI, invajine olan ansa göre üç tipe ayrılmıştır: Tip 1, antegrad invajinasyon (afferent ans); Tip 2, retrograd invajinasyon (efferent ans); Tip 3, kombine tipte invajinasyon^[14,16,17]. Ancak, bazı yazarlar bu üç kategoriye, Tip 4, afferent, efferent ve etraftaki başka anslarında katıldığı kompleks bir invajinasyon ve Tip 5, mideye ulaşmış veya sadece afferent ansın bir kısmını dolduran trans jejunojenual invajinasyon tiplerini eklemektedirler (**Şekil 2.8.7.4.1 ve 2.8.7.4.2**).^[18] Oluşum mekanizması için; geniş anastomoz, artmış peristaltizm, yapışıklıklar, mide atonisi, uzun afferent ans durumları tartışılmaktadır.^[16,18] Çoğu gastrektomi ile Billroth II rekonstrüksiyon şeklinde veya vagotomi ile gastro-enterostomi operasyonları geçirmiş olan hastalarda, çok erken veya 20–25 yıl sonra da görülebilmektedir.^[14] Billroth I tipi anastomoz sonrası, sadece bir duodeno-gastrik invajinasyon vakası bildirilmiştir.^[18] Sebep olduğu şikayetler ve verdiği bulgulara göre, bu tip invajinasyonlar akut ve kronik-tekrarlayan olarak ikiye ayrılabilir. Akut invajinasyonlar; ani başlayan ağrı, kusma ve epigastrik dolgunluk (kitle) ile kendini gösterir. Bu tür invajinasyonlara erken tanı konulması ve müdahale edilmesi gerekir; bu tür vakaların %50'sinde geç kalınmış olup, mortalite %10 civarında bildirilmektedir.^[16] Endoskopik inceleme, erken



Şekil 2.8.7.4.1. Transjejunojenual anastomoz invajinasyonu.



Şekil 2.8.7.4.2. Jejunogastrik invajinasyon.



Şekil 2.8.7.5.1. Vertikal bant gastroplastisi.



Şekil 2.8.7.5.2. Laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant.

tanıda ve invajine olmuş bağırsak ansların mukozal kısmın beslenmesi hakkında bilgi vermesi açısından çok önemlidir.^[18]

2.8.7.5. Obezite Cerrahisine Ait Görünümler

Obezite

Obezite, gelişmiş toplumlarda önemli bir sorun haline gelmiştir; laparoskopinin gösterdiği ilerlemeler sayesinde, obezite cerrahisi de daha sık yapılır olmuştur. ABD istatistiklerine göre, bariatrik cerrahi 1998 yılında 13.365 kişiye uygulanırken, 2003 yılında 102.794 kişiye bariatrik uygulanmıştır.^[19] Uygulanan ameliyatlara, restriktif ve intestinal malabsorbsiyon sayesinde kalıcı zayıflamaya sebep olmaktadır; şu anda en sık uygulanan ameliyatlara, RYGB (Roux-en-Y gastrik *by-pass*), LAGB (Laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant), BPD (biliyopankreatik diverسیون, BPS/DS: *BPD with duodenal switch*) ve LSG (laparoskopik *sleeve* gastrektomi)'dir.^[19,20] VBG (*vertical banded gastroplasty*), bir dönem yoğun kullanımına rağmen, günümüzde uzun dönem komplikasyonları nedeniyle kullanılmamaktadır. RYGB, en sık uygulanan prosedür olup, büyük oranda laparoskopik olarak uygulanmaktadır. LAGB ise, laparoskopinin gelişmesi ve şişirilebilir-ayarlanabilir bantın keşfi sayesinde, 1990-2008 arasında çok popüler olmuş ve bu dönemde yaklaşık 700.000 kadar hastaya bant takılmıştır; uygulanması kolay olup, VBG prosedürünün yerini almıştır, ancak sık revizyon gerektirmesi ve nüks sorunları nedeniyle, 2003'te tüm bariatrik ameliyatlara %24'nü oluştururken, 2011 yılında %18'e kadar gerilemiştir.^[20]

Çalışmalarda, obez hastaların çoğunda GERD, eroziv özofajit ve düşük oranda da olsa özofajiyal adenokarsinomaya rastlanmaktadır^[19], bu nedenle bariatrik cerrahi uygulanmadan önce mutlaka endoskopi yapılması

önerilmektedir. Geniş hiyatal hernisi olan hastalarda kayma olasılığı yüksek olması nedeni ile, LAGB yapılması uygun değildir; bu nedenle, cerrahi öncesi endoskopik değerlendirme önem taşımaktadır. Ameliyat sonrası ise, komplikasyonlar sebebi ile, hastaların bir kısmında endoskopik değerlendirme ve tedaviye ihtiyaç duyulmaktadır. Bu nedenle, yapılan ameliyatlara sonrası mide anatomisinde oluşan değişiklikleri iyi tanımanız gerekmektedir. Hastaların endoskopik işlem için sevk nedenleri ise; stomal stenozlar, poş genişlemeleri, gastrogastrik fistüller, bant erozyonları, özofajiyal dilatasyonlar veya marjinal ülserlerin tanı ve mümkünse endoskopik tedavileri için olmaktadır.

VBG (Vertikal Bant Gastroplastisi)

İşlem restriktif bir yöntemdir; midenin His açısından aşağıya doğru yaklaşık 10 cm boyunca GİA stapler ile bölünmesi ve bu hat ile küçük kurvatura arasına aşağı geçişi kısıtlamak amacı ile, *mesh* yapısında bir bant yerleştirilmesi ile gerçekleştirilir (Şekil 2.8.7.5.1) ve yaklaşık 30 cc hacminde bir mide poşu oluşturulur.^[20] Endoskopide, gastroözofajiyal hattın 10 cm altında bantın yarattığı ve bir endoskopun kolayca geçebileceği bir açıklık, yanda küçük kurvatura paralel bir sütür hattı gözlenir; işlem sırasında poş içinde iken veya darlık geçildikten sonra, retrofleksiyonda sütür hattını gözlemek gerekir; sıklıkla poş ile midenin diğer kısmı arasında bir gastro-gastrik fistül oluşur. Açıklık olarak oluşturulan alanın daralmasına bağlı, endoskop ile geçilememesi, darlık kısmında *mesh*'in yarattığı erozyon veya intraluminal migrasyon, izlenebilecek olası endoskopik görünümüdür.^[20,21]

LAGB (Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Bant)

Laparoskopik olarak kolayca uygulanabilen bir işlem olup (Şekil 2.8.7.5.2), ayarlanabilir bant proksimal

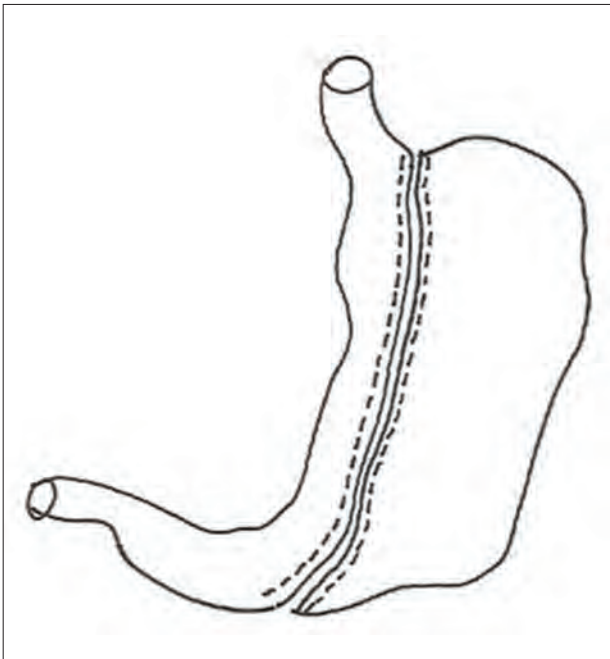


Şekil 2.8.7.5.3. Laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant ameliyatı sonrası bant migrasyonu. (Dr. Murat Üstün izni ile özel arşivinden alınmıştır; <http://medtube.net/>)

mide etrafına yerleştirilir ve bant proksimalinde 30 cc'lik bir poş oluşturulur; endoskopik olarak, Z hattının altında ufak bir poş görülür. Bandın yarattığı darlık geçilince, midenin geri kalan kısmı normal görünür; işlem sırasında bandın kayması veya transgastrik migrasyonu gözlemlenebilir (Şekil 2.8.7.5.3).^[1]

LSG (*Laparoscopic Sleeve Gastropasty*)

2003 yılında tanımlanmıştır ve teknik olarak RYGB ameliyatından daha kolay uygulanır olması nedeniyle, son zamanlarda popüler bir prosedür olmuştur. BMI>60 kg/m² hesaplanan obezlerde yapılması gereken iki aşamalı cerrahilerin ilk etabı olarak



Şekil 2.8.7.5.4. Laparoskopik *sleeve* gastrektomi.

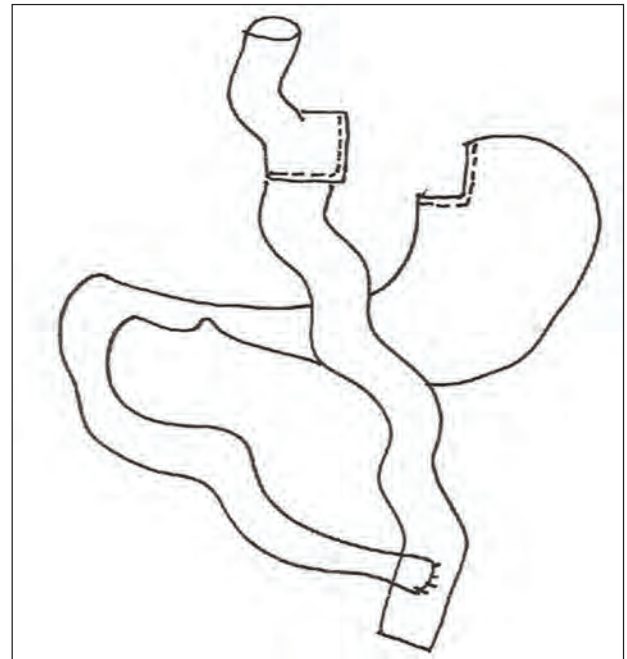
uygulanabilmektedir. LSG sonrası, bu gruptaki hastalara BPS/DS işlemi uygulanabilmektedir. Mide, dikey olarak ve küçük kurvatüre paralel olarak 32-48Fr bir buji ile kalibre edilerek bölünür; bu şekilde, 70-150 cc'lik bir tübüler mide oluşturulur. Mide, endoskopik olarak Z hattından başlayarak pilora 2-6 cm varıncaya kadar, büyük kurvatüre tarafında boyly boyunca sütür hattı olan bir tüp şeklinde izlenir (Şekil 2.8.7.5.4). Komplikasyonları tanımlamak için yapılan işlem sırasında, stapler hattının kardiyaya yakın bölgesinin detaylı izlenmesi gerekir, çünkü kaçak gelişiminde en sorunlu olan sütür hattı bu bölgededir.^[19-21] *Sleeve* gastrektomi işlemi ile, ilk iki yılda %60-70'lik bir zayıflama oranı hedeflenmektedir.

RYGB (*Roux-en-Y Gastric By-pass*)

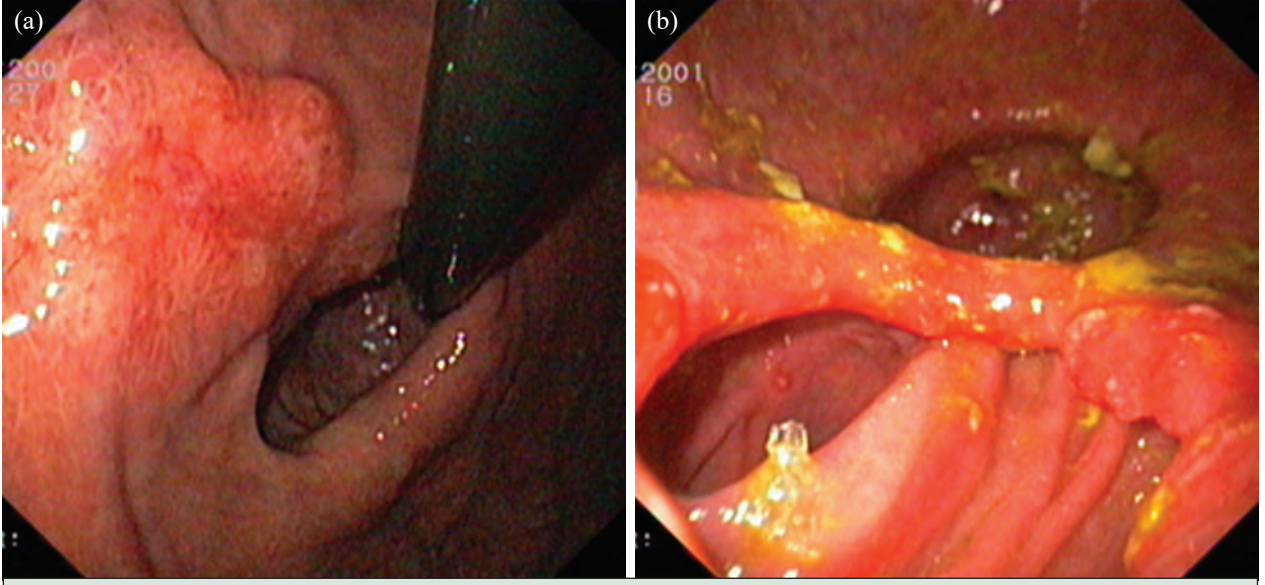
Uzun bir süredir yapılmasından dolayı, endoskopistlerin büyük bölümü, bu ameliyatın yarattığı anatomik değişikliklere alıştırlar. Bu cerrahi girişim ile, gastro-özofajiyal hattın altında yaklaşık 30 cc'lik bir rezervuar oluşturulur ve Treitz ligamenti distalinde 40-60 cm mesafede jejunum transekte edilerek, götürücü ans mideye anastomoze edilir. Gastrojejunostominin 75-150 cm distaline biliyer limb getirilerek, jejuno-jejunal anastomoz yapılır (Şekil 2.8.7.5.5).

BPD/DS (*Biliyopankreatik Diversiyon/ Duodenal Switch*)

Duodenal *switch* ile birlikte yapılan biliyo-pankreatik derivasyon, teknik zorluğu nedeniyle, bu konuda deneyimli sınırlı sayıda obezite merkezinde uygulanmaktadır.



Şekil 2.8.7.5.5. Roux-en-Y gastrik *by-pass*.



Şekil 2.8.7.6.1. a) Kalıntı mide kanseri. MÖ, 2011. Dr. Doğan Gönüllü arşivinden. b) Kalıntı mide kanseri (anastomoz hattında kanser). (Dr. Doğan Gönüllü arşivinden)

Bariatrik cerrahi sonrası gelişebilecek komplikasyonların bilinmesi, endoskopi yapan uzmanın işini kolaylaştırır: sıkça rastlanan komplikasyonlar; marjinal ülser, anastomoz kaçağı, anastomoz darlığı, bezoar oluşumu ve bant erozyonu/kaymasıdır.

Marjinal Ülser

Çoğunlukla cerrahiden sonra ilk altı ay içerisinde ve anastomozun ince bağırsak tarafında görülür. RYGB'den sonra %1–36 oranında görülür.

Anastomoz Kaçağı

Ciddi bir komplikasyondur, gastrik *by-pass* sonrası %1–6 oranında görülür; endoskopik olarak küçük fistül ağızların görülmesi zordur. Kaçakların değerlendirilmesi ve tedavisi amaçlı yapılacak endoskopik işlem öncesi, değerlendirme amaçlı, suda eriyen kontrast madde kullanarak bilgisayarlı tomografi çekilmesi uygun bir yaklaşımdır. Kontrast verilerek yapılan floroskopik incelemede, %30 yanlış negatiflik olabilmektedir. Geniş ağızlı fistüller daha kolay izlenebilir. Endoskopik olarak yerleştirilen kendiliğinden genişleyen kaplı stentler, fibrin yapıştırıcılar veya klipler, anastomoz kaçaklarında tedavi yöntemi olarak kullanılabilir. Başarı oranı %62–88 arasında değişmektedir.^[19]

Anastomoz Darlığı

Anastomoz darlığı %3–28 oranında gelişebilir; çoğu defa marjinal ülser ile beraber görülebilir. Endoskopik tedavi amacı ile balon dilatasyonu veya darlık geçilemiyorsa, kılavuz tel eşliğinde buji ile dilatasyon yapılabilir. Dilatasyonun birkaç seansta yapılması, perforasyonu önler.

Mide motilitesinin azalması ve aynı zamanda anastomoz darlığının gelişmesi, bezoar oluşumuna yol açmaktadır.

Bant Erozyonu

LAGB cerrahisi sonrası uzun süreli takiplerde, bant kaymasına veya bandın yarattığı erozyon/intralümenal migrasyona ait komplikasyonlar bildirilmiştir. Bant erozyonu, literatürde %9,5–11 arasında bildirilmektedir; endoskopik olarak önerilen tedavi yaklaşımı, görünen bandın endoskopik olarak kesilmesi ve çıkarılmasıdır.^[19] Ayrıca, VBG'lerde de *mesh* migrasyonu bildirilmiştir.

Morbid obezite ameliyatlarının başarısızlık sebeplerinden biri olarak gösterilen poşun veya stomanın genişlemesinin, endoskopik olarak sodyum morhuat enjeksiyonu ile %64–75 oranında düzeltilebildiği belirtilmektedir.

2.8.7.6 Kalıntı Midede Kanser

Kalıntı mide kanseri, benign bir hastalık nedeni ile en az beş yıl önce gastrektomi yapılmış hastalarda, kalan mide kısmında gelişen kanser olarak tarif edilmiştir^[22]; ancak, son zamanlarda, ilk ameliyatın nedenine bakılmaksızın yapılan mide ameliyat sonrası tanımı kullanılmaya başlanmıştır (Şekil 2.8.7.6.1a–b).^[23] İlk defa, Balfour tarafından 1922'de tarif edilmiştir.^[24] Uzun süredir, erken tanı güçlüğü ve radikal rezeksiyon oranlarının azlığı nedeni ile, kötü prognoza sahip olduğu bildirilmekteydi; ancak son dönemde, 15. yıldan sonra her beş yılda bir endoskopik tarama programlarının uygulanması ile, erken tanı oranı artmış, paralel

olarak multidisipliner bir yaklaşım sonrası genel sağ kalım (GSK) oranları primer mide kanserine yaklaşmıştır.^[25] Erken tespit edilen mide kanserlerinde; beş yıllık GSK %55,6-74, buna karşın, geç evrede tespit edilenlerde %16,5 olarak^[24]; gastrektomi sonrası, BII rekonstrüksiyonu yapılmış olan hastalarda daha sık, Roux-en-Y rekonstrüksiyonu olanlarda ise daha az sıklıkla bildirilmiştir. Patogenezi tartışmalı olmasına rağmen, bazı faktörler belirlenmiştir: alkalen reflü gastrit, hipoasiditeye bağlı aşırı bakteriyel üreme ve mide mukozasının safra asitleri ve nitrozamin gibi kanserojenik faktörlere maruz kalması, kronik gastrit, Hp etkisi.^[24,26] Mide kanser gelişme riski, ameliyatı takiben 15 yıl sonra artmaktadır; bu süre içinde, bahsedilen faktörlerin etkisi altında, mukozal atrofi, intestinal metaplazi, mukoza içindeki glandların kistik dilatasyonları, foveolar hiperplazi, displazi gibi değişiklikler gelişmektedir.^[24,26,27] Bu değişiklikler zemininde, çoğunlukla intestinal tipte kanser gelişir. İlk ameliyat sonrası lenf yollarındaki değişiklikleri göz önünde bulundurarak, gastrektomiye eklenen lenfadenektominin standart D2 lenf disseksiyonundan daha fazla olması gerektiği belirtilmektedir.^[23] Perigastrik lenf nodlarına (Level 1) ek olarak, sol gastrik arter ve dalak hilüs lenfadenektomisi, grup 16 ve grup 14 lenf nodlarının ayıklanması için genişçe jejunal mezenter eksize edilmesi gerektiği ifade edilmektedir.^[23] Ayrıca, kalıntı mide kanserin rezeksiyonu ile birlikte ek organ rezeksiyon oranı, primer kanserlere göre daha fazladır.^[23] Kalıntı midede kanser prevalansını tespit etmek için yapılan uzun süreli takipler sonrası, bu oran %0,8-8,9 olarak belirlenmiştir.^[26]

Kaynaklar

1. Postsurgical Endoscopic Anatomy, Arnaldo Braga Feitoza. In: Ginsberg GG, Kochman ML, Norton I, Gostout CJ, editors. Clinical gastrointestinal endoscopy, Chp 11. Elsevier Saunders Edition; 2005. p.110-25.
2. Ritchie WP. Alkalın reflü gastritis: a critical reappraisal. Gut 1984;25:975-87.
3. Woolfield CA, Levine MC. The postoperative stomach. Eur J Radiol 2005;53:341-52.
4. Gastroparesis: pathophysiology, presentation and treatment. Henry PP, Mc Callum RW, editors. Humana Press Ed.;2012. p:193-202.
5. Chung WC, Jeon EJ, Lee K-M, Paik CN, Jung SH, Oh JH, et al. Incidence and clinical features of endoscopic ulcers developing after gastrectomy. World J Gastroenterol 2012;18:3260-6.
6. Gowen GF, Campbell RE, Mc Farland MM, Alman BA. Giant marginal ulcer. Surg Endosc 1994;8:107-10.
7. Vasquez JC, Overby DW, Farrell TM. Fewer gastroenterostomy strictures and marginal ulcers with absorbable sutures. Surg Endosc 2009;23:2011-5.
8. Nikolopoulou VN, Konstantinos CT, Theocaris GI, Arvaniti VA, Vanglos GE. Acute upper gastrointestinal bleeding in operated stomach: outcome of 105 cases. World J Gastroenterol 2005;11:4570-3.
9. Vanga RR, Majithia R, Finelli FC, Shope TR, Koch RT. Anastomotic stricture Roux en Y gastric bypass surgery: A single center retrospective cohort study. J of Gastroenterology and Hepatology Research 2013;2(12):918-23.
10. Richdeep SG, Whitlock KA, Mohamed R, Birch DW, Karmali S. Treatment options in patients with GJ anastomosis stricture following Roux en Y gastric bypass. Gastroenterology Research 2012;5:1-5.
11. Takata MC, Clavica R, Cello JP, Passelt AM, Rogers SJ, Campos GM. Predictors, treatment and outcomes of gastrojejunal strictures after gastric by pass for morbid obesity. Obs Surg 2007;17:878-87.
12. Ukleja A, Alfonzo BB, Pimental R, Szowestein S, Rosenthal R. Outcome of endoscopic balloon dilatation of strictures after laparoscopic gastric by pass. Surg Endosc 2008;22:1746-50.
13. Campos JM, de Mello FST, Ferraz Antonio AB, de Brito JN, Nassif PAN, Galvao-Neto MP. Endoscopic dilatation of gastrojejunal anastomosis after gastric by pass. ABCD. arq. bras. cir. dig 2012, 25:3-89. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202012000400014>.
14. Meisster VH. Jejunogastric invagination as late complication of stomach resection. Dtsch Z Verdau Stoffwechselkr 1983;43:168-72.
15. Lockert B, Mason, Robert W, Williams, Thomas Marshburn. Retrograde jejunogastric intussusception following gastrectomy. Arch Surg 1960;81:485-91.
16. Cipe G, Malya FU, Hasbahçeci M, Ersoy YE, Karatepe O, Muslumanoğlu M. Jejunogastric intussusception: A rare complication of gastric surgery. Cases Reports in Surgery 2013. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/838360>.
17. Lopez-Mut JV, Cubells M, Campos S, Miranda V, Rivera P. Jejunogastric invagination: a rare complication of gastric surgery. Abdominal Imaging 1998;23:558-9.
18. R van Hee, Gerçek Y, Peeters R. Enterogastric intussusception: a rare postoperative complication. Acta Chir belg 2003;103:324-8.
19. Anderson MA, Gan SJ, Fanelli RD, Baron TH, Banerjee S, Cash BD, et al. Role of endoscopy in the bariatric surgery patients. Gastrointestinal Endoscopy 2008;68:1:1-10.
20. Azagury DE, Lantz DB. Endoscopic techniques in bariatric patients: obesity basics and normal postbariatric surgery anatomy. Techniques in Gastrointestinal Endoscopy 2010;12:124-9.
21. Huang CS, Forse A, Jacobsen BC, Farraye FA. Endoscopic findings and their clinical correlations in patients with symptoms after gastric bypass surgery. Gastrointestinal Endoscopy 2003, 58:6:559-68.
22. Matsui N, Yao T, Akazawa K, Nawata H, Tsuneyoshi M. Different characteristics of carcinoma in the gastric remnant: histochemical and immunohistochemical studies. Oncol Rep 2001;8:17-26.
23. Lee SB, Kim JH, Kim DH, Jeon TY, Kim DH, Kim GH, et al. Clinicopathological characteristics and prognosis of remnant gastric cancer. J Gastric Cancer 2010, 10:219-25.

24. Li Chen, Hua Tian, Jian Chen, Zhi-gang He, Si-feng Tao, Gurung Lokesh, Shu-you Peng. Surgical management of gastric stump cancer: a report of 37 cases. *J Zhejiang Univ Sci*, 2005;6B:38-42.
25. Gannon CJ, Engbrecht B, Napolitano LM, Bass BL. Gastric remnant carcinoma: reevaluation of screening endoscopy. *Surg Endosc* 2001;15:1488-94.
26. Safatle-Ribeiro AV, Ribeiro U Jr, Sakai P, Iriya K, Ishioka S, Gama-Rodriguez J. Gastric stump mucosa: is here a risk for carcinoma? *Arq Gastroenterol* 2001;38:227-31.
27. Pickford IR, Craven JL, Hall R, Thomas G, Stone WD. Endoscopic examination of the gastric remnant 31-39 years after subtotal gastrectomy for peptic ulcer. *Gut* 1984;25:393-7.

2.8.8

Mide Tümörleri

Ahmet OKUŞ

Temel Bilgiler

Midede, malign tümörler benign tümörlerden daha sık görülür. Benign tümörlerin büyük kısmını, epitelden kaynaklanan polipler oluşturur. Üst gastrointestinal sistem endoskopilerinin %2-3'ünde, midede polip görülür. Mide polipleri, sıklıkla sporadik nadiren polipozis sendromlarıyla birlikte izlenir. En sık, hiperplastik polipler görülmektedir. Eskiden inanılan aksine bu poliplerde, özellikle 1,5 cm'den büyük olanlarda, %2 malign değişiklikler görülebilir. Midede görülen adenomatöz poliplerde ise, displazinin derecesi ile malignite riski arasında bir ilişki mevcuttur. Mide poliplerinde tanı, ancak histopatolojik olarak konulur. Bundan dolayı, midede polip görüldüğünde, biyopsi yerine polipektomi yapılması daha akılcı bir yaklaşımdır.

Midede, gastrointestinal sistemde görülen enterokromafin hücrelerine benzer histamin salgılayan hücrelerden, karsinoid tümörler gelişir. Sıklıkla sesil, küçük polipoid lezyonlar şeklinde görülür. Tip 1 en sık görülen şekli olup, atrofik gastrit, pernisiyöz anemi zemininde parietal hücre kaybı ve hipergastrinemi ile ilişkili şeklidir. Lezyonlar mukozaya ve submukozaya ile sınırlı olup, nadiren metastaz yapar.

Malign mide tümörlerinin %95'i epiteliyal tümör (karsinom), kalanı ise lenfoma ve gastrointestinal stromal tümörlerdir. Mide karsinomları, son yıllarda görülme sıklığı azalmakla birlikte, kanserden ölümlerde ikinci sırada olan yerini korumaktadır. Etiyolojide H.pilori enfeksiyonu, özellikle distal mide kanserlerinde en sık suçlanan faktör olup, distal mide kanserlerinde göreceli azalma H.pilori enfeksiyonunun azalması ile ilişkili olabilir. Tütsülenmiş, tuzlu, salamura gıda tüketiminin azalması, taze sebze ve meyve tüketiminin artması, mide kanseri riskini azaltan diğer faktörlerdir.

Lenf nodu tutulumundan bağımsız olarak, mukozaya ve submukozayı tutan mide kanserleri, erken mide kanserleri olarak tanımlanmaktadır. Sadece mukozaya tutulumu olanlarda lenf nodu tutulumu %3'den az iken, submukozaya tutulumu olanlarda bu oran %10-20'dir. Erken mide kanseri, sıklıkla asemptomatik olup, tesadüfen veya tarama amaçlı yapılan endoskopide tanı alır. Endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR) veya endoskopik submukozal diseksiyon (ESD) ile çıkarılabilir. Erken mide kanserlerinde beş yıllık yaşam süresi, genel olarak %90'ın üzerindedir.

İleri mide kanserleri; halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık, şişkinlik, bulantı-kusma, erken doyma, disfaji ve kilo kaybı gibi şikayetlerle karşımıza çıkar. Endoskopi tanıda en önemli tetkik olup, mide kanseri düşünülen lezyonlardan 6-8 adet biyopsi alınması önerilir. Halen sık kullanılan sınıflama, makroskopik görünümüne göre olan Bormann sınıflamasıdır: Tip 1 (polipoid) ve

Tip 2 (fungatif-fungal) lezyonlar iyi diferansiyeli, Tip 3 (ülseratif) ve Tip 4 (infiltratif) lezyonlar ise kötü diferansiyeli olma eğilimindedir. Diffüz tip mide kanserleri, gençlerde ve mide proksimaline yerleşme eğilimindedir. Bunların çoğu, az diferansiyeli ve taşlı yüzük hücreli karsinomdur. Cerrahi tedavide D2 diseksiyon artık standart olarak önerilmekte olup, D3 diseksiyon halen tartışmalıdır. Adjuvan tedavi, muskularis propria tutulumu ve lenf nodu pozitif olan tüm hastalara önerilmektedir.

Gastrointestinal stromal tümör, gastrointestinal peristaltizmi düzenleyen Cajal hücrelerinin prekürsörlerinden köken alan mezenşimal tümörlerdir. Gastrointestinal sistemde, en sık midede görülür. CD117 ekspresyonu, bu tümörlerin ana belirteçidir. Tümörün metastatik potansiyeli ve nüks eğilimi, tümör büyüklüğü, tümör yerleşimi (gastrik/nongastrik gibi) ve mitoz sayısı ile ilişkilidir. Lenf nodu metastazı beklenmez. Bundan dolayı, sağlam sınırlar ile rezeksiyon yeterlidir. Metastatik ve nüks eden tümörlerde hedefe yönelik tedavide, tirozin kinaz inhibitörü olan imatinip mesilatın kullanılmaya başlanması ile bu tümörlerin prognozu iyileşmiştir.

Mide, ektranodal lenfoma ve primer gastrointestinal lenfomanın en sık yerleşim yeridir. Mide lenfomalarının %80'i B hücreli lenfoma olup, prognozları mide adenokanserlerinden daha iyidir. Midede, normalde lenfoid doku bulunmaz. Özellikle kronik H.pilori enfeksiyonuna bağlı kronik enflamasyon zemininde, midede lenfoid folliküller gelişir. Bu lenfoid folliküller, MALT (*Mucosa-Associated Lymphoid Tissue*) olarak adlandırılır. Bunlardan gelişen lenfomaya, MALT lenfoma ya da MALToma denir. Özellikle düşük gradeli MALTomalarda, H.pilori eradikasyonu ile %60-90 oranında remisyona elde edilmesi oldukça ilginçtir. İleri evre ve yüksek Grade'li lenfomalarda cerrahi yapılabilir. Ancak son yıllarda, kemoradyoterapi ile oldukça etkin sonuçlar alınmaktadır. Bundan dolayı, kanama, tıkanma ve delinme gibi komplikasyonlar hariç, cerrahi tedavi önerilmemektedir. Mide kanserinden, semptomatik veya makroskopik olarak belirgin ayırt edici özelliği yoktur. MALTomalarda mukozal kenar düzensizlikleri, mukozal renk değişikliği ve harita benzeri görünüm, benign ülserden, erken gastrik kanserden ayrıca tanıda uyarıcı olmalıdır. Lenfomanın mukozayı infiltre etmeden submukozal yayılım özelliği nedeni ile, biyopsiler derin, çok sayıda ve büyük parçalar şeklinde alınmalıdır.

H.pilori eradikasyonu, mide prekanseröz lezyonlarında iyileşme, kanser riskinde azalma ile ilişkilidir. Bundan dolayı, düşük Grade'li malt hücreli lenfoma, ailesinde gastrik kanser öyküsü bulunan kişilerde ve erken gastrik kanser için rezeksiyon yapılan hastalarda, H.pilori eradikasyonu önerilmektedir.

2.8.8.1. Mide Polipleri

Polip, içi boş organlarda lümeneye doğru olan büyüme olarak tanımlansa da, sıklıkla epitelial ve subepitelial dokunun lümeneye doğru patolojik büyümesini (çıkıntı) ifade eder. Mide polipleri, midenin en sık görülen benign tümörleri olup, üst gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisinde %2-3 oranında saptanır. Önceleri mide polipleri, neoplastik ve non-neoplastik veya hiperplastik ve adenomatöz polipler olarak gruplandırılırdı. Son yıllarda, farklı polipoid lezyonların tanımlanması ve hiperplastik poliplerde de kanser riskinin bulunduğu gösterilmesinden sonra, değişik sınıflandırmalar yapılmıştır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 1997'deki mide polipleri sınıflandırması, 2000 yılında modifiye edilmiştir. **Tablo 2.8.8.1.1**'de verilen bu sınıflama, daha sık kullanılmaktadır.^[1,2]

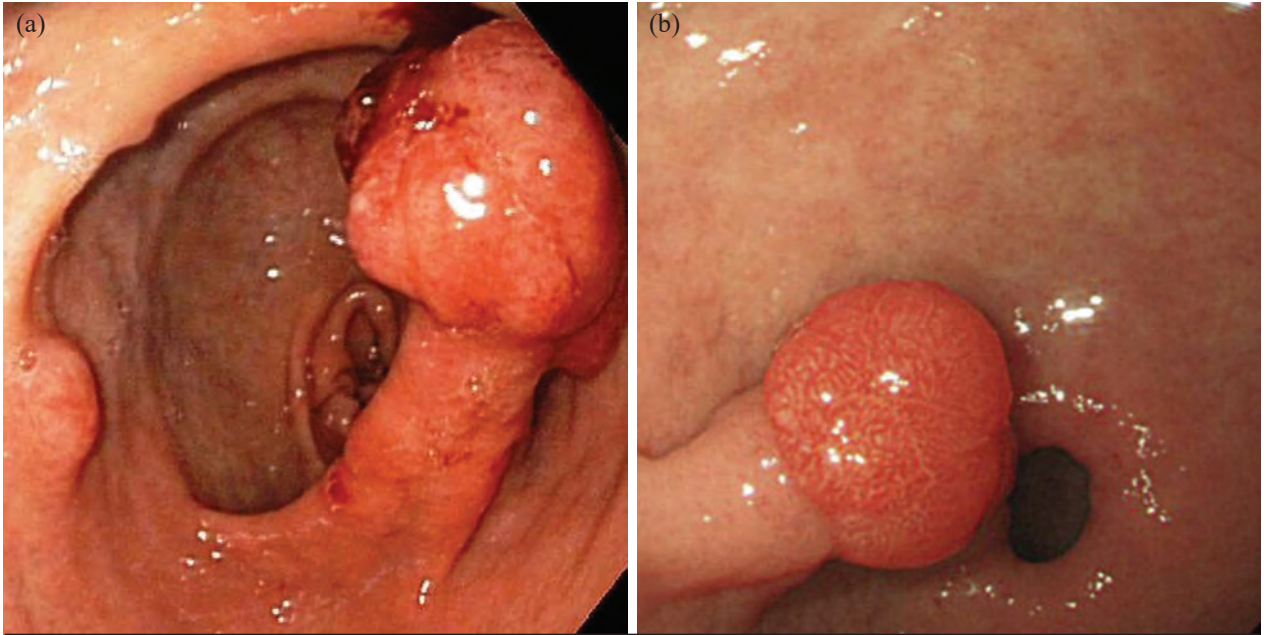
Mide poliplerinin yerleşimi, sıklığı ve histolojik tipleri, çalışmanın yapıldığı coğrafi bölgelere göre değişiklik arz etmektedir. Örneğin; Batı'da proton pompa inhibitörlerinin yaygın kullanımına bağlı fundik gland polipleri sık görülmektedir.^[3] Mide polipleri sporadik olarak görülebileceği gibi, polipozis sendromlarının bir komponenti (familiyal adenomatöz polipozis koli, Peutz-Jeghers sendromu gibi) olarak da görülebilir. Tamı için, sıklıkla morfolojik görünümünden çok histopatolojik inceleme gereklidir.

Hiperplastik (Enflamatuvar) Polipler

Mide poliplerinin %70'ini hiperplastik polipler oluşturur. Bunlar, midede en sık görülen polip olup (ülkemiz dahil) sıklıkla 1,5 cm'den küçük lezyonlardır.^[4] Mide korpus-antrum bileşkesinde yerleşme eğiliminde olup, küçük iken sesil, büyüdükçe saplı olma eğilimindedir

Tablo 2.8.8.1.1. Mide polipoid lezyonları (DSÖ-modifiye)

Non-neoplastik polipoid lezyonlar	Hiperplastik polipler	Peutz-Jegher polipleri
	Fundik gland polipleri	Juvenil polip
	İnflamatuvar fibroid polip	Cowden sendromu
	Hamartomatöz polip ve polipozis sendromları ile birlikte olan polipler	Cronkhiate-Canada polipleri
		Heterotopik pankreas
	Heterotopik doku polipleri	Brunner gland heterotopisi
Neoplastik polipoid lezyonlar	Epitelial benign tümörler	Tübüler adenom
		Tübülovillöz (tübülopapiller) adenom
		Villöz (papiller) adenom
		Pilorik gland adenomu
	Epitelial malign tümörler (adenokarsinom)	
	Endokrin tümörler (NET)	
	Mezenkimal benign tümörler	Gastrointestinal stromal tümör (GİST)
		Leiomyoma
		Nörinoma
		Nörofibroma
		Granüler Hücre tümörü
		Lipom
	Mezenkimal malign tümörler	Malign GİST
		Nörosarkoma
		Fibrosarkoma
		Leiomyoma sarkoma
Reaktif polipoid lezyonlar	Lenfoid tümörler	
	Foveolar hiperplazi	
	Lenfoid folliküller	
	Gastritis varioliformis	
	Gastritis sistika profunda	



Şekil 2.8.8.1.1. Mide antrumda birbirine komşu iki adet hiperplastik polip. Küçük olan sapsız büyük olan uzun bir saplı.

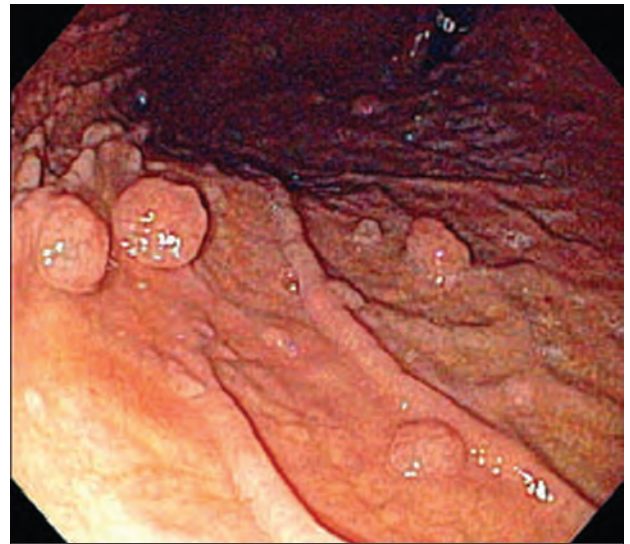
(**Şekil 2.8.8.1.1**). Büyük poliplerde, üzerindeki mukoza ülser olarak, buradan kanama olabilir. Bazen de, büyük polipler piloru tıkayarak bulantı kusmaya neden olabilir. Bunun dışındaki polipler, sıklıkla asemptomatik ve endoskopi sırasında tesadüfen tanı alır. Yaşla görülme sıklığı artar.^[3,5]

Hiperplastik polipler, histolojik olarak, sıklıkla kistik dilatasyon gösteren glandlarla karakterize, uzamış distorsiyone, hiperplastik foveolar epitelden ve enflamatuvar hücreler içeren ödemli lamina propriadan oluşur. Stroma, damarsal yapı ve küçük kas demetleri yanında, çeşitli derecede enflamatuvar hücreden zengindir. Bundan dolayı, bazı patologlar hiperplastik-enflamatuvar polip şeklinde rapor etmektedirler.^[3] Etiyopatogenezi net olmamakla birlikte, mukozal hasara karşı aşırı rejeneratif yanıt, en sık kabul edilen görüştür. Mide rezeksiyonu sonrası anastomoz hattının mide tarafında hiperplastik polipler gelişmesi ve yine H.pilori ve kronik atrofik gastrit ile birlikte sık görülmesi, bu görüşü desteklemektedir.^[5,6] H.pilori eradikasyonu ile birlikte, hiperplastik poliplerde regresyon olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.^[6,7]

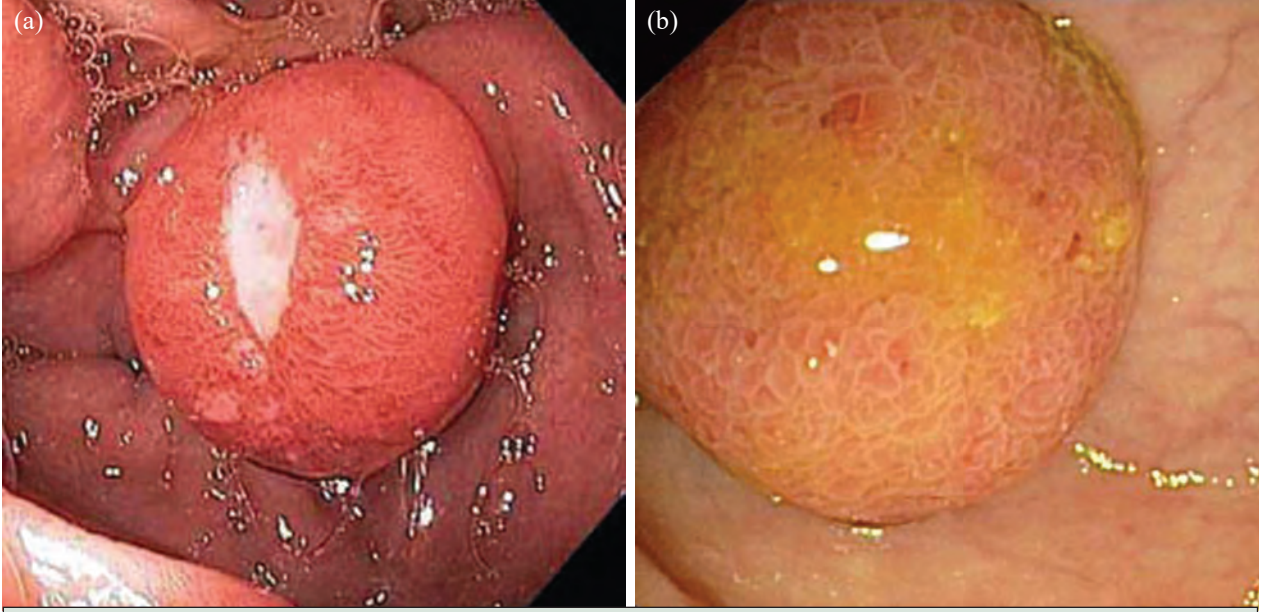
Yakın zamana kadar, hiperplastik poliplerde malignite riski olmadığı kabul edilirdi. Son zamanlarda, bu poliplerde displazi odakları ve bu odaklarda p53 gen ekspresyonu ve mikrostallit instabilite olabileceği gösterilmiştir. Farklı oranlar bildirilmekle birlikte, yaklaşık %2 oranında malignite potansiyeli taşıyabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle 1,5 cm'in üzeri poliplerde, malignite riski göz ardı edilmemelidir.^[3,8] Bundan dolayı, sadece polipten biyopsi almak yerine, polipektomi tercih etmek daha akılcı bir yaklaşım gibi görünmektedir.

Fundik Gland Polipleri

Kistik hemartomatöz polip olarak da adlandırılmakta olup, 1977'de tanımlanmıştır. Mide fundus ve korpusunda, 2-3 mm'lik çok sayıda sesil polip olarak görülmektedir (**Şekil 2.8.8.1.2**). Patolojik olarak, *oxyntik (parietal)* glandların kistik dilatasyonu sonucu incedüzleşmiş parietal hücrelerin görülmesi ile tanı alır. Uzun süreli proton pompa inhibitörü alan hastalarda ve Batı toplumunda sık görülmektedir.^[3] H.pilori sık olan bölgelerde, daha nadir görülmektedir. Özellikle Batı toplumunda, proton pompa inhibitörlerinin sık



Şekil 2.8.8.1.2. Fundik gland polipleri.



Şekil 2.8.8.1.3. İnflamatuvar fibroid polip.

kullanımı ile, fundik gland poliplerinin görülme sıklığı artmaktadır.^[9] Nadiren adenomatöz değişiklikler izlenmektedir, ancak familial adenomatöz polipozis koliye (FAP) eşlik eden fundik gland poliplerinde, adenomatöz değişiklikler daha sıktır.^[10] Adenomatöz değişikliklerle birlikte, bu hastalarda kanser riski artmaktadır.

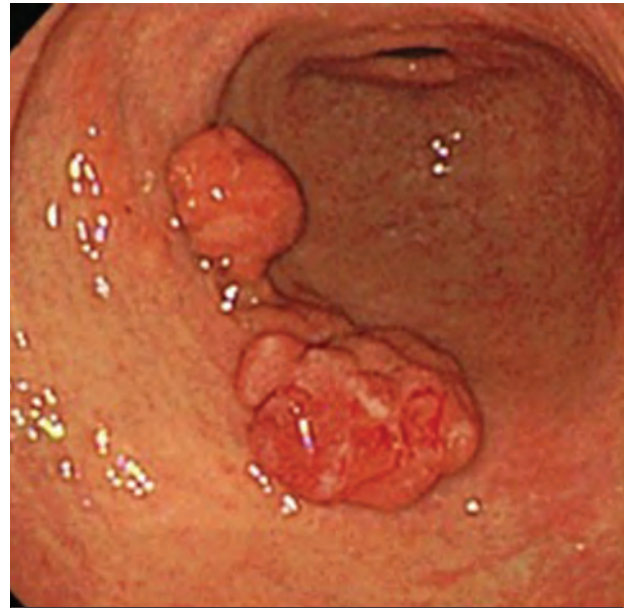
Enflamatuvar Fibroid Polipler

Mide poliplerinin ancak %1'den azını oluşturur. Bu polipler, mide distaline yerleşme eğilimindedir. Muskularis mukoza ve submukoza yerleşimli mezenşimal bir poliptir (Şekil 2.8.8.1.3). Polip şeklinde soliter ve saplı lezyonlar olup, sıklıkla insidental olarak tespit edilir. Lezyonun üzeri ülser olarak, kanamaya veya piloru tıkayarak bulantı kusmaya neden olabilir. Histolojik olarak, submukozal işçi hücre proliferasyonu, küçük damarsal yapılar ve başlıca eozinofil olmak üzere, enflamatuvar hücre infiltrasyonu gözlenir. İşçi hücrelerde kaynaklandığı yönünde görüşler mevcuttur. Malignite riski olmadığı kabul edilmektedir. Sadece eksizyon yeterlidir. Endoskopik takip gerektirmez.^[3,11]

Hamartomatöz Polipler

Genelde 1–4 cm büyüklüğünde lobüle kısa saplı polipoid lezyonlardır (Şekil 2.8.8.1.4). Hiperplastik poliplerden makroskopik olarak ayırt edilemez. Patolojik olarak normal epitelin ve bağ dokunun lokalize aşırı büyümesi olarak görülür. Sıklıkla, üzeri sağlam mukozaya ile kaplıdır. Eskiden bu poliplerin kanser ile ilişkisi olmadığı söylene de, son zamanlarda yapılan çalışmalarda, bu poliplerde adenomatöz değişiklikler, displazi ve kansere dönüşüm olabileceği yönünde yayınlar

mevcuttur. Bu polipler sporadik olarak gelişirse de, sıklıkla polipozis sendromlarının bir komponenti olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu polipler, aşağıdaki **Tablo 2.8.8.1.2'**de klinik özellikleri özetlenen sendromlarla birlikte görülebilir. Özellikle Peutz-Jegher sendromu ve Juvenil Polipozis olgularında, üst gastrointestinal endoskopi ile (1–3 yıl ara ile) takip önerilmektedir. Polip tespit edilen olgularda takip, yıllık olmalıdır.^[2,3]



Şekil 2.8.8.1.4. Hamartomatöz polipler.

Tablo 2.8.8.1.2. Hamartomatöz polipozis sendromları ve klinik özellikleri^[12,13]

Sendrom	Genetik mutasyon	Klinik özellikler	Kanser riski
Juvenil polipozis*	SMAD4, BMPR1A	GIS'de multipl polipler, epistaksis, telanjiektazi	Kolon, rektum, mide
Cowden sendromu*	PTEN	Trişelemmoma, makrosefali, ciltte hamartoma	Meme, uterus, tiroid, kolon
Peutz Jeghers sendromu*	STK11 (LKB1)	Mukokutanöz pigmentasyon, GIS polipler	Kolon, mide, pankreas, meme
Cronkhite-Canada sendrom	Otoimmün?	GIS polipozis, alopesi, ishal, onkodistrofi, hiperpigmentasyon	?

* Otozomal dominant

Heterotopik Doku Polipleri

Heterotopi, normal lokalizasyon dışında dokunun tespit edilmesidir. Heterotopik pankreas oldukça nadir görülen bir lezyon olup, en sık yerleşim yeri midedir. Midede, sıklıkla antrumda ve submukozal yerleşimlidir (**Şekil 2.8.8.1.5**). Midede polip, submukozal nodül veya gastrik kanseri taklit eden lezyon şeklinde görülebilir.^[14,15] Çoğu zaman asemptomatik olup, nadiren ülserasyona bağlı kanama, mide çıkışında tıkanma yapabilir. Lezyonun polipektomi ve endoskopik submukozal diseksiyon ile çıkarılması, hem tanı hem de tedavi edicidir. Tanıda, endoskopik ultrasonografinin (USG) faydalı (özellikle GIST ve lipomdan ayırıcı tanıda) olduğu yönünde yayınlar mevcuttur.^[16] Heterotopik pankreas dokusunda malignite nadiren görülebilir. Eksizyon sonrası takip önerilmez.

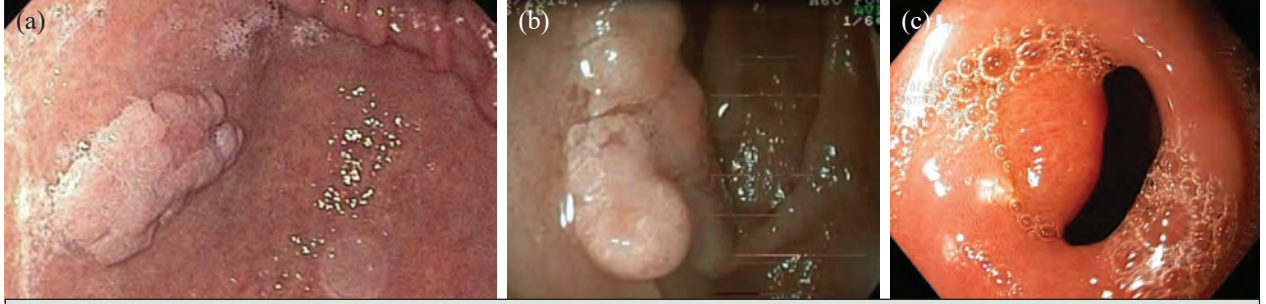
**Şekil 2.8.8.1.5.** Mide antrumda ektopik pankreas dokusu.

Brunner bez heterotopsisi ise, sıklıkla prepylorik antrumda 1 cm'den küçük polipoid lezyonlar olarak izlenir ve malignite riski taşımaz.^[2]

Gastrik Adenom

Mide poliplerinin yaklaşık %10'unu adenomlar oluşturur. Sıklıkla mide antrumunda yerleşir, saplı ve tek polip olarak karşımıza çıkar (**Şekil 2.8.8.1.6**). Genellikle, atrofik gastrit, intestinal metaplazi ile birlikte görülür. Kolon poliplerinde olduğu gibi, histolojik görünümüne göre polipler tübüler, tübulo-villöz, villöz ve pilorik gland adenomu olarak adlandırılabilir.^[1] Polip çapının büyük olması (>2 cm), santral kısmında depresyon olması, polipte ülserasyon ve yüzeyinde kırmızı renk değişikliği olması, malignite potansiyelini arttıran makroskopik değişikliklerdir.^[17,18] Patolojik tanım ile klinisyenin yaklaşımı arasında ortak bir dil kullanımı için 2000 yılında yapılan bir konsensus toplantısı ardından, epitelyal adenomlar beş kategoride gruplandırılmıştır.^[19] **Tablo 2.8.8.1.3**'te verilen bu sınıflama, patolojik durumu ortaya koymaktan başka, takip ve tedavi önerileri de getirir.

Viyana kalsifikasyonunda, Kategori 1'deki bir lezyonda histolojik olarak reaktif, rejeneratif veya normal bir epitelium mevcuttur. Epitelde atrofik ve metaplazik değişiklikler olabilir. Bu lezyonlar takip gerektirmez. Kategori 2 lezyonlar ise belirsiz bir neoplazi/displazi olduğu için, lezyonun takibi gerekir. Kategori 3 lezyonlarda, düşük derecede invaziv karsinom gelişme riskinden dolayı, polipektomi uygundur. Kategori 4 lezyonlarda invazyon ve metastaz riskinden dolayı, endoskopik mukozal rezeksiyon veya cerrahi eksizyon düşünülmelidir. Kategori 5 lezyonlarda ise, tedavisi özellikle derin doku invazyonu ve metastaz durumu endoskopi, radyolojik ve endoluminal USG ile değerlendirilerek düzenlenmelidir. Bu lezyonlar, sıklıkla çevre mukozadan net sınırlarla ayrılamayan, yüzeyi düzensiz, eritemli ve dokunmakla kolayca kanayan fragil yapıda polipoid lezyonlardır.^[19] Viyana klasifikasyonuna göre; Kategori 3, 38 adenom ve Kategori 4, 10 adenomun yaklaşık beş yıllık takibinde; Kategori 3 lezyonlarda sadece bir adenomda



Şekil 2.8.8.1.6. Adenomatöz polipler. a, b) Mide antrumda geniş tabanlı adenomatöz polip. c) Pilon yerleşimli geniş tabanlı adenomatöz polip.

Tablo 2.8.8.1.3. Gastrik adenomlarda Viyana klasifikasyonu

Kategori 1	Displazi/neoplazi yok	
Kategori 2	Displazi /neoplazi belirsiz	
Kategori 3	Non-invaziv düşük derece neoplazi (<i>low grade</i> adenoma/displazi)	
Kategori 4	Non-invaziv yüksek derecede neoplazi	4.1. Yüksek derece displazi/adenom 4.2. Non-invaziv karsinom (karsinoma <i>in situ</i>) 4.3. İnvaziv karsinom şüphesi
Kategori 5	İnvaziv neoplazi	5.1. İntromukozal karsinom 5.2. Submukozal karsinoma veya daha ileri

progresyon (Kategori 4) gözlenirken, Kategori 4, 10 adenomdan 6'sının çapı büyümüş ve bir adenomda *in situ* karsinom gelişmiştir.^[20] Bundan dolayı, adenomlar tam eksize edilmeli ve endoskopik olarak yıllık takip yapılmalıdır.^[21]

Nöroendokrin (Gastrik Karsinoid) Tümörler

Gastrointestinal traktus epitelinde enterokromafin hücreler bulunur ve bunlar serotonin salgılar. Midede ise, enterokromafin benzeri (ECL) histamin salgılayan, gümüş ile boyanan (argirofil) nöroendokrin hücreler bulunmaktadır. Mide karsinoid tümörleri, bu hücrelerden gelişmektedir. Karsinoid tümörler, mide poliplerinin %2'den azını oluşturur. Endoskopide, üzerlerinde ülser bulunan küçük sesil lezyonlar şeklinde görülür. Nöroendokrin tümörler, gastrointestinal traktta en sık midede görülür ve immünohistokimyasal boyanma özellikleri (kromogranin A, sinaptofizinin) ile tanı alır.^[22,23]

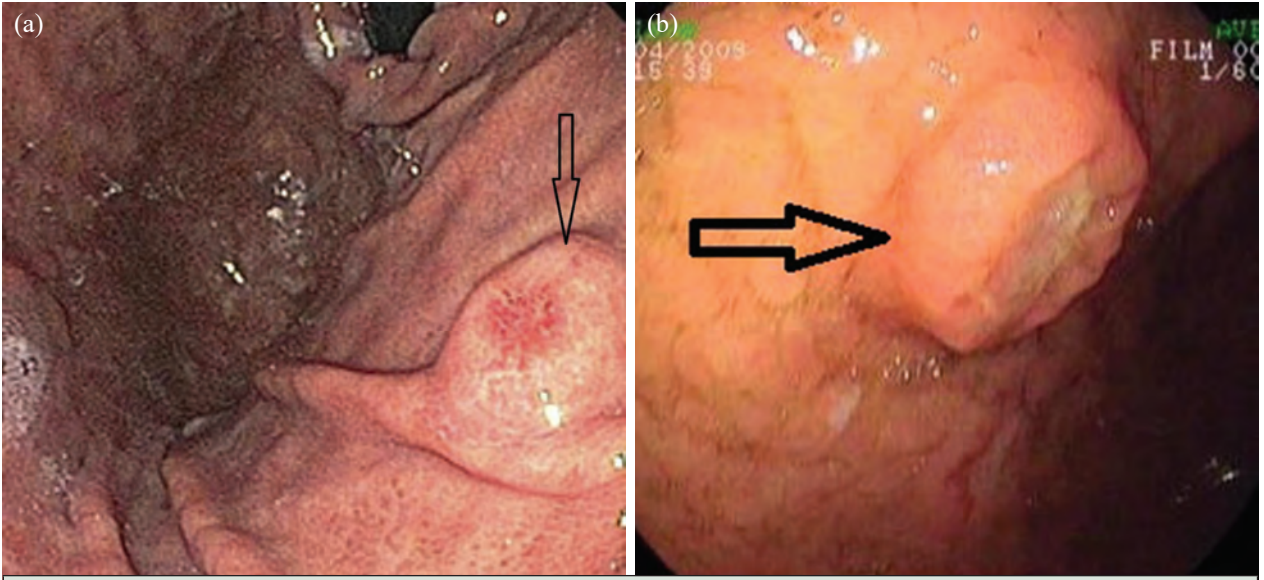
Gastrik karsinoid tümörler üç tiptir. Tip I karsinoid tümör, gastrik karsinoid tümörlerin %65–80'ini teşkil eder.^[3] Kadınlarda daha sık görülür. Sıklıkla kronik otoimmün atrofik gastrit ve pernisiyöz anemi ile birlikte görülür. Hipergastrinemi ve G hücre hiperplazisi eşlik eder. G hücre hiperplazisi atrofik gastrite bağlı gelişen parietal hücre kaybına sekonder gelişir. Bu lezyonlarda, invazyon derinliği mukoza ve submukoza ile sınırlı olup, metastaz oranı oldukça düşüktür (%2–3). Tip 2 karsinoid tümörler, gastrik karsinoidlerin %3–15'ini oluşturur.^[3] Zollinger Ellison sendromuyla birlikte

gösterir veya multipl endokrin neoplazi sendromlarına (MEN I) eşlik eder. Gastrinomaya bağlı hipergastrinemi görülür. İnvazyon mukoza ve submukozada sınırlı olmakla birlikte, metastaz yapma şansı %30'dur.^[22] Tip 3 ise, karsinoid tümörlerin %20'sini oluşturur, daha çok erkeklerde görülür. Sporadik olarak karşımıza çıkar ve herhangi bir mide patolojisi eşlik etmez. Tip 1 ve Tip 2'nin aksine tektir. Olguların %75'inde derin invazyon ve metastaz görülür. Hastalar, epigastrik ağrı ve anemi nedeni ile başvurabilir. Bazı hastalarda ise (metastatik olanların %30'unda) karsinoid sendrom (yüzde ödem, lakrimasyon, kaşıntı, baş ağrısı, bronkospazm) bulguları görülür.

Karsinoid tümörler, histolojik olarak yuvarlak nükleusları olan, küçük poliglonal endokrin hücre kolumnları ve kümeleri içerir. Anaplazi, nekroz, artmış mitotik aktivite ve 2 cm'den büyük olması, agresif karsinoid tümör özellikleri olup, sporadik karsinoid (Tip 3) tümörlerde görülür.^[3]

Tip 1 ve Tip 2 karsinoid tümörler, hipergastrinemi ile birlikte görülür. Bu karsinoidler, tipik olarak multipl, geniş tabanlı, sert, sarımtırak lezyonlardır. Genellikle 2 cm'nin altında olmaya meyillidir (Şekil 2.8.8.1.7). Buna karşın, Tip 3 karsinoid tümörler, tipik olarak sporadik olarak görünür. Prepilorik bölgede ve 2 cm'den büyük olarak görülür.^[3]

Karsinoid tümörlere yaklaşım, tipine göre olmalıdır. Tip 1 karsinoidler, nadiren metastaz yapar. Lokal eksizeyon (endoskopik) yeterlidir; takip önerilmez. Bununla birlikte, lezyonlar birden fazla ise antrektomi



Şekil 2.8.8.1.7. Karsinoid tümör.

önerilebilir. Tip 2 karsinoidler, endoskopik polipektomi ile alınabilir ve eğer alttaki gastrinoma tamamen çıkarılmadı ise, düzenli olarak izleme alınır. Prognozu, gastrinoma belirler. Tip 3 karsinoid tümörler ise, invazyon ve metastaz yapmaya meyillidir. Bunlarda, gastrektomi ve bölgesel lenfadenektomi gereklidir. Beş yıllık yaşam beklentisi, yaklaşık %50'dir. Uzak metastaz gelişenlerde ise, bu oran %10'lara kadar düşmektedir. Gastrik karsinoid tümörlerde karsinoid sendrom gelişebilir; bu durum, hemen her zaman Tip 3 karsinoid tümörlerde görülmektedir.^[23]

Gastrointestinal stromal tümörler (GİST), sıklıkla submukozal lezyonlar olup, nadiren polipoid lezyon şeklinde karşılaşılabılır. Bu konu, GİST başlığı altında irdelenmiştir.

MALT lenfoma

Genellikle midenin geniş bir alanına yayılan, erozyon, ülserasyon veya kalınlaşmış mukozal kıvrım gibi değişik görünümde izlenebilen MALT (*Mucosa Associated Lymphoid Tissue*) lenfomalar, çok nadiren polipoid lezyon şeklinde de saptanabilir.

Reaktif Polipoid Lezyonlar

Fokal foveolar hiperplazi, lenfoid folliküller ve gastritis varioliformis, H.pilori gastritinin eşlik ettiği olgularda, endoskopik incelemelerde genellikle çok sayıda, küçük, polipoid lezyonlar olarak karşımıza çıkarlar. Gastritis kistika profunda (polipoid mukozal prolapsus) ise, tipik olarak gastroenterostomilerin mide tarafında yerleşen sesil polipoid lezyonlar olarak görünür.^[2]

Mide Poliplerinde Genel Yaklaşım

Üst gastrointestinal endoskopi sırasında tespit edilen polipin morfolojik özelliğine göre hangi tip polip

olduğuna karar vermek, çoğu zaman mümkün değildir. Fundik gland polipleri morfolojik olarak tanınabilir. Tanı ancak histopatolojik olarak konabilir.

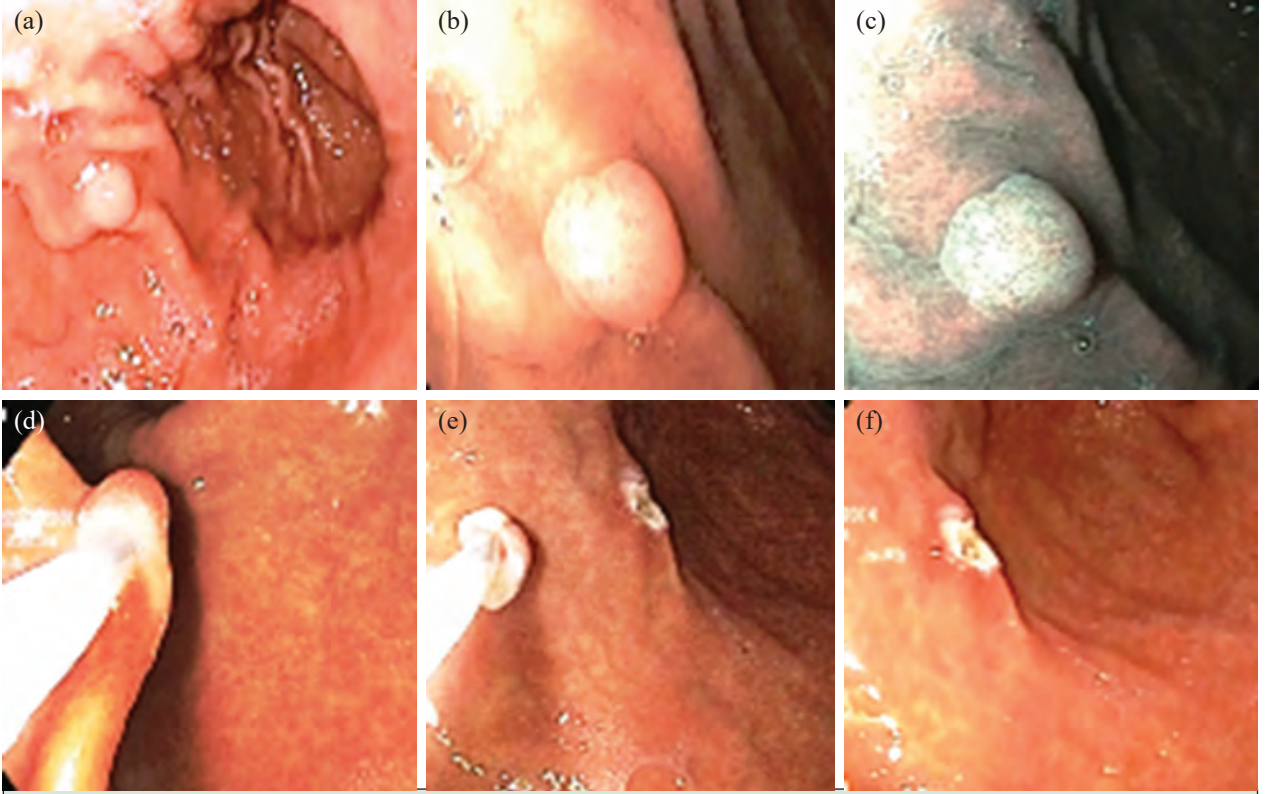
Polipler sesil olarak tespit edildiğinde, biyopsi almak yerine, hem tanı hem de tedavi amacı ile eksizyon (polipektomi) yapılması daha akılcı bir yaklaşımdır (**Şekil 2.8.8.1.8**). Yapılan bir çalışmada, 268 endoskopik biyopsi sonucu ile eksizyon sonrası patoloji sonucu karşılaştırılmış ve biyopsi ile eksizyon arasında yaklaşık %30-40 diskordans olduğu gösterilmiştir.^[24,25] Bu da, eksizyonun daha akılcı olduğunu göstermektedir.

Fundik gland poliplerinde malignite potansiyeli yoktur ve takip gerekmez.^[26] Ancak, FAP eşlik eden fundik gland poliplerinde adenomatöz değişiklikler olabileceği için, takip ve biyopsi gerekir. Özellikle, atipik ve >1 cm poliplerin eksize edilmesi önerilmektedir.^[23]

Hiperplastik poliplerde, düşük de olsa (<%2) malignite riski olabileceğinden, polipektomi akılcı bir yaklaşımdır. Multipl hiperplastik poliplerde, H.pilori pozitif ise eradikasyon yapılabilir. Eradikasyon ile, özellikle küçük poliplerin çoğunun gerilediği veya kaybolduğu gösterilmiştir.^[27] Ancak, 1,5 cm'den büyük poliplerin endoskopik eksizyonu önerilmektedir. Eksizyon sonrası rekürrens için, yıllık endoskopik takip önerilir. Ayrıca, bu poliplerin midede artmış prekanseröz lezyonlar, senkron ve metakron tümörler ile birlikteliği nedeni ile, midenin sağlam mukozasının da biyopsi ile örneklenmesi önerilmektedir.^[26]

2.8.8.2. Benign Mide Tümörleri

Mide tümörleri benign ve malign olarak ikiye ayrılır ve midenin malign tümörleri benign tümörlerinden



Şekil 2.8.8.1.8. Mide polibine yaklaşım. a, b) Mide ön duvarında büyük kurvatura yakın polip. c) Polibin NBI ile görünümü. d, e) Polipektomi. f) Polipektomi ile çıkarılan polibin zemini.

daha sık görülür. Mide duvarı, içten dışa mukoza (içten dışa tek katlı prizmatik epitel, lamina propria, muskularis mukoza), muskularis propria ve serozadan oluşmaktadır.

Tüm mide tümörlerinin %5-10'u benigndir. Bunların %40'ı mukozal kaynaklı polipoid lezyonlar olup, kalan %60'ı ise submukozal dokulardan kaynaklanan mezenşimal kökenli leiomyoma, lipom, fibrom, nörojenik kökenli schwannoma, nörofibroma, nörolemmoma, nörobalstoma, vasküler kaynaklı hemanjiyoma ve lenfanjioma olabilir (Şekil 2.8.8.2.1). Daha önceleri leiomyoma olarak tanı konulan lezyonların önemli bir kısmının GİST olduğu gösterilmiştir. Leiomyomalar, submukozal lezyonlardır.^[22]

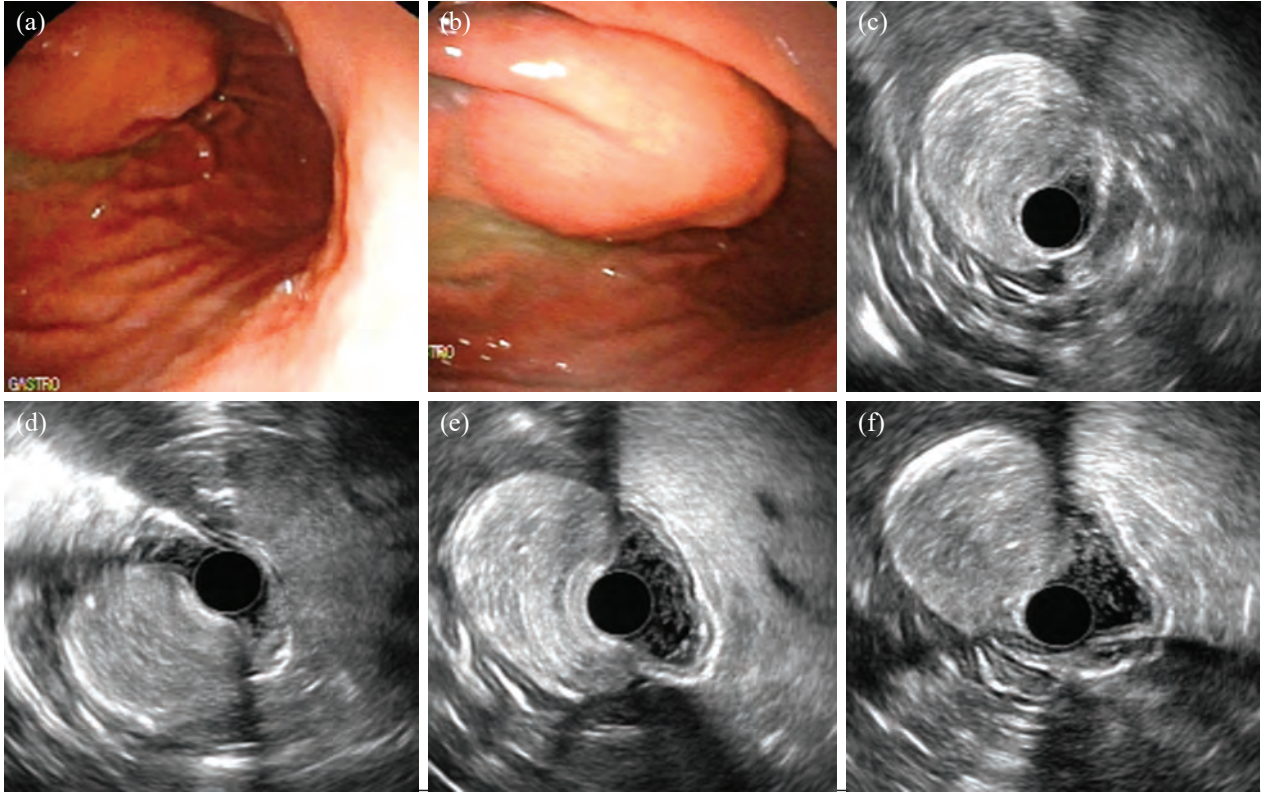
2.8.8.3. Malign Mide Tümörleri

2.8.8.3.1. Malign Epitelial Tümörleri (Mide Kanseri)

Mide tümörlerinin %90-95'i malign, kalan %5-10'u ise benign tümörlerdir. Malign mide tümörlerinin ise, %95'i epitelial tümör (karsinom) kalanı ise lenfoma ve gastrointestinal stromal tümörlerdir. Midenin diğer nadir malign tümörleri arasında; malign karsinoid tümör, karsinosarkomlar, hemanjiyoperisitoma, nörojenik sarkom, fibrosarkom, liposarkom vardır.

Mide karsinomu tüm dünyada en sık görülen ikinci kanser iken, son yıllarda akciğer, meme, kolorektal kanserlerden sonra 4. sıraya gerilemiştir. Ancak, kansere bağlı ölümlerde ikinci sırada yer almaktadır. Görülme sıklığı, coğrafi bölgeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Japonya, Kore, Çin, Singapur gibi Uzak Doğu ülkelerinde ve Şili, Macaristan, Romanya, Portekiz gibi bazı ülkelerde sık görülmektedir. Ülkemizde ise, Erzurum, Kars ve Van gibi doğu illerinde daha sık görülmekte olup; Sağlık Bakanlığı verilerine göre, Türkiye'de mide kanseri 5. sıklıkta görülen kanserdir. Görülme sıklığı; kadınlarda 100 binde 8,6 iken erkeklerde 100 binde 21,6'dır. Japonlarda ise görülme sıklığı oldukça yüksek olup, 100 binde 70'tir.^[28-31] Gelişmekte olan bölgelerde ve H.pilori enfeksiyonu yüksek bölgelerde daha sık görülmektedir. Olguların %70'i bu bölgelerde görülmektedir.^[28]

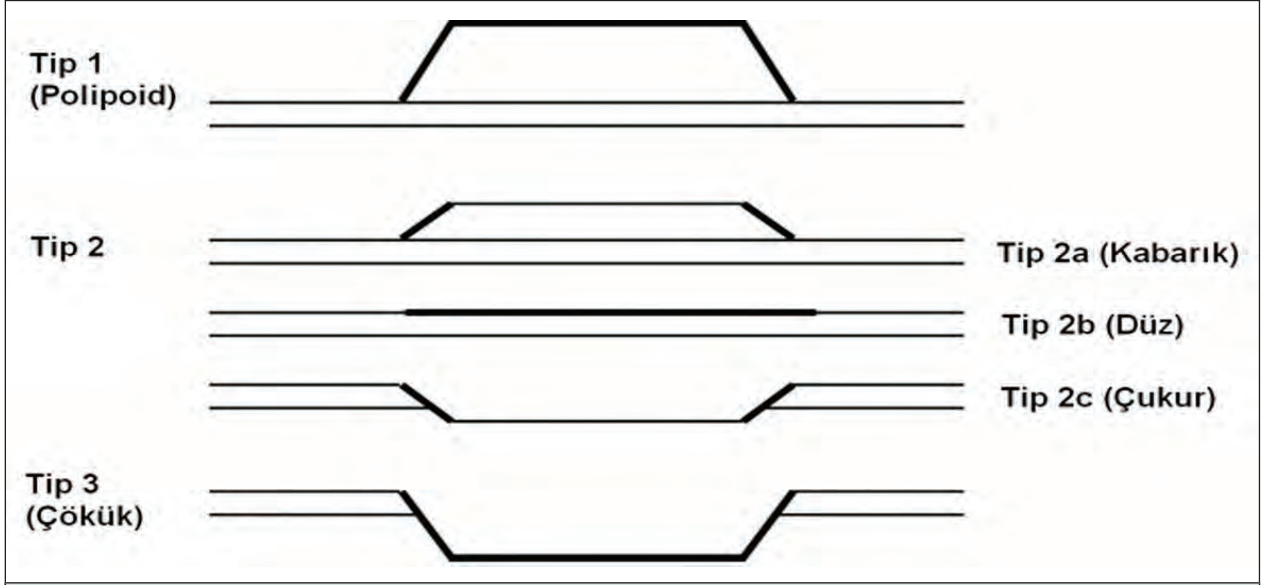
Mide kanseri için etiyojide yer alan risk faktörleri, **Tablo 2.8.8.3.1.1'**de özetlenmiştir. Son yıllarda, H.pilori ile özellikle distal mide kanseri arasındaki ilişki iyi irdelenmiştir. Kardiyaya dışı gastrik kanserlerde H.pilori pozitifliği ortalama yaklaşık %74 iken, Japonlarda bu oran %99 olup, oldukça yüksektir.^[32] Kronik H.pilori enfeksiyonu, atrofik gastrit ve takiben prekanseröz mukozal değişikliklere (metaplazi, displazi) neden olmaktadır. Displazi, düşük dereceli ve yüksek dereceli olarak iki alt grupta incelenir ve gastrik kanser gelişiminde prekanseröz lezyon olarak kabul edilir. H.pilori eradikasyonu



Şekil 2.8.8.2.1. Mide lipomuna ait endoskopik ve EUS görüntüleri. a, b) Mide ön duvarında yer alan mide lipomunun endoskopik görüntüsü. c-f) Lezyonun EUS görüntüleri. (Dr. Hüseyin Ataseven arşivinden)

Tablo 2.8.8.3.1.1. Mide kanseri için risk faktörleri

1. Cinsiyet (Erkek).
2. Yaş (>50).
3. Etnik Köken (İspanyollar, ...).
4. Coğrafik bölge (Japonya, Çin, Güney Amerika, ...).
5. H.pilori enfeksiyonu.
6. Gastrik Lenfoma (MALT lenfoma).
7. Diyet (tütsülenmiş, tuzlanmış balık-et ve salamura gıdaların çok, taze sebze ve meyvelerin az tüketimi).
8. Sigara-alkol kullanımı.
9. Obezite.
10. Geçirilmiş mide cerrahisi.
11. Pernisiyöz anemi.
12. Menetier hastalığı.
13. A Kan grubu.
14. Ailede mide kanseri hikayesi.
15. Mide polipleri (adenomatöz polipler).
16. EBV enfeksiyonu.
17. Bazı meslekler (kömür, metal kauçuk işleri).
18. İmmün yetmezlik (*common variable immune deficiency*).
19. Kalıtsal sendromlar (kansere ilişkili).
 - Hereditary diffuse gastric cancer (CDH1 gen mutasyonu)
 - Hereditary non-polyposis colorectal cancer (HNPCC) - (MLH1, MSH2...)
 - Familial adenomatous polyposis (FAP) - (APC gen)
 - BRCA1 and BRCA2
 - Li-Fraumeni syndrome (P53 gen mut)
 - Peutz-Jeghers syndrome (PJS) - (STK1)



Şekil 2.8.8.3.1.1. Japon Erken Gastrik Kanseri Sınıflaması.

ile, özellikle kardiya dışı mide kanserlerinde azalma, H.pilori'nin mide kanseri gelişimindeki yerini destekleyen diğer bir gerçektir. Ayrıca, H.pilori ile lenfoma gibi diğer bazı gastrik maligniteler arasında da ilişki mevcuttur. Ancak, H.pilori taşıyan kişilerin çoğunda kanser gelişmediği de diğer bir gerçektir.^[22,33,34]

Tütsülenmiş, tuzlu ve tuzlanmış yiyecekler, gastrik mukozaya zarar verir; enflamasyona ve hücre proliferasyonuna neden olarak, kanser gelişimine katkıda bulunmaktadır. Tütsülenmiş gıdalardaki 3,4 benzopiren ve tuzlanmış ve konserve edilmiş gıdalardaki nitratların indirgenmesi ile oluşan N-nitro bileşikler, kanserojen moleküllerdir. Genetik ve kalıtsal faktörlerde, mide kanseri oluşumunda sorumlu tutulmuştur. Mide kanseri oluşumunda, ailesel, genetik ve çevresel faktörleri bir arada, multifaktöriyel olarak düşünmek daha akılcı bir yaklaşımdır.

Son birkaç dekatta, mide kanserinin görülme sıklığı azalmaktadır. Bunda, H.pilori insidansındaki azalmanın etkili olduğu düşünülmektedir. Görülme sıklığında azalma, gelişmiş ülkelerde daha barizdir. Bunda, H.pilori enfeksiyonundaki azalmaya ek olarak, (özellikle distal mide kanserleri) tütsülenmiş ve salamura gıda tüketiminin azalması, taze sebze ve meyvelerin daha çok tüketilmesi ve gıdaların sıklıkla buzdolabında saklanması etkili olduğu sanılmaktadır. Kısacası, daha iyi sosyoekonomik durumun getirdiği, iyi hijyen, sağlıklı besin tüketimi ve sağlıklı besin zinciri ile sanitasyon şartlarının iyileşmesi ile mide kanseri azalmaktadır. Ayrıca, yaygın antibiyotik kullanımına bağlı H.pilori taşıyıcılığının azalmasının da etkili olabileceği ileri sürülmüştür.^[35,36]

Mide kanserlerinin yaklaşık %40'ı distal, %40'ı korpus ve %15'i proksimal mide kısmında görülür. Distal mide kanserleri görülme sıklığı azalmakta iken, proksimal mide kanserlerin görülme sıklığı (adenokarsinoma)

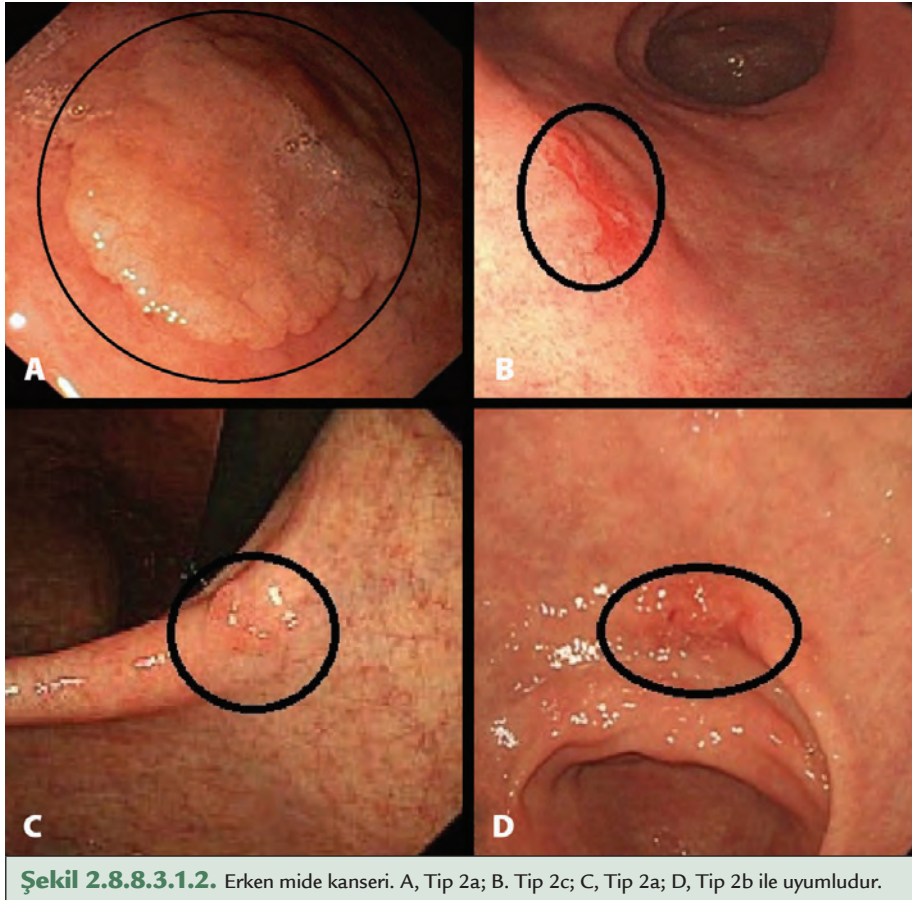
göreceli olarak artmaktadır. Diğer taraftan benzer şekilde, diffüz tip adenokarsinom, intestinal tipten daha yaygın görülmektedir.^[37]

ABD'de, 2013 yılında 22.220 yeni mide kanseri vakası, mide kanserine bağlı 10.990 ölüm bildirilmiştir. Erkeklerde kadınlardan, zencilerde beyazlardan daha siktir. Yaşa göre sıklık, yedinci dekatta en yüksek seviyeye ulaşır.^[38]

Erken Mide Kanseri (EMK)

EMK; 1963'te, Japon mide kanser araştırma cemiyeti tarafından, lenf noduna bakılmaksızın mucoza ve submukozaya sınırlı mide adenokarsinomu olarak tanımlanmıştır. EMK, makroskopik görünümüne göre Şekil 2.8.8.3.1.1'deki gibi sınıflandırılmıştır. Bu sınıflama, ileri mide kanseri makroskopik ve histolojik özellikleri ile paralellik arz etmektedir. Örneğin; erken mide kanseri Tip 1, Tip 2a ve Tip 2b, sıklıkla antrum yerleşimli ve iyi diferansiye olup ilerlediklerinde, Bormann Tip 1, Tip 2'ye dönüşür. Tip 2c ve Tip 3 ise daha ziyade korpus yerleşimli ve kötü diferansiye olup, ilerlediklerinde Bormann Tip 3, Tip 4'e dönüşür (Şekil 2.8.8.3.1.2).^[22,39,40]

Mukozal EMK'de lenf nodu tutulumu <%3 iken, submukozal EMK'de lenf nodu tutulumu %10-20'lerdedir. EMK, sıklıkla mide distalinde yerleşir. Japonya'da, yoğun tarama programları ile, EMK tüm mide kanserlerinin %50'den fazlasını teşkil ederken, bu oran Batı'da ve bizim ülkemizde maalesef %10'u geçmemektedir. EMK, beş yıllık sağkalım oranı %90'ların üzerinde olan bir durum olup, son yıllarda, yine Japonlar tarafından popülerize edilen endoskopik mukozal ve submukozal disseksiyon ile endoskopik olarak tedavi edilebilir bir lezyondur.^[22,39-42]



Şekil 2.8.8.3.1.2. Erken mide kanseri. A, Tip 2a; B, Tip 2c; C, Tip 2a; D, Tip 2b ile uyumludur.

Mukoza disseksiyonda, mukoza izotonik veya adrenalın enjeksiyonu ile kabartılır. Rezeksiyon alanı iğne bıçak ile koterize edilerek belirlenir ve *snares* (kement) ile lezyon çıkarılır. Submukoza disseksiyonda ise, özel endoskopik bıçaklar ile lezyon eksize edilir.

EMK için halen altın standart tedavi, gastrektomi ve lenf nodu disseksiyonu iken, endoskopik mukozal disseksiyon <2 cm, endoskopik submukoza disseksiyon ise <3 cm olan ve lenfovasküler invazyonu olmayan EMK'lerde önerilmektedir. Lezyonun <1 cm az deplase (basık) olması, ülserasyon olmaması, iyi diferansiye olması ve deneyimli merkezlerde yapılması, ayrıca önerilmektedir.^[37,41-43]

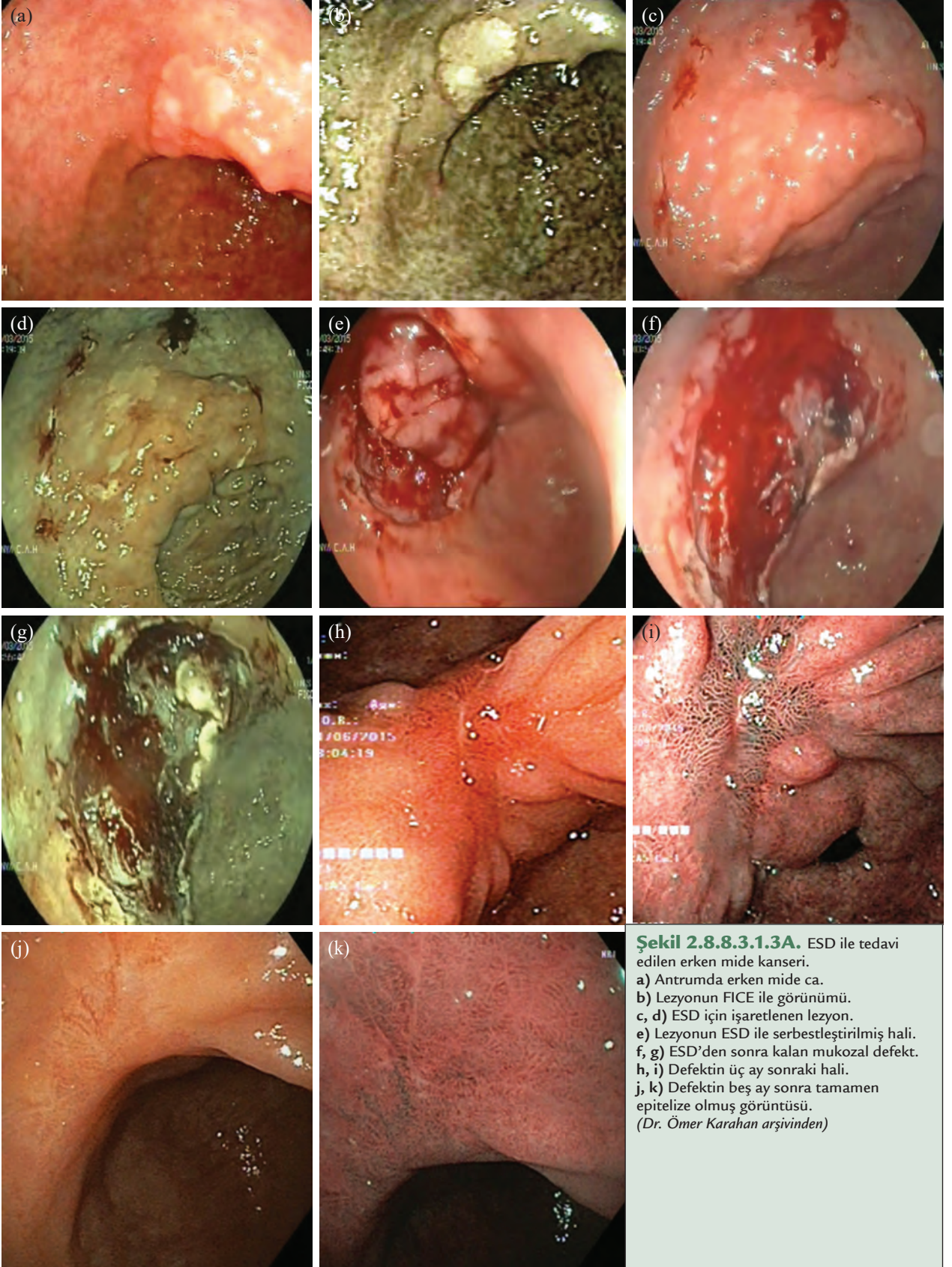
Endoskopik submukoza disseksiyon (ESD) ile, komplet rezeksiyon oranı daha yüksektir; mukozal eksizyondan daha etkilidir.^[37,44] Submukoza disseksiyonda daha sık olmakla birlikte, perforasyon kanama gibi komplikasyonları olabilese de, deneyimli ellerde bu komplikasyonlar %8 azdır.^[45] **Şekil 2.8.8.3.1.3A**'da, ESD ile tedavi edilen hastanın endoskopik görüntüleri verilmiştir.

Rezeksiyon sonrası lateral, vertikal cerahi sınır pozitifliği, lenfovasküler invazyon ve kötü diferansiye tümörü olan hastalarda, yüksek lokal rekürrens ve artmış

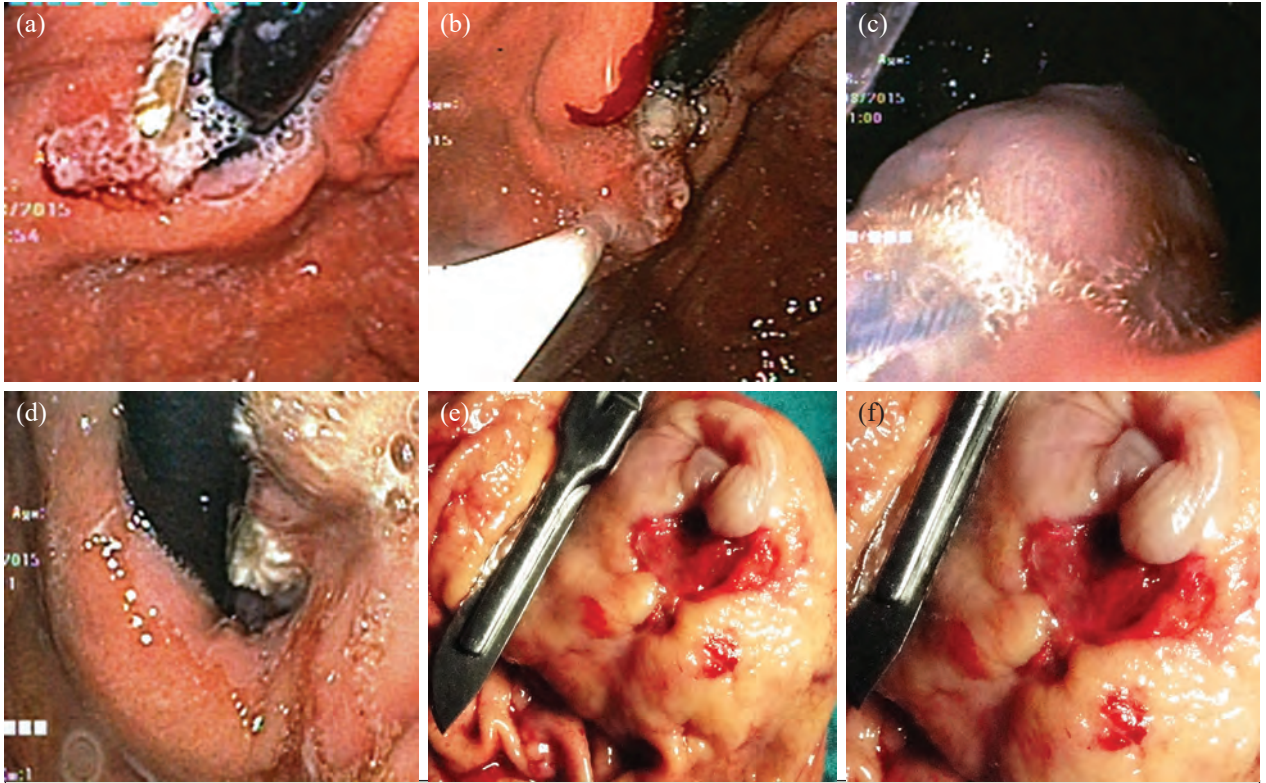
lenf nod metastazı riski nedeni ile, standart cerrahi (gastrektomi ve D2 disseksiyon) uygulanmalıdır.^[37,44] Submukoza invazyon derinliğinin >500 mikron olması, lenf nodu pozitif olma riskini artırır. Submukoza disseksiyonda en büyük handikap, lenf nodu tutulumunun varlığıdır. Bunun olmadığı gösterilmesi için, BT ya da endoskopik USG yapılabilir. Özellikle, endoskopik eksizyon yapılması planlanan hastalarda, endoskopik USG ile, tümörün derinlik (*T Stage*) ve lenf nodu tutulumunun değerlendirilmesi önerilmektedir (37,46). Endoskopik USG'nin doğruluk oranı, indifferansiye tümörlerde ve tümör çapı büyüdükçe (>3 cm, >2 cm indifferansiye) düşmektedir.^[46] Endoskopik USG ile, aynı zamanda, özellikle tedavi kararını değiştirecek olgularda, lenf noduna biyopsi yapılabilir (metastatik, enflamatuvar lenfadenopati ayırımı).^[37]

Son zamanlarda, submukoza alana indosyanin yeşili veya isosülfan mavisi verilerek yapılan sentinal lenf nodunun laparoskopik eksizyonu ile, lenf nodu metastazının %90 doğrulukta tespit edilebileceği yönünde çalışmalar mevcuttur.^[41,42]

Endoskopik rezeksiyon yapılan hastaların beş yıllık yaşam süreleri %90 üzerinde olup, rekürrens oranı %6 gibi oldukça düşüktür. Prospektif randomize çalışmalar



Şekil 2.8.8.3.1.3A. ESD ile tedavi edilen erken mide kanseri.
a) Antrumda erken mide ca.
b) Lezyonun FICE ile görünümü.
c, d) ESD için işaretlenen lezyon.
e) Lezyonun ESD ile serbestleştirilmiş hali.
f, g) ESD'den sonra kalan mukozal defekt.
h, i) Defektin üç ay sonraki hali.
j, k) Defektin beş ay sonra tamamen epitelize olmuş görüntüsü.
(Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.8.8.3.1.3B. EMR sonrası proksimal gastrektomi ile tedavi edilen erken kardiya Ca görüntüleri. a) Kardiyada ağır displazi saptanan lezyon. b) Lezyonun altındaki submukozaya serumfizyolojik enjeksiyonu. c) Lezyonun EMR ile çıkarılması. d) Lezyonun EMR'dan sonraki zemini. e, f) Proksimal gastrektomi ile çıkarılan piyeste lezyondan arda kalan ülser alan. Patolojik incelemede piyeste malignite bulgusu saptanmadı. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

olmamakla birlikte, özellikle seçilmiş olgularda endoskopik rezeksiyon ile cerrahi arasında fark yoktur.^[41,42]

Erken mide kanseri için laparoskopik *wedge* rezeksiyon, laparoskopik gastrektomi ve laparoskopik intragastrik mukozal disseksiyon, tanımlanmış, uygulanabilir, gelişmekte olan tekniklerdir.^[46]

Son yıllarda magnifiye endoskopi, *narrow-band imaging* (NBI), sanal kromo-endoskopi gibi, mukozal yapı ve mikrovasküler dokuları daha iyi görüntüleyen endoskopi sistemleri geliştirilmiştir.^[47] Bunların avantajları tartışmalıdır. Örneğin; erken mide kanserlerinde NBI endoskopi ile, tümör histopatolojik özellikleri arasında korelasyon (ilişki) olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.^[48]

Erken mide kanserinin belirlenmesinde, değişik boyalar ile kromo-endoskopik değerlendirme yapılır. Metilen mavisi ile kongo kırmızısının birlikte kullanımı, en yaygın olanıdır. Metilen mavisi, displazi bulunan epitel tarafından absorbe edilir. Boya uygulanmadan önce, boya ile epitelin doğrudan temasını temin etmek için, epitel üzerindeki mukus tabakasının giderilmesi yararlı olur. Bunun için, boyamadan önce N-asetilsistein veya pronase gibi bir mukolitik kullanılır. Kongo kırmızısının etki göstermesi için ise, pH'nın 3'ün altında olması gerekir. Bunu temin etmek için de, hastalara işlemde önce pentagastrin verilerek, asit

oluşumu arttırılır. Erken mide kanseri taraması yapılırken, önce mukolitik verilir metilen mavisi püskürtülür. Böylece, intestinal metaplazi alanları belirlenir. Pentagastrin stimülasyonundan sonra, kongo kırmızısı püskürtülür. Erken mide kanseri alanları, iki boyayı da tutmaz. Boyalı alanın içinde boyasız kalan adacıklardan biyopsiler alınır.^[49]

Günümüzde yaygınlaşan NBI ve *flexible spectral imaging color enhancement* (FICE) gibi daha ileri endoskopik teknikler, kromo-endoskopinin yerini almıştır. Rutin kullanılan endoskopların çoğunda bulunan bu fonksiyonlar, endoskop üzerindeki bir tuşa basmakla kullanılır. NBI ve FICE, mukozal ve yüzeysel kılcal damarları ait görüntüleme kalitesini artıran işlemlerdir. NBI, normal ışığın daraltılmış dalga boylarının kullanımını esas alan bir teknolojidir. FICE ise, beyaz ışık ile elde edilen görüntüleri bilgisayar ortamında yeniden yapılandırarak, sanal görüntüler oluşturur.

NBI ve FICE, yüksek çözünürlüklü video-endoskoplarla birlikte, boyaların kullanımı olmaksızın, bağırsak mukozası yüzeyinde değerlendirilme sağlayan tekniklerdir. NBI ve FICE, piyasada yaygın olarak kullanılan yeni jenerasyon endoskoplarda mevcuttur. NBI ve FICE, endoskopik lezyonlarda displazi veya maligniteyi değerlendirmek için kullanılır (**Şekil 2.8.8.3.1.3B**). NBI ve FICE teknolojisi, bazı mukozal lezyonları

değerlendirmede karşılaştırılmış ve birinin diğerine üstünlüğü bulunmamıştır.^[50]

Tip I ve Tip IIa erken mide kanseri lezyonlarının endoskopide belirlenmeleri kolaydır. Çevredeki mukozadan bir taşma sözkonusu olduğu için, bunlar diğer erken mide kanseri tiplerinden daha kolay farkedilir. Tümsek şeklindeki lezyonun üzerini örten mukozada bulunan nodüller ve düzensiz görünüm, hiperplastik poliplerden ayırımında yardımcı olur.^[49]

Erken mide kanserinin, biyopsi ve sitolojik tetkiklerle teyidi gerekir. Biyopsi ve sitolojik değerlendirmelerin doğruluk oranını arttırmak için, erken mide kanseri düşünülen bir lezyondan en az yedi biyopsi alınmalıdır. Biyopsi sayısı arttıkça, doğruluk şansı da artar. Alınacak biyopsilerin sayısı kadar, nereden alındığı da önemlidir. Lezyonun bulunduğu alanın her kadranından biyopsi örnekleri alınır. Ülsere veya çöküntülü alanların dibinden de, polipoid lezyonların tepesinden de biyopsi yapılmalıdır. Biyopsinin doğruluk oranını arttırmak için, lezyonun kenarlarına sürütülen sitoloji fırçası veya biyopsi kanalındaki kalıntıların aspirasyonu ile yapılacak sitolojik çalışmalar da yararlıdır.^[49]

İlerlemiş Mide Kanseri

Bu kanserler, makroskopik olarak, sıklıkla 1926'da Bormann tarafından tarif edilen sınıflama ile tanımlanmaktadır.

BORMANN sınıflandırması

Tip 1: Ülsere olmamış, lümeneye doğru polipoid büyümüş kanser.

(Şekil 2.8.8.3.1.4)

Tip 2: Sınırları belirgin, kenarları kabarık üzeri ülsere kanser.

(Şekil 2.8.8.3.1.5)

Tip 3: Sınırları net olmayan, kenarları kabarık ve ülsere kısmen infiltratif kanser.

(Şekil 2.8.8.3.1.6)

Tip 4: Yaygın, diffüz, infiltratif kanser.

(Şekil 2.8.8.3.1.7)

Tip 1-2 lezyonlar iyi diferansiyel ve Lauran sınıflamasına göre intestinal tip ile uyumlu iken, Tip 3-4 lezyonlar kötü diferansiyel ve Lauran sınıflamasına göre diffüz tip ile uyumludur. Diffüz tip mide kanserleri, gençlerde ve kadınlarda daha sık görülür ve mide proksimaline yerleşme eğilimindedir. Çoğu, az diferansiyel ve taşlı yüzük hücreli karsinomlardır. Prognozları daha kötüdür ve daha geniş rezeksiyon gerektirir. İntestinal tip mide kanserlerinin prekanseröz lezyonlar ile ilişkisi daha belirgin iken (atrofik gastrit, adenomatöz polip, displazi; gibi), diffüz mide kanserlerinin prekanseröz lezyonlar ile ilişkisi az olup, mide glandı boyun epitelinden kaynaklanmakta ve mukozada altında ilerleme eğilimindedir.

Mide kanserleri, histopatolojik olarak, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır.

Mide kanserinin histolojik tipleri (WHO)

- Adenokanser
 - Papiller adenokarsinom
 - Tubuler adenokarsinom
 - Müsinöz adenokarsinom
 - Taşlı yüzük hücreli adenokarsinom
- Adenoskuamöz karsinom
- Skuamöz hücreli karsinom
- Küçük hücreli karsinom
- İndiferansiyel karsinom
- Diğerleri

Klinik Belirti ve Bulgular

Erken mide kanseri, sıklıkla asemptomatik olup, tesadüfen veya tarama ile tanı alır. Semptomatik olan mide kanserleri, sıklıkla ileri kanserlerdir ve semptomlar aşağıda belirtilmiştir^[37];

Semptom ve bulgular

- Hazımsızlık, dispepsi.
- Bulantı, kusma.
- Disfaji.
- Yemek sonrası dolgunluk, şişkinlik.
- İştahsızlık.
- Melana, anemi, solgunluk.
- Hematemez.
- Kilo kaybı.
- Palpabl lenf nodları (Virchow nodül), klopotaj.

İleri kanser bulguları

- Peritoneal asit, plevral effüzyon.
- Tıkanma (gastrik çıkış veya gastroözofajiyal).
- Kanama (mide, gastroözofajiyal).
- Hepatomegali, sarılık (intrahepatik ve ekstrahepatik).
- Kaşeksi.

Mide kanserinin ileri evresinde görülen metastazların bazıları, özel adlarla anılır. Torasik kanaldan yayılımla sol supraklavikular bölge lenf nodlarına olan metastaza Virchow nodülü, ön aksiller bölgede ele gelen lenf nodu metastazına Irish nodülü denir. Göbekteki metastatik nodüller, Sister Mary Joseph nodülü; overlerdeki metastazlar, Krukenberg tümörü; perirektal boşlukta metastazlar, Blummer rafı olarak adlandırılır.

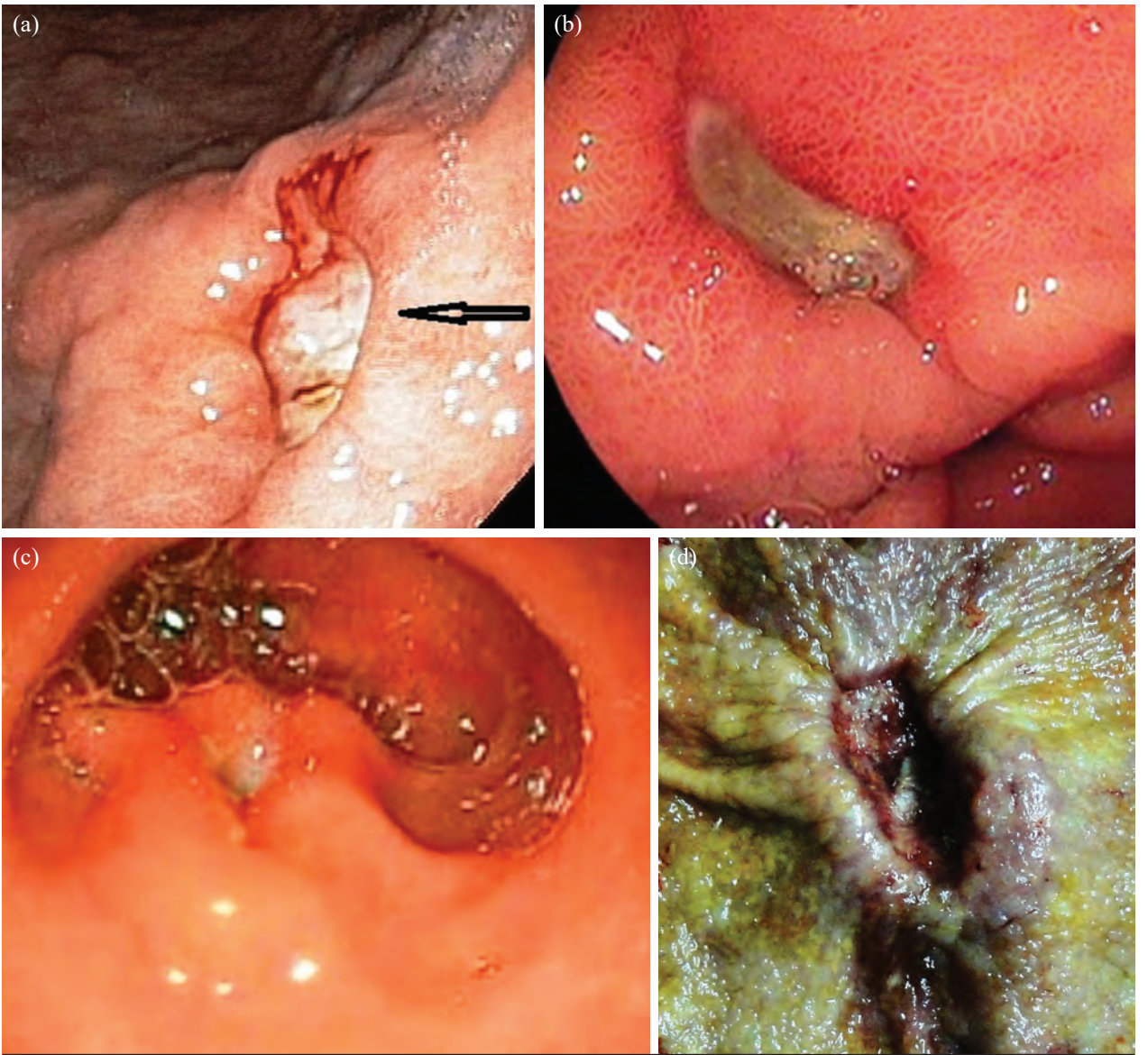
Görüntüleme Yöntemleri

Günümüzde gastrointestinal patolojilerin tanısında endoskopik yöntemler, büyük oranda radyolojik tetkiklerin yerini almıştır. Eski kadar sık kullanılmasa da, baryumlu özofagus, mide ve duodenum (ÖMD) grafileri, mide kanserinin tanısında yararlıdır.

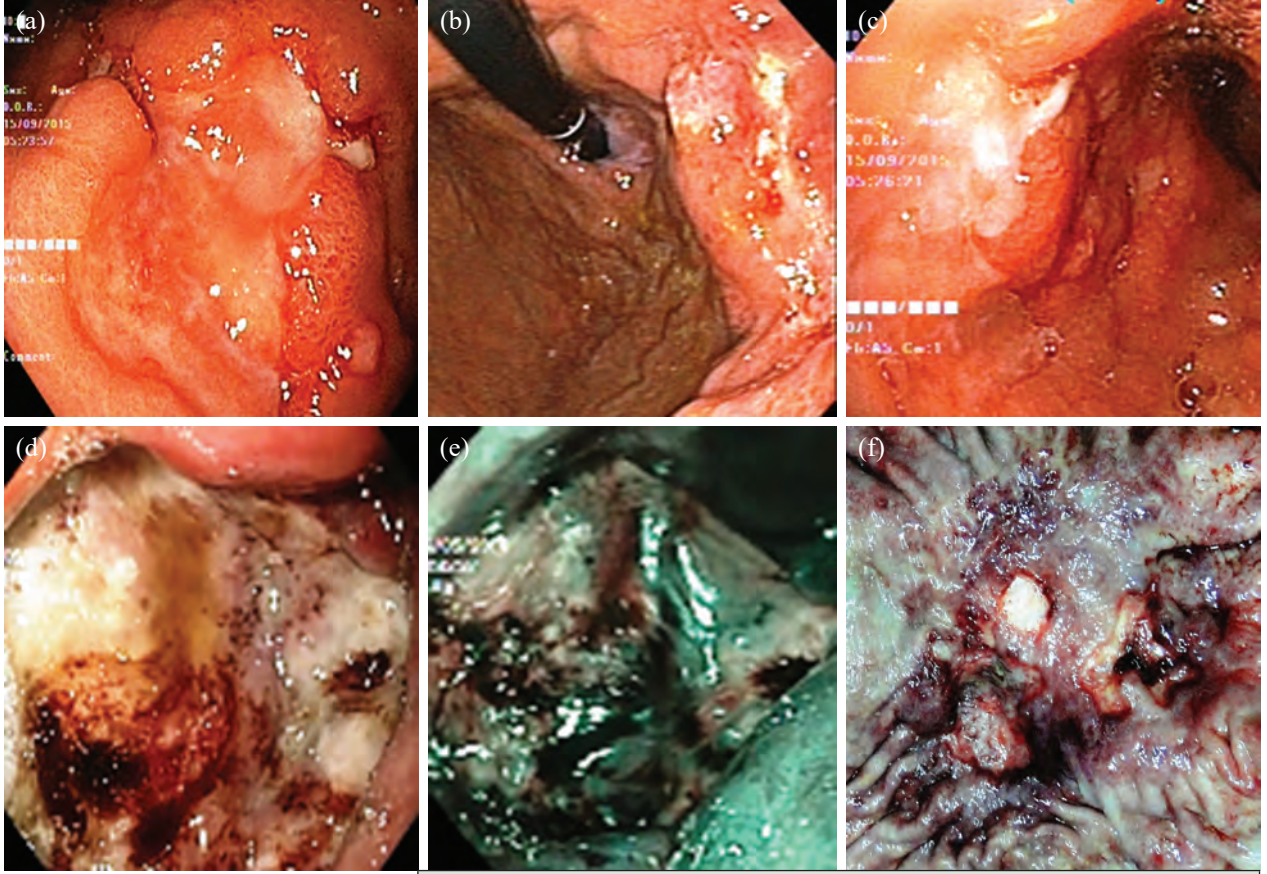
Grafi çift kontrastlı olarak çekilirse, tanı değeri daha da artar. Geleneksel ÖMD'nin, mide kanseri tanısında genel duyarlılığı %75'tir. Çift kontrast baryum grafilerinde ise, bu oran %90-95'e ulaşır. Çift kontrastlı çalışmaların hassasiyeti, endoskopi ile karşılaştırılabilir seviyededir. Erken mide kanseri tanısında çift kontrast baryum grafisi, bazı lümeneye taşma gösteren, düz ya



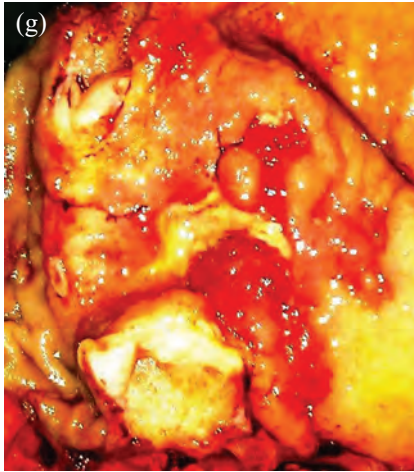
Şekil 2.8.8.3.1.4. Bormann Tip 1; polipoid büyümüş mide kanserleri. a, b) Endoskopik görüntüler. c) Rezeksiyon sonrası görüntü.



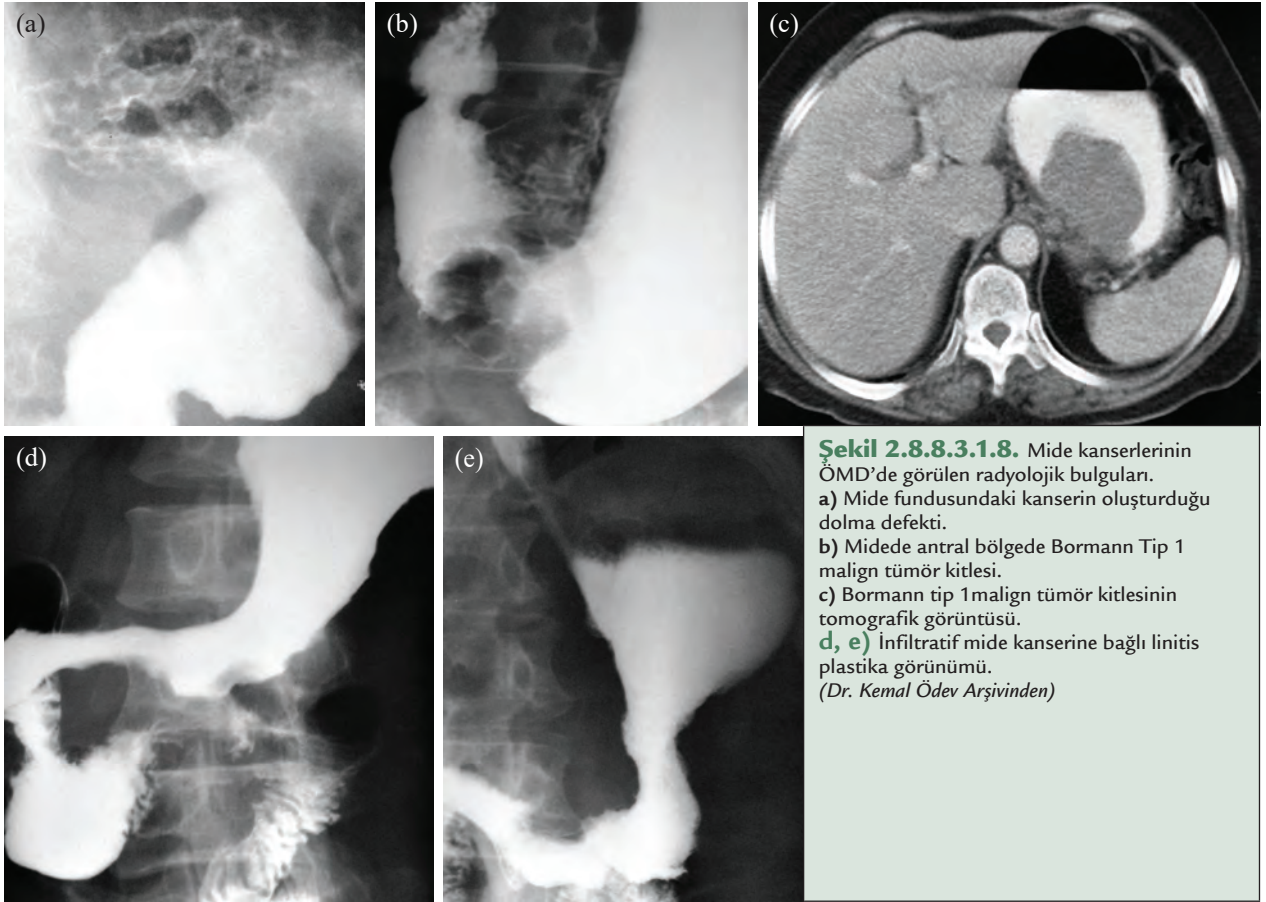
Şekil 2.8.8.3.1.5. Bormann Tip 2; kenarları kabarık, üzeri iyi sınırlı ülserle mide kanseri örnekleri. a-c) Endoskopik görüntüler. d) Rezeksiyon sonrası görüntü.



Şekil 2.8.8.3.1.6. Borrmann Tip 3; sınırları net olmayan, kanarları kabark ve ülserle kısmen infiltratif mide kanseri örnekleri.
a-e) Endoskopik görüntüler.
f, g) Rezeksiyon sonrası görüntüler.



Şekil 2.8.8.3.1.7. Borrmann Tip 4; diffüz, infiltratif mide kanseri.



Şekil 2.8.8.3.1.8. Mide kanserlerinin ÖMD’de görülen radyolojik bulguları.
 a) Mide fundusundaki kanserin oluşturduğu dolma defekti.
 b) Midede antral bölgede Bormann Tip 1 malign tümör kitlesi.
 c) Bormann tip 1 malign tümör kitlesinin tomografik görüntüsü.
 d, e) İnfiltratif mide kanserine bağlı linitis plastika görünümü.
 (Dr. Kemal Ödev Arşivinden)

da çöktük, yüzeysel düzensiz kenarlı ülserleri gösterir. Radyolojik tetkiklerin endoskopik işlemlere göre dezavantajı, biyopsi imkanı vermemesidir.

ÖMD grafilerinde, mide karsinomunun polipoid, ülseratif veya infiltratif oluşuna ve yerleşim yerine göre, farklı bulgular saptanır. Polipoid tümörler, lümen ileler ve dolma defekti yapar. Bu kitle yapısı ve lümen daralma, mide hacminde azalmaya yol açar. Skopi esnasında, kanserin bulunduğu kısımda, peristaltizmde kesilme görülür. Radyografide, düz, keskin kenarlı ve rijid mide duvarı görüntüsü vardır. Dolma defektinin üzerinde ülser bulunabilir. Malign ülserde ait niş görülür. Malign ülserde mide plileri, benign peptik ülserin aksine, nişten uzakta kesilir. Ülser karsinomun oluşturduğu ülser krateri çevresinde, tümör nodülleri bulunur. Benign ülserde mide lümeninden dışa taşma varken, malign ülserler lümen dışına taşmaz. Skiröz karsinomlar, genellikle tipik linitis plastika, ya da “matara mide” denilen görünüme sebebiyet verir.

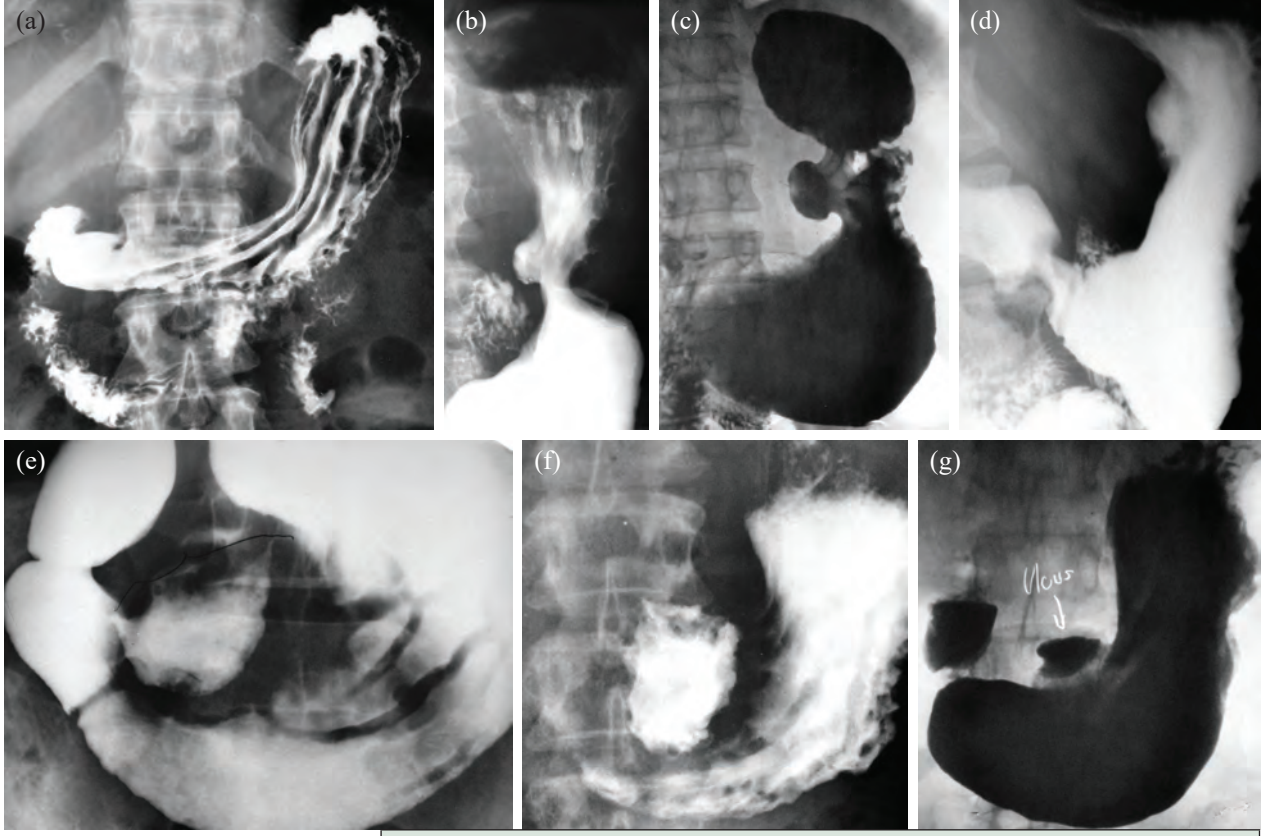
Kardiyada yerleşen karsinomların ÖMD’de atlanan lezyonları, çift kontrastlı grafilerde yakalanabilir. Kardiyadaki tümörler, submukozal yayılma ile distal özofagusta daralma ve kuş gagası görünümü oluşturan pseudoachalasia veya sekonder akalazyaya nedeni olabilir. **Şekil 2.8.8.3.1.8**’de, mide kanserlerinin

ÖMD’de görülen radyolojik bulgularına ait görüntüler verilmiştir.

Baryumlu grafilerde, mide kanserlerinin oluşturduğu malign ülser görünümü ile benign mide ülserlerinin ayırt edilmesi gerekir (**Şekil 2.8.8.3.1.9**). Ayrıca, mide varisleri ve polipler gibi benign lezyonlar, mide lenfomaları, malign GİST gibi malign tümörlerle ayırıcı tanı gerektirir (**Şekil 2.8.8.3.1.10**). Radyolojik olarak malignite düşündürülen ülserde veya diğer tip dokulardan, endoskopik biyopsi alınarak kanserin patolojik olarak da teyidi gerekir.

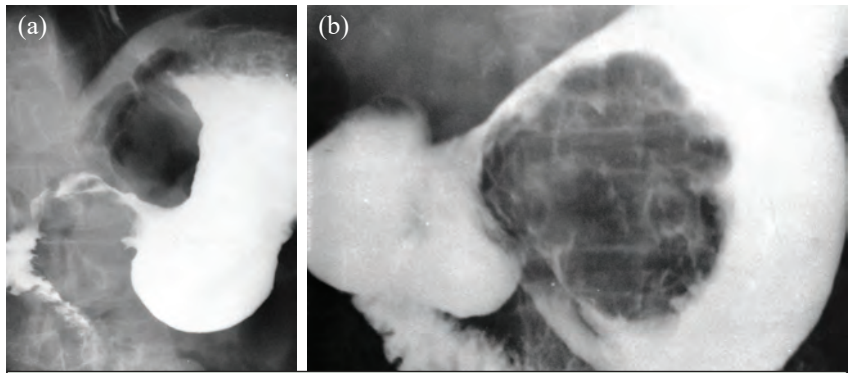
Mide kanseri için, BT, manyetik rezonans (MR) görüntüleme ve EUS tamamlayıcı tetkiklerdir. BT, bölgesel ve metastatik hastalığı gösterir. Metastazları ve lokal organ invazyonlarını belirleyerek, evrelemede yararlı olur. BT, tümörün derinliğini belirlemede yetersizdir. Preoperatif BT, mide kanserinin mide dışı yayılmasını belirlemek için öncelikle kullanılır. Elde edilen bilgiler, küratif veya palyatif cerrahi arasında karar vermede hayati öneme sahiptir. BT, ayrıca hastanın tedaviye cevabını takip için kullanılır.

BT’de, mide kanserine bağlı polipoidal kitle, mide duvarında kalınlaşma, normal mukozal kıvrımlarının kaybı, mukozal düzensizlik, kitle üzerinde veya duvar kalınlaşması alanlarında ülser, müsinoz kanserlerleli



Şekil 2.8.8.3.1.9. Benign ve malign mide ülserlerinin radyolojik görüntüleri.

- a) Midenin normal mukozal rölief incelemesi.
 b, c) Mide küçük kurvaturda ülser midede kum saati bulgusu.
 d) Mide küçük kurvaturda Haudeck nişi.
 e, f) Mide antrumunda büyük malign ülser görüntüleri.
 g) Mide antral bölgede malign ülser.
 h) Mid-antral bölgede; insisura angulariste malign ülser (Carmen'in menisküs bulgusu).
 (Dr. Kemal Ödev Arşivinden)



Şekil 2.8.8.3.1.10. Mide antrumunda: a) Mide antrumunda tıkaçıcı bölgede tümör görüntüsü. b) Mide antral bölgede Schwannoma'nın oluşturduğu kitleye bağlı dolma defekti.
 (Dr. Kemal Ödev Arşivinden)

hastalarda kalsifikasyonlar gibi bulgular saptanır. BT, mide tümörlerinin T, N, M, evrelendirilmesinde yararlı olacak bilgiler verir. Ancak, peritonitis karsinomatosa da görülen küçük bazı periton, omentum metastazlarını BT göstermeyebilir. Bu yüzden, BT verilerine göre

küratif cerrahiye uygun görülen bazı vakaların, laparoskopi veya laparotomide inoperabl olarak değerlendirilmesi mümkündür.

MR'da doğru tanı oranları, BT ile karşılaştırılabilir seviyededir. MR, serozal invazyonu belirlemede ve hızlı

olması ile BT'den üstündür. MR'da, solunum ve peristaltizm artefaktı daha fazladır.

Mide kanserine yönelik ultrasonografi (US), transabdominal veya endoskopik ultrasonografi (EUS) şeklinde yapılır. Transabdominal yapılan üst karın US, bazen midedeki primer lezyonu gösterir; ancak daha çok, karaciğer metaztazlarını belirlemede yararlıdır. EUS, mide kanserinin yerel evrelemede yararlı sonuçlar verir. Tümörün mide duvarındaki derinliğini ortaya koyan en iyi yöntemdir. Bu bakımdan, erken mide kanserinin belirlenmesinde çok önemlidir. EUS'nin dezavantajı, sadece tümör ve 5 cm'ye kadar olan yakın çevresini değerlendirebilmesidir.

PET-BT, özellikle nükslerin ve metaztazların doğru belirlenmesinde katkı sağlar.

Endoskopi

Özofagogastroduodenoskopi, mide kanseri tanısında altın standart olarak kabul edilir. Endoskopi, tanının yanı sıra, evrelemede, tedavide ve palyasyon amacı ile etkili olarak kullanılabilir. Endoskopi, sadece boğaz anestezi, sedasyon veya aspirasyon riski olan hastalarda ise, genel anestezi altında uygulanabilir. Bu, hasta ve hekimin tercihine bağlıdır. Anestezi verilen hastaların, monitörize edilmesi gerekir. Midede şüpheli bir lezyon görüldüğünde, lezyonun yerleşim yeri (kardiya, fundus, korpus, antrum, küçük kurvatur, büyük kurvatur), özellikleri (polipod, ülser, frajil) ve proksimal lezyonlarda özofagogastrik bileşke ile ilişkisi belirlenmeli ve rapora yazılmalıdır. Lezyondan, standart endoskopik biyopsi forsepsi ile 6-8 adet biyopsi alınmalıdır.^[37,51] Ülser lezyonlarda, kenarlarından biyopsi alınması önerilmektedir. Tanı için, geniş biyopsi forsepsleri daha yararlı olabilir. Bu şekilde alınan biyopside, doğru tanı oranı %98'e ulaşır.^[51] Özellikle 2 cm'den küçük olan lezyonlarda, endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR) veya endoskopik mukozal submukozal disseksiyon (ESD) ile çıkartılabilir.^[37,52] EMR ve ESD, hem tanı hem de tedavi sağlayıcı işlemlerdir.

Mide kanserinin en sık görüldüğü illerden Erzurum yöresinden on bin ÜSS endoskopisinde, %6'yı geçen oranda mide kanseri saptanmıştır. Bu kanserlerin %47'si antrumdadır. Mide kanserleri, distal yarıda daha çok yerleşir. Ülkemizde, mide kanserlerinin %58'i distal, %42'si proksimal yerleşimli bulunmuştur.^[53] Farklı bölgeden başka bir çalışmada, mide kanserlerinin %47'si antrum, %29'u korpus, %12'si kardiya ve %9'u bütün mide yerleşimli olduğu belirlenmiştir. Dünyada ve ülkemizde, proksimal mide kanseri sıklığının arttığını gösteren bulgular mevcuttur.^[54]

Merkezinde ülser alan bulunduran mide kanserleri, çürük azı dişine de benzetilir. Lümene taşma gösteren polipoid kitle ve ortasında ülser bir alan bulunur. Ülser kısmın zemininde granülasyon dokusu vardır.

Ülser tipteki infiltran tümörler, meydana getirdiği lezyon kenarlarındaki düzensizlik ve zeminindeki nodüllerite ve çoğu zaman büyük olması ile benign ülserden ayırdedilebilir. Fakat, büyük benign ülserlerle karışması

ya da benign ülseri taklit edecek kadar düzgün kenar düzeni göstermesi de mümkündür. Ayırıcı tanıda en önemli vasıtamız, tekrarlanan endoskopik biyopsiler ve yakın endoskopik takiptir (**Şekil 2.8.8.3.1.11**).

Bormann Tip I ve II'den biyopsi alması kolaydır ve az sayıda biyopsi ile doğru tanıya ulaşılabilir. Ancak, infiltran tiplerde az sayıda biyopsi ile doğru tanıya ulaşma oranı düşüktür. Lezyonun belirgin olduğu kısımlardan, çok sayıda biyopsi alınmalıdır. Böyle vakalarda 10 biyopsi alınarak, doğru tanı oranını yükseltmek mümkündür. Özellikle infiltran tipteki lezyonların değerlendirilmesinde, sitolojik çalışmalardan da istifade edilmelidir.^[49]

Kanser, prepilorik bölgede yerleştiği zaman, mide çıkışı tıkar. Böyle hastalarda, endoskopik değerlendirmeyi güçleştirecek derecede gıda artıkları ve sıvı birikimi bulunur (**Şekil 2.8.8.3.1.12**). Bazen, işlem öncesi midenin yıkanması gerekebilir. Mide çıkışı tıkanan hastaların kusmasına bağlı olarak, özofagusta da lineer özofajiyal erozyonlar bulunabilir.

Tümöre bağlı tıkanıklıklarda, endoskopik stent yerleştirilebilir. Kanama, tümör komplikasyonlarındandır. Kanamalarda endoskopik kontrol yapılabilir. Mide distalinin tutulmadığı olgularda (anoreksiya, malnütrisyon gelişen olgularda), beslenme amacı ile PEG tüpü takılabilir ve bu palyasyon sağlar.^[37]

Tedavi

Tedavi öncesi mide tümörü evrelendirilmelidir. Evrelendirme, TNM sistemine göre yapılır. Küratif tedavi şansı, ancak tümörün cerrahi olarak çıkarılması ile mümkündür. Asit, uzak ve periton metaztazı bulunmayan hastalar, küratif cerrahi amacı ile ameliyat edilir.

TNM evrelemesi, hastanın muayene bulguları, göğüs, abdomen ve pelvik bölgeyi içine alan BT ile yapılır. Mide Ca evrelemede fizik muayene ile saptanan, ele gelen epigastrik kitle, lenfadenopatiler, göbekte veya perirektal alanda metastaz, karında asit ileri evre bulgularıdır. Karın BT'si, tümörün çevreye, lenf nodlarına, uzak organlara yayılmasını, karında asiti gösterir. BT'de, T3 ve/veya lenf nodu pozitif olan hastalarda laparoskopi ve peritoneal yıkama önerilir. Peritoneal sitolojinin pozitif olması, M1 olarak kabul edilir ve kötü prognoz işarettir. Özellikle erken gastrik kanserlerde, evreleme için endoskopik USG tercih edilmelidir. Laparoskopi, gereksiz laparotomiye önler, karaciğer ve peritona yayılımı göstermede karın BT ve EUS'den daha hassastır.

Mide tümörü evrelemesi

Primer Tümör (T):

Tx: T değerlendirilemiyor.

T0: T bulgusu yok.

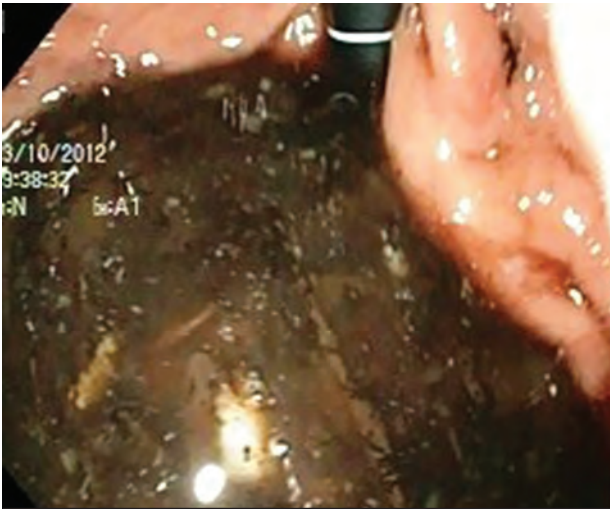
Tis: Karsinoma in-situ intraepitelial tümör, lamina propria invazyonu yok.

T1: Lamina propria veya submukoza invazyonu olması.

T2: Muskularis propria (a) veya subseroza (b) invazyonu.



Şekil 2.8.8.3.1.11. Endoskopik olarak malign olarak değerlendirilen fakat tekrarlanan biyopsilerde malignite teyit edilemeyen ülserin medikal tedavi ile iyileşmesi. a–d) İkişer ay aralıklarla alınan görüntüler.



Şekil 2.8.8.3.1.12. Mide çıkış tıkanan hastada sıvı ve gıda stazının endoskopik görüntüsü.

T3: Serozaya penetre, komşu organ yayılımı olmayan tümör.

T4: Komşu organ veya yapılara invaziv tümör.

Lenf nodu (N):

Nx: N değerlendirilemiyor.

NO: Bölgesel lenf nodu metastazı yok.

NI: 1–2 lenf nodu metastazı.

N2: 3–6 lenf nodu metastazı.

N3: 7 veya daha çok lenf nodu metastazı:

N3a-7-15 lenf nodu metastazı,

N3b-16 veya daha fazla lenf nodu metastazı

(N değerlendirmesini, lenf nodu sayısı dışında lenf nodu bölgelerine göre değerlendirmede vardır).

Uzak metastaz (M):

Mx: M değerlendirilemiyor.

M0: M yok.

M1: M var.

Evre O: Tis No Mo

Evre IA: T1 No Mo
 Evre IB: T1 N1 Mo, T2 NoM0
 Evre II: T1 N2 Mo, T2 N1 Mo, T3 No Mo
 Evre IIIA: T2 N2M0, T3 N1 Mo, T4 No Mo
 Evre IIIB: T3 N2 Mo, T4 N1 Mo
 Evre IV: T4 N2 Mo, T? N? M1

İleri Mide Ca'nın esas tedavisi cerrahidir. Cerrahi tedavi, iki amaçla yapılır. Bunlar, küratif ve palyatif tedavilerdir. Yardımcı olarak, radyoterapi ve kemoterapi de uygulanır.

Çıkarılan lenf nodu gruplarına göre; D1, D2 ve D3 disseksiyonlar yapılır.

- D1 disseksiyon: 1.-6. gruplar çıkartılır.
- D2 disseksiyon: 1.-11. gruplar çıkartılır.
- D3 disseksiyon: 1.-15. gruplar çıkartılır.

Tis, T1a tümörlerde, deneyimli merkezlerde, EMR veya ESD şeklinde endoskopik eksizyon yapılabilir. T1b-T3, uzak metastazı olmayan tümörlerde, gastrektomi ve D2 disseksiyon standart olarak kabul edilir. Cerrahi kaldıracabilecek durumdaki hastaların rezeke edilebilecek, T4 tümörleri de unblok çıkartılır. D2 disseksiyonda 15'ten fazla lenf nodu çıkarılmalıdır. Rezeksiyon esnasında çıkarılan sağlam doku sınırı 4 cm'den fazla olmalıdır. Tümörün yerleşim yeri ve büyüklüğü dikkate alınarak, gastrektomi total veya subtotal olarak yapılır. Subtotal distal gastrektomi, uygun vakalarda tercih edilir. Ancak, proksimal subtotal gastrektomi yerine, genellikle total gastrektomi yapılır. Splenektomi, dalağın veya dalak hilusundaki lenf bezlerinin tutulduğu vakalarda yapılır.

Adjuvan kemoterapi, T2'den daha ileri olan veya lenf nodu tutulumu olan tüm hastalara önerilmektedir.^[37,55] Ayrıca, rezeksiyon sonrası cerrahi sınır pozitifliği olan tüm hastalara, flupirimidine temelli kemoradyoterapi önerilmektedir. HER 2 Neu pozitif olan ileri gastrik kanserler ve metastatik kanserlerde, trastuzumab kemoterapotik ajan olarak kullanılabilir. Ayrıca, lokal ileri tümörlerde preoperatif kemoradyoterapi ile daha iyi lokal kontrol sağlanabileceği yönünde devam eden çalışmalar mevcuttur.^[56]

2.8.8.3.2. Mide Stromal Tümörleri (GİST)

Eskiden, gastrointestinal sistem düz kas hücrelerinden kaynaklanan tümörler benign ise leiomyoma, malign ise leiomyosarkoma olarak bilinmekte idi. 1990'lerden sonra, elektron mikroskopi ve immünohistokimyasal gelişmeler sonrası, bu tümörlerin çoğunun gastrointestinal stromal tümör (GİST) olduğu anlaşılmıştır. GİST'ler, gastrointestinal sistemde, muskularis propria, Aurbach plexusuna yakın yerleşimli ve GİS'de peristaltizmi düzenleyen Cajal hücrelerinin prekürsörlerinden köken alan, mezenşimal tümörlerdir. Cajal hücrelerinin içinde, C-kit proteini bulunur. C-kit reseptör aktivasyonu, hücre içi tirozin kinazı aktive eder. Tirozin kinaz aktivasyonu, hücre proliferasyonunu uyarır ve apoptozisi önler. C-kit proto-onkojenindeki mutasyon sonrası (sıklıkla exon 11), tirozin kinaz otonom olarak aktive olur. Tirozin kinazı aktive eden diğer

bir reseptör olan *platelet-derived growth factor receptor alfa* (PDGFRA) mutasyonu (sıklıkla exon 18) ise, olguların %10-14'ünde rol alır. Mutasyon bölgesinin relaps için önemli olduğu yönünde çalışmalar mevcuttur.^[57,58] Mutasyon bölgesi, tümör için prognostik ve prediktif (imatinip için cevap-direnç) faktördür. PDGFRA mutasyonu, mide GİST'lerinde daha sık görülür.^[59]

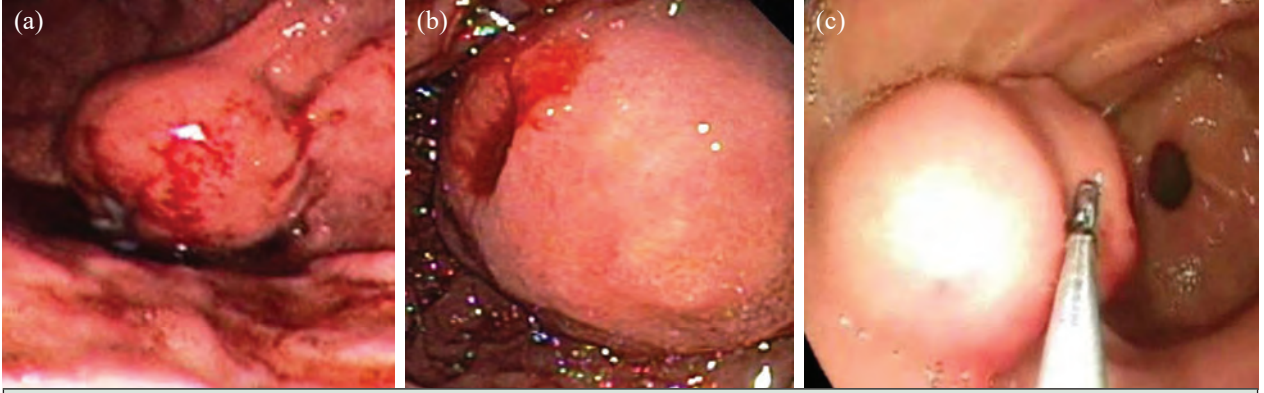
GİST'ler, GİS'in en sık görülen mezenşimal tümörü olup, en sık midede (%50-60) ve takiben ince bağırsakta (%30) görülür. Tüm gastrointestinal sistemde ve bazen GİS'ten bağımsız, retroperitoneum, abdominal kavitede görülebilir. Bu, Cajal hücre prekürsörlerinin multipotent kök hücre olmaları ile ilişkili olması ile açıklanmaktadır. Olguların büyük çoğunluğu, 50 yaş üzerindedir ve sıklıkla milyonda 10-20'dir.^[60] Midede ise, sıklıkla korpus ve antrum lokalizasyonunda izlenir. Sıklıkla asemptomatik olup, bazen tıkanmaya bağlı bulantı-kusma, bazen de üzerindeki mukozayı erode ederek kanama ve buna bağlı anemi semptomları ile gelebilir.^[61] Bazen de, karın ağrısı ve ele gelen büyük kitleler şeklinde karşımıza çıkar. Nadiren tıkanma yapar.

GİST'ler, ortalama 5 cm (1-35 cm) büyüklüğünde ve sıklıkla mide duvarında içe ve dışa taşma şeklinde büyüyen kitleler oluşturmaktadır^[62]; düzgün sınırlıdır (**Şekil 2.8.8.3.2.1**). Lümene doğru, submukozal polipoid lezyon olarak büyür ya da batın içine doğru subserozal olarak büyüyebilir. Endoskopide, submukozal lezyon olarak karşımıza çıkar. Üzerindeki mukoza sağlam olduğu için, mukozal biyopsi ile tanı konulamaz. Ancak, üzerindeki mukoza ülsere olabilir. Bu olgularda, ülsere alandan alınan biyopsiler ile tanı konabilir. Endoskopide, üzerinde sağlam mukoza bulunan lümene doğru polipoid lezyonlar şeklinde de görülebilir. Büyük tümörlerde; santral nekroz, kistik degenerasyon ve kanama görülebilir (**Şekil 2.8.8.3.2.2**).

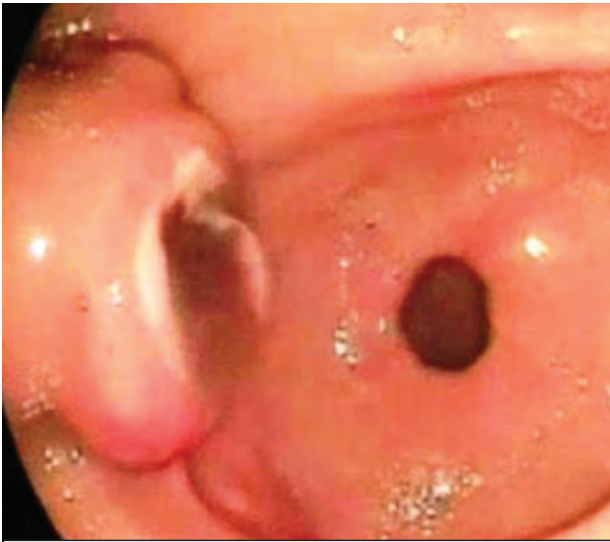
Tanıda; baryumlu ve çift kontrastlı grafiler, endoskopi, EUS, BT, MR görüntüleme kullanılır. Kardiya yerleşimi ve eşlik eden lenfadenopati, GİST'te sık görülmeyen özelliklerdir. Tanıda, bu özelliklere göre yorumlama yapılabilir.^[62] Ancak, hiçbir görüntüleme yöntemi, tanı için spesifik bulgu içermez. Tanı, immünohistokimyasal olarak konulabilmektedir. GİST'ler, frajil tümörlerdir. Bundan dolayı, çıkarılabilecek lezyonlarda kapsül bütünlüğünün bozulup tümör implantasyon riski nedeniyle ile, biyopsi önerilmez. Perkütan biyopsi, özellikle bu sakıncalardan dolayı önerilmezken, EUS eşliğinde iğne biyopsisi, tanı için önerilmektedir. Biyopsi; eksizyonu riskli, anrezahtabl olan veya neoadjuvan tedavi gerektiren olgularda önerilir.^[57,63]

Tanı

C-kit immün belirteci olan CD117 ekspresyonu, GİST'lerin ana belirteçidir. İmmünohistokimyasal boyamada; CD117 (%95 pozitif), CD34 (%60-70) ile ve aktin (%30-40) boyanması ile tanı konur. GİST'lerin %5'i, C-kit negatif olabilir. Ayrıca, enflamatuvar fibroid polip gibi bazı mezenşimal tümörler, C-kit pozitif boyanabilir. Burada, ayrı tanıda, tümörün morfolojik özellikleri ve



Şekil 2.8.8.3.2.1. GİST. a-c) 3-5 cm çapa ulaşmış mide yerleşimli GİST'lere ait endoskopik görüntüler.



Şekil 2.8.8.3.2.2. Mide antrum ön yüzde yer alan GİST üzerinde kanamış ülser alan.

GİST'ler, sıklıkla karaciğere ve peritona metastaz yapar; lenf nodu metastazı oldukça nadirdir. Bundan dolayı, lenf nodu disseksiyonu önerilmemektedir. Tümörün metastatik potansiyeli ve nüks eğilimi, tümör büyüklüğü, yerleşimi (gastrik-nongastrik gibi) ve 50 büyük büyüme alanındaki mitoz sayısı ile ilişkilidir.^[57,63] Bir çalışmada; erkek hasta, rastlantısal tanı, küçük tümör çapı, düşük mitotik endeks, intakt psödokapstüle ve düşük riskli kategori ve erken *stage*, iyi prognostik göstergeler olarak tespit edilmiştir.^[64] Mide GİST'leri, aynı özellikteki diğer yerleşim yerlerinden daha iyi prognoza sahiptir (**Tablo 2.8.8.3.2.1**).^[57,58,60,63]

Tedavi

İki cm'den küçük GİST'ler, endoskopik değerlendirme ve EUS ile beraber takip edilebilir (**Şekil 2.8.8.3.2.3**). Ancak, sağlam sınır ile çıkarılabilecek tüm GİST'lerde, cerrahi ilk tedavi seçeneğidir. Hasta için ek morbidite nedeni olmayacak ise, unblok rezeksiyon için çoklu organ rezeksiyonu yapılabilir. Aksi takdirde, neoadjuvan imatinip tedavisi göz önünde bulundurulmalıdır.^[63] Tümör rüptürü prognozu negatif etkilemektedir, bundan dolayı rüptüre etmemeye çalışılmalıdır. Mide GİST'lerde, laparoskopik rezeksiyon, uygun vakalarda tercih edilebilir (**Şekil 2.8.8.3.2.4**).^[63,65,66] Laparoskopik rezeksiyon sonrası, spesimen torba içinde dışarı alınmalıdır.^[63] Laparoskopik işleme uygun olmayan veya

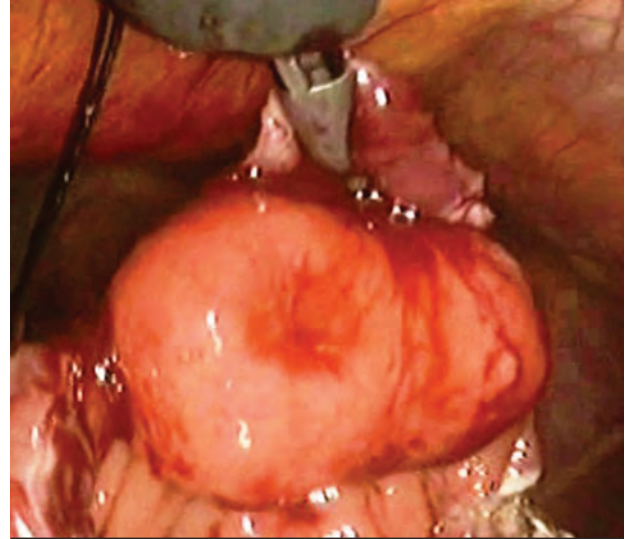
diğer immünohistokimyasal özellikleri belirleyicidir.^[57,63] Tirozin kinaz için tanımlanan C-kit ve PDGRA reseptörleri mutasyonuna bakılması, tanıda yardımcıdır. Ancak, C-kit (%80) ve PDGFRA (%5-10) mutasyonu olmayan %10-15'lik bir grubun olduğu unutulmamalıdır.^[57,63]

Tablo 2.8.8.3.2.1. Gastrik GİST'te malignite potansiyeli değerlendirilmesi

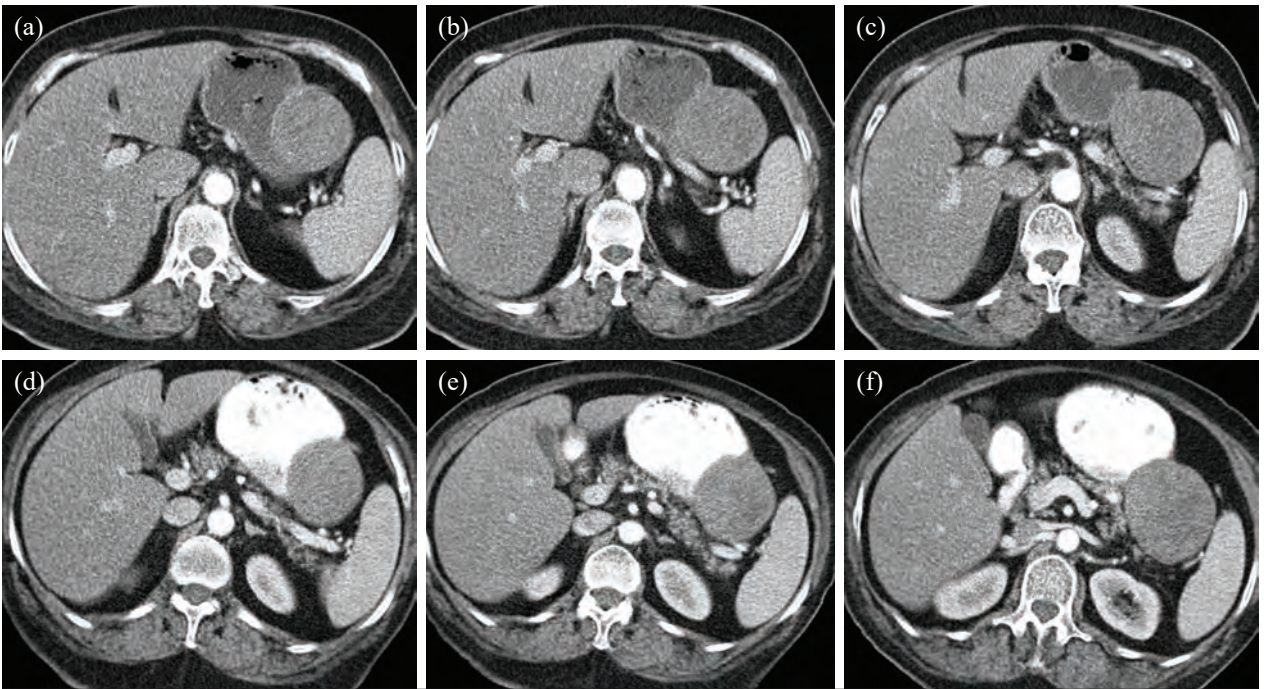
Tümör boyutu	Mitoz sayısı	Davranışı	Risk
≤2 cm	≤5 mitoz/50 büyüme alanı	Benign: metastaz yok. Mortalite %0	Çok düşük
2-10 cm	≤5 mitoz/50 büyüme alanı	Malignite potansiyeli çok düşük. Metastaz veya tümörle ilişkili mortalite <%4	Düşük
≤5 cm	>5 mitoz/50 büyüme alanı	Malignite potansiyeli düşük-orta. Metastaz veya tümörle ilişkili mortalite %12-15	Orta
≥10 cm	≤5 mitoz/50 büyüme alanı	Malignite potansiyeli düşük-orta. Metastaz veya tümörle ilişkili mortalite %12-15	Orta
≥5 cm	>5 mitoz/50 büyüme alanı	Malignite potansiyeli yüksek. Metastaz veya tümörle ilişkili mortalite %49-86	Yüksek



Şekil 2.8.8.3.2.3. Endoskopik değerlendirme ve EUS ile takibe alınan 2 cm'den küçük GİST.



Şekil 2.8.8.3.2.4. Mide antrum ön yüzde yer alan GİST'in laparoskopik olarak çıkarılışı.

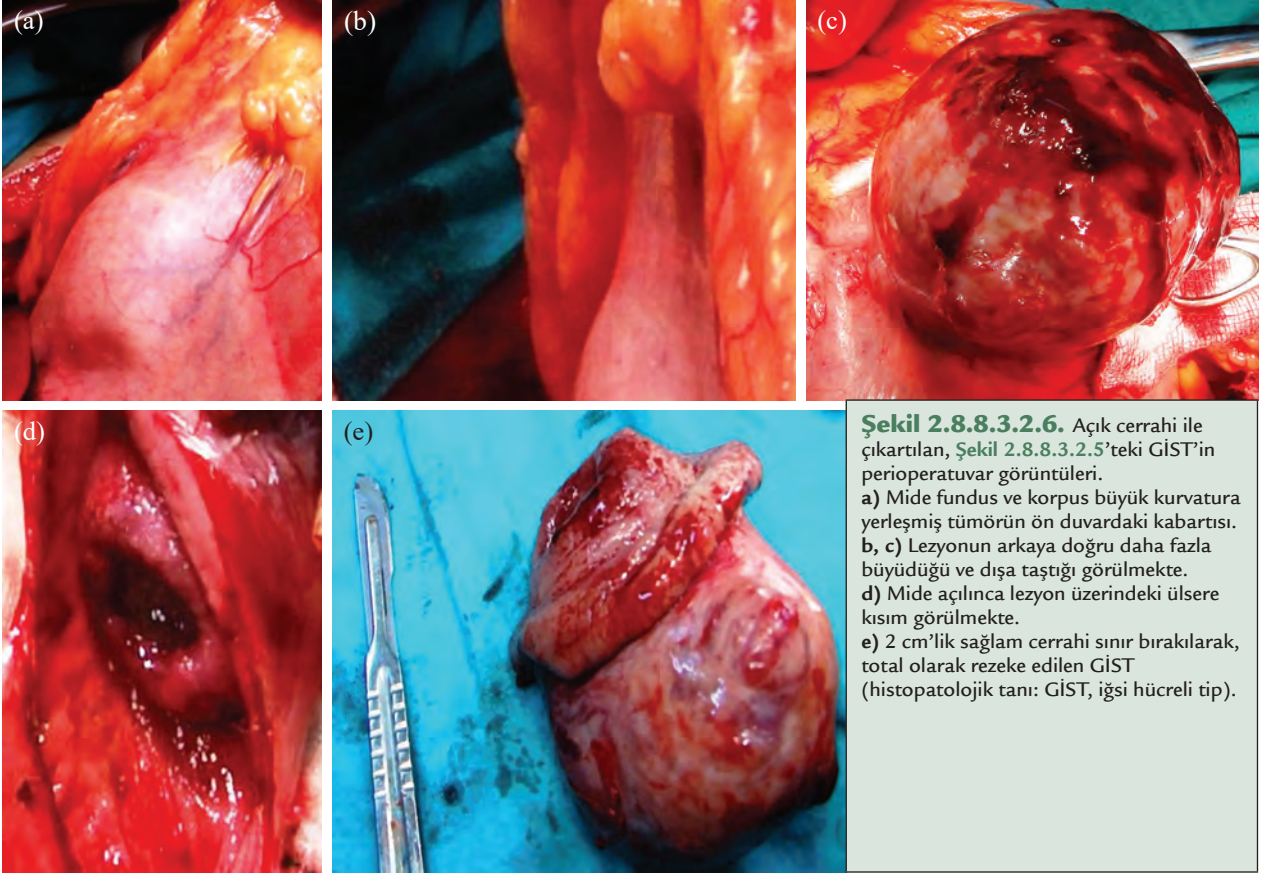


Şekil 2.8.8.3.2.5. Kontrastsız ve kontrastlı BT'de, mide fundusunda büyük kurvaturda mide lümeni ile ilişkili görünümde, ekzofitik tarzda mide konturunda belirgin taşma gösteren, yaklaşık 7×6×7 cm (AP×TR×KK) boyutlarında, düzgün konturlu, heterojen hipodens solid kitle lezyonu izlenmektedir (GİST?). Kontrastsız (a-c) ve kontrastlı (d-f) BT görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan Arşivinden)

laparoskopik cerrahi yapılamayan merkezlerde, açık cerrahi ile GİST rezekt edilir. **Şekil 2.8.8.3.2.5**'de BT görüntüleri verilen hastanın, **Şekil 2.8.8.3.2.6**'da açık cerrahiye ait görüntüleri yer almaktadır. Mide GİST'lerinde, tam rezeksiyon sonrası nüks oranı (%2) düşüktür.^[63,65] Rezeksiyon sonrası, mikroskopik cerrahi sınır pozitif gelen hastalarda, rezeksiyon önerilmektedir.^[63] Rezeksiyon sonrası orta ve yüksek

riskli hastalara, adjuvan imatinip tedavisi önerilmektedir (**Tablo 2.8.8.3.2.1**).^[63,67]

Anrezaktabl olanlar, negatif cerahi sınıra ulaşılmaması imkansız olan hastalar, cerrahi tedavi riskli olan hastalarda, metastatik ve nüks hastalıkta, imatinip mesilat ilk tercih edilecek ilaçtır. İmatinip C-kit reseptörü, tirozin kinazın özgün inhibitörü olup, hedefe yönelik tedavide kullanılan ilk ilaçtır; 400 mg/gün dozunda



Şekil 2.8.8.3.2.6. Açık cerrahi ile çıkartılan, Şekil 2.8.8.3.2.5'teki GİST'in perioperatuvar görüntüleri.
 a) Mide fundus ve korpus büyük kurvatura yerleşmiş tümörün ön duvardaki kabartısı.
 b, c) Lezyonun arkaya doğru daha fazla büyüdüğü ve dışa taşıdığı görülmekte.
 d) Mide açılınca lezyon üzerindeki ülser kısımların görülmekte.
 e) 2 cm'lik sağlam cerrahi sınır bırakılarak, total olarak rezeke edilen GİST (histopatolojik tanı: GİST, iğsi hücreli tip).

kullanılır. Tedaviye cevap; tümör progresyonunu durması, gerilemesi ve nadiren tam cevap şeklinde olabilir. Tedaviye cevap oranı %66'dır.^[57] Tedaviye cevabı değerlendirilmede, 3-6 ay arayla kontrastlı BT ile yapılır. BT'de kitlenin stabil kalması veya büyümesi, tedaviye cevapsız anlamına gelmez. Tümör içi nekroz, kanama ve kistik dejenerasyona sekonder bulgular olabilir; kitle içi dansite değişiklikleri ile takip edilir. Bu gibi nedenlerden dolayı, PET-BT ile değerlendirme (nekrotik doku-tümör doku ayrımı) daha etkili kullanılabilir. Tedaviye cevap sonrası, hastalar tekrar cerrahi tedavi için değerlendirilmelidir (özellikle ilk iki yıl içinde). İmatinip tedavisine rezistan tümörlerde veya imatinip tedavisine intolerans gelişen olgularda, ikinci alternatif sunitinibtir.^[63]

2.8.8.3.3. Gastrik Lenfoma

Primer GİS lenfomalarının yarısından fazlası mide yerleşimlidir ve mide ektranodal lenfomanın (non-Hodgkin lenfoma) en sık yerleştiği organdır. Bunu, ince bağırsaklar, ileoçekal bölge ve kolon izler. Mide lenfomaları, mide adenokarsinomundan daha iyi prognoza sahiptir. Bunun nedeninin, lenfomanın mide mukozasında uzun süre lokalize kalması ile ilişkili olduğu sanılmaktadır. Lenfoma, mide malignitelerinin oldukça az bir kısmını (%2-8) oluşturur. Erkeklerde iki kat daha sık görülür ve 50 yaşından sonra görülme sıklığı

artmaktadır. Mide lenfomalarının çoğu non-Hodgkin lenfoma olup, çok nadiren primer Hodgkin lenfoma görülür. Mide lenfomaların %80'i B hücre kökenlidir. T hücre kökenli gastrik lenfoma, daha nadirdir ve prognozu daha kötüdür. Son yıllarda, mide lenfomalarının görülme sıklığı artmaktadır.^[22,68]

Mide lenfomaları, primer mide lenfoması veya sekonder olarak sitemik lenfomanın mide tutulumu şeklinde görülebilir. Tedavi planı açısından primer-sekonder lenfoma ayrımı önemlidir. Primer mide lenfoması için Dawson kriterleri kullanılır;

1. Palpabl periferik lenf nodu olmaması.
2. Radyolojik olarak mediastinal lenfoadenopati olmaması.
3. Hastalığın GİS'te sınırlı olması -var olan lenf nodlarının bölgesel veya retroperitoneal olması.
4. Periferik yaymanın normal olması.
5. Karaciğer ve dalak tutulumunun olmaması.

Bundan dolayı, mide lenfoma olgularının batın-toraks tomografisi, büyük periferik lenf nodlarından biyopsi ve kemik iliği biyopsisi ile primer lenfoma olduğu doğrulanmalıdır.^[22]

B hücreli GİS lenfomaların peyer plaklarını taklit ettiğinin fark edilmesinden sonra, *mucosa associated lenfoid tissue* (MALT) terimi yaygınlaşmaya başlamıştır. Yeni sınıflamalarda da mide B hücreli lenfomalar, düşük ve

yüksek gradeli MALT lenfoma veya MALTomalar olarak sınıflandırılmıştır. Mide lenfomaları için birçok sınıflama yapılmıştır.^[22]

Dünya Sağlık Örgütü Mide Lenfoma Sınıflaması

- Düşük Grade'li
 - MALT lenfoma (ekstranodal marjinal zon B hücreli lenfoma)
 - Non-MALT lenfoma
- Yüksek Grade'li
 - Diffüz büyük B hücreli lenfoma (düşük Grade MALT ile birlikte)
 - Diffüz büyük B hücreli lenfoma (düşük Grade MALT'sız)
- Diğer
 - Mantle hücreli lenfoma (lenfomatoz polipozis)
 - Burkitt lenfoma, Burkitt benzeri varyantlar
 - T hücreli lenfoma

MALT Lenfoma

Mukozaya özgü lenfoid dokudan gelişen lenfomadır. GİS'te bağırsaklarda fizyolojik olarak bulunan MALT, kronik enflamasyon sonrası bağırsak dışı, en sık mide-de olmak üzere başka (tiroid, parotis, akciğer, vb.) organlarda da görülebilir. Mide lenfomalarında H.pilori enfeksiyonu, topluma göre daha sıktır. Mide lenfomalarının > %70'inde H.pilori pozitifdir. H.pilori ile düşük malignite potansiyelli gastrik lenfoma (MALT gibi) arasındaki ilişki ise daha belirgindir.^[69-71] Düşük Grade'li MALTomalı hastaların %90'ından fazlasında H.pilori enfeksiyonu saptanmıştır.^[72,73] MALToma gelişiminde, H.pilori yanında otoimmün nedenler de rol oynar.^[74]

Midede, normalde lenfoid folliküller bulunmaz. Midede lenfoid folliküller, H.pilori enfeksiyonuna sekonder olarak gelişir. Mide epitelinde H.pilori enfeksiyonu, kronik enflamasyona neden olur. Buna sekonder, submukozada lenfositler birikir. T lenfosit aktivasyonu ile, immün sistem aktive olur. Bu da, kronik enfeksiyon alanında B lenfosit proliferasyonuna neden olur. Herhangi bir B lenfosit kolonunda meydana gelen mutasyon ile gastrik lenfoma gelişmesine neden olur.^[22,68,74] H.pilori

yüksek oranda görülen yerlerde MALTomaların daha sık görülmesi, bunu desteklemektedir. Ancak, mide adenokanserlerine benzer şekilde, H.pilori gastriti olan çoğu insanda MALToma gelişmemesi, çevresel ve genetik faktörlerin de etkili olduğunu düşündürmektedir. H.pilori'nin bazı suşları, Cag A protein (*sitotoksin associated gene A*) ekprese eder. Bu proteini salan suşların agresif oldukları, önemli derecede enflamasyon, atrofi ve intestinal metaplaziyi uyardıkları, ülser ve mide adeno Ca ile ilişkili oldukları gösterilmiştir.^[75] Son çalışmalarda, H.pilori'nin (özellikle Cag A pozitif) c-fos ve c-jun proto-onkogenlerin aktivasyonu yolu ile neoplazi gelişmesine katkıda bulunduğu yönünde düşünceler mevcuttur.^[22] H.pilori suşlarında flavodoksin proteini varlığı, MALToma için suçlanan diğer bir belirteçtir. MALToma ile çeşitli kromozom anomalileri arasında ilişki (mikrostellit instabilite, tirozomi 3, t(11;18)(q21,q21)) olduğu rapor edilmiştir. En sık görülen ise, translokasyon t(11;18) olup, düşük Grade'li lenfomalarda H.pilori eradikasyon tedavisi için prediktif faktör olarak da değerlendirilmektedir.^[74,76,77] Negatif olanlar, tedaviye daha iyi cevap verir; t(11;18) pozitif olanlarda büyük B hücreli lenfomaya progresyon ise oldukça nadirdir.^[78]

Histolojik olarak, MALTomalar düşük Grade ve yüksek Grade MALToma olarak sınıflandırılır. Düşük Grade'li MALTomalarda küçük-orta lenfositlerin diffüz proliferasyonu mevcut ve gland ve foveolalarda lenfoepitelial hasar görülür. Yüksek Grade'li lenfomalarda ise, büyük lenfoid blast hücre proliferasyonu görülür ve lenfoepitelial hasar daha nadirdir. Düşük ve yüksek Grade'li alanlar birlikte görülebilir ve bu progresyona işaret eder.^[74]

Evre ve histolojik Grade, prognoz ana belirleyicileridir. Ayrıca, küçük tümörlerin ve genç yaştaki hastaların prognozu daha iyidir. Mide lenfomalarının tümörün evresi ve histolojik diferensiyasyonu yanında, birçok prognostik moleküler belirteç tanımlanmış olup, bunlar **Tablo 2.8.8.3.3.1**'de sunulmuştur.^[68,70,71,79]

Mide lenfomaları için çok farklı evreleme sistemleri tanımlanmış olup, bunlardan sık kullanılanlar **Tablo 2.8.8.3.3.2**'de özetlenmiştir.^[22,77]

Tablo 2.8.8.3.3.1 Mide lenfomalarında prognozla ilişkili faktörler

Prognoz ile ilişkisi olumsuz		Prognozla ilişkisi olumlu	
Marker		Marker	
ELAM-1+/VCAM-1+	Malignite riski yüksek GL	HLA-DR+	Daha iyi hasta prognozu
P16	Malignite riski yüksek	α 4 β 7 integrin+/L-selectin+	Malignite riski düşük GL
P53	Malignite riski yüksek -hasta prognozu etkilemez	HLA-DR+/ICAM-3+/PECAM-1-	%100 beş yıllık yaşam
cyclin-E+/p27-	Kötü hasta prognozu	bcl2-/bax+	Artmış beş yıllık yaşam
p53+/p21-	Düşük komplet remisyon		
ICAM-1+	Daha kısa yaşam beklentisi		
PECAM-1+	Olumsuz prognostik faktör (metastaza eğilim)		
PECAM-1+/ICAM-3-	Azalmış beş yıllık yaşam		
HLA-DR-/ICAM-3-	Azalmış beş yıllık yaşam		

Tablo 2.8.8.3.3.2 Mide lenfomasının çeşitli sistemlere göre evrelemesi

Ann Arbor sistemi Musshof modifikasyonu	Tümör tutulumu	TNM evrelemesi	Lugano sınıflaması
IE1:	Mukoza-submukoza infiltrasyonu	T1 N0 M0 (Evre 1)	Evre I: Serozal tutulum olmadan tümör gastrointestinal sistem içinde sınırlı (bir veya çok sayıda tümöral bölge olabilir)
IE2:	Muskularis propria-seroza infiltrasyonu	T2 N0 M0 (Evre 1) T3 N0 M0 (Evre 2)	
IIIE1:	Perigastrik (bölgesel) lenf nodu metastazı	T1 N1 M0 (Evre 1) T2,3 N1 M0 (Evre 2)	Evre II 1: Lokal (gastrik, mezenterik) lenf nodu tutulumu
IIIE2:	Perigastrik, bölgesel alan dışı (paraaortik, parakaval) lenf nodu metastazı	T1-3 N2 M0 (Evre 2)	Evre II 2: Uzak (paraaortik, kaval) lenf nodu tutulumu
	Seroza ve çevre organ tutulumu	T4 0 M0 (Evre 3)	Evre II E: Seroza penetrasyonu veya perforasyon, peritonit
IIIE	Diyaframın her iki tarafında lenf nodu metastazı	T1-4 N3 M0 (Evre 3)	Evre IV: Yaygın ekstra nodal tutulum veya gastrointestinal tutulum ile birlikte supradiyafragmatik nodal tutulum
IVE	Gastrointestinal sistem dışı organ-doku tutulumu (kemik iliği, akciğer)	T1-4 N0-3 M1 (Evre 4)	

Klinik

MALT hücreli lenfomalar, sıklıkla epigastrik ağrı, dispeptik şikayetler nedeni ile yapılan endoskopide tespit edilir. Semptomlar nonspesifik olup, özellikle düşük dereceli lenfomalar, sıklıkla dispeptik sebepler nedeni ile yapılan endoskopide tesadüfen tanı alır. Kanama, bulantı kusma kilo kaybı gibi semptomlar oldukça nadirdir. Yüksek Grade'li maltomlarda ise, ağrı, kilo kaybı ve anemi gibi daha aşikar semptomlar mevcut olup, genelde kitle şeklinde görülür. Antrumda daha sık görülür ve multifokal olmaya eğilimlidir. Hafif mukozal değişikliklerden ülsera kadar farklı görünümde olabilir. Uzun süre midede lokalize kalma eğilimindedir.^[74,77,80]

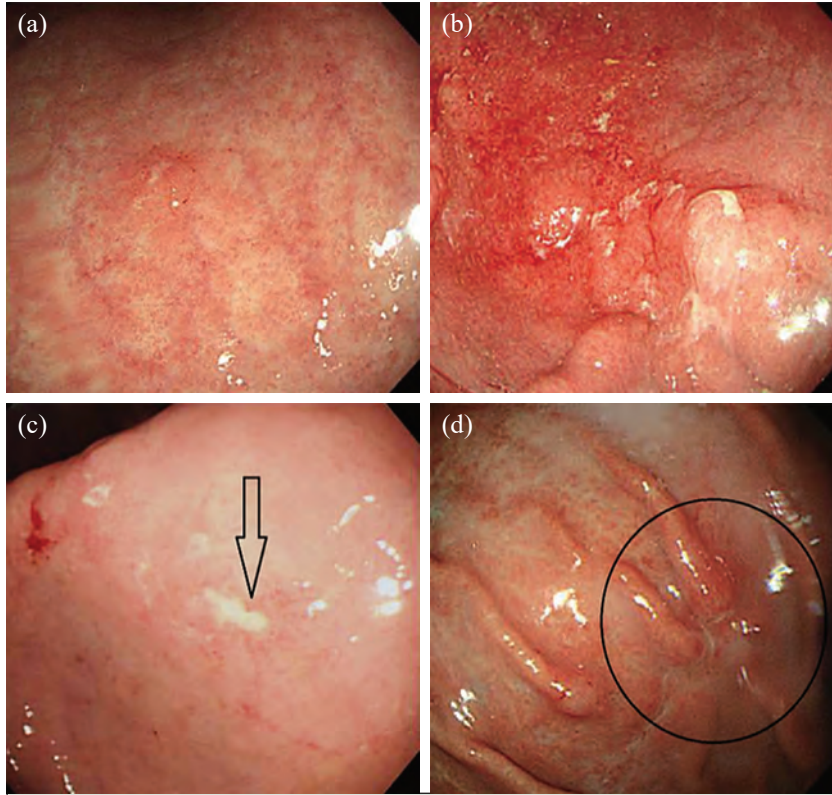
Tanı

MALTomaların endoskopik görünümüleri; eritem, erozyon, mukozal renk değişikliği veya ülser şeklinde olabilir. Yüzeysel mukozal infiltrasyon sıklıkla (Şekil 2.8.8.3.3.1). Nadiren kitle şeklinde görülür. Diffüz büyük B hücreli lenfoma ise, sıklıkla kitle veya polipoid yapı şeklinde gözüktür. Lenfomanın mide duvarında yaptığı kalınlaşma ve değişiklikler, baryumlu özofagus, mide duodenum grafileri (ÖMD) ve BT ile görüntülenebilir (Şekil 2.8.8.3.3.2). Mide lenfomaları; endoskopik değerlendirmede, ülser, yaygın infiltrasyon, polipoid yapı veya bunların bir kombinasyonu şeklinde görülebilir (Şekil 2.8.8.3.3.3). Mide lenfomaları için, makroskopik görünümüne göre çeşitli sınıflamalar yapılmış olup, bunlar sık kullanılmamaktadır. Mide

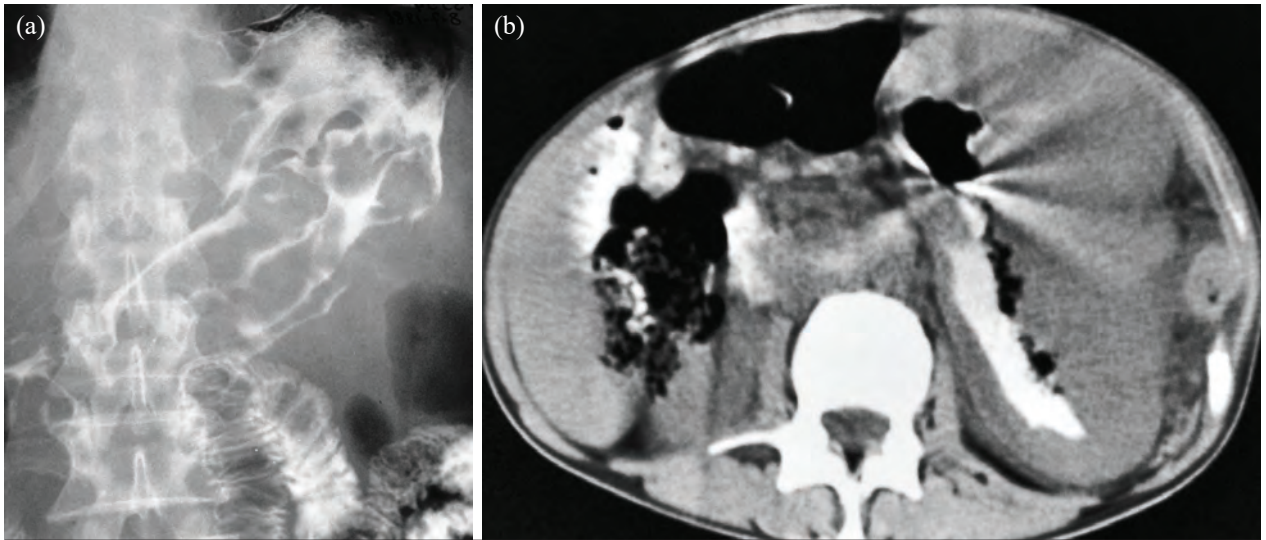
kanserinden makroskopik olarak belirgin ayırt edici özelliği yoktur. MALT lenfomarda; mukozal kenar düzensizlikleri, mukozal nodülerite, mukozal renk değişikliği ve harita benzeri görünüm, benign ülserden, erken gastrik kanserden ayırıcı tanıda uyarıcı olmalıdır. Lenfomadan şüphe edildiğinde, mutlaka biyopsi alınmalıdır. Lenfomanın mukozayı infiltrate etmeden submukozal yayılım özelliği nedeni ile, biyopsiler derin, çok sayıda ve büyük parçalar şeklinde alınmalıdır. Lenfoma düşünüldüğünde, H.pilori varlığı (histolojik, serolojik, üre nefes testi;) araştırılmalıdır. Multifokal olabileceği göz önünde bulundurularak, tüm mukozal değişiklik alanları biyopsi ile değerlendirilmelidir. İlk biyopsilerde tanı oranı yaklaşık %75'tir (77,81). Tanı, histopatolojik olarak konur. İmmünohistokimyasal boyamalarda MALTomalar, CD20+, CD79a+, CD5-, CD10-, CD23-, CD43+/-, cyclin D1- boyanma özellikleri gösterir. Diffüz büyük hücreli lenfoma ise Ki-67 pozitif boyanır.^[78]

Tedavi

Mukoza ve submukozaya sınırlı düşük Grade'li ve H.pilori pozitif olan MALTomaların, H.pilori eradikasyonu ile %60-90 remisyon elde edilmesi ilgi çekicidir. Bundan dolayı, Evre 1 ve 2 MALTomalarda H.pilori eradikasyonu, ilk basamak tedavi olarak kabul edilmektedir.^[74,77,80,82] Tümör derinliğinin artması, proksimal mide yerleşimli tümör, H.pilori negatif olması nedeniyle, ileri evre ve makroskopik olarak yüzeysel infiltratif



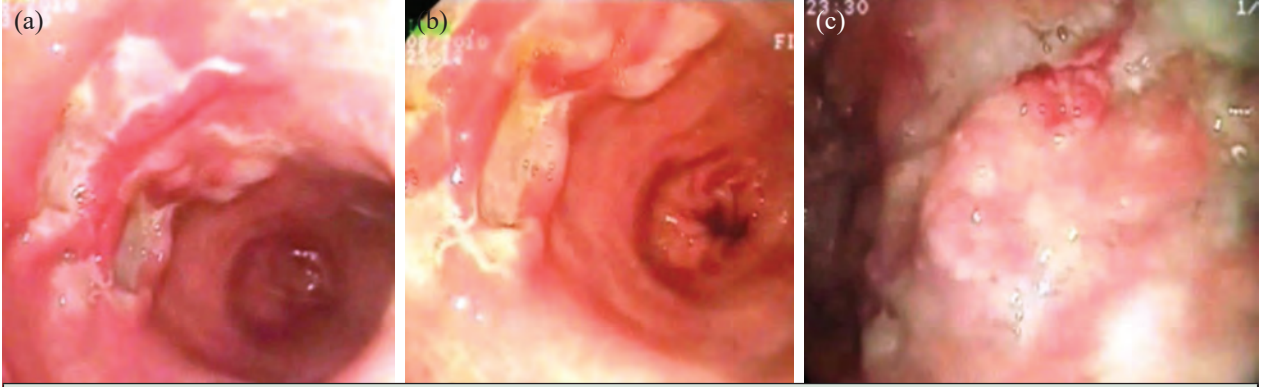
Şekil 2.8.8.3.3.1. MALTOMA'nın endoskopik görüntüleri. a) Mukozal erezyon. b) Mukozal ödem ve kabanklık. c) Ülser. d) Mukozal depresyon ve pili kaybı.



Şekil 2.8.8.3.3.2. Mide lenfomasının ÖMD ve BT görüntüleri. a) Mide lenfomalı hastada baryumlu mide radyografisinde, mide mukozasında ülseratif lezyonlara bağlı defekt alanları görülmekte. b) Kontrastlı BT'de mide duvarından ileri derecede kalınlaşma.

tip dışında olan MALTomalar H.pilori eradikasyonuna cevap vermeyebilir.^[78] Hastanın evresinin belirlenmesinde, endoskopik US (EUS) en değerli tanı yöntemidir.^[78] EUS'un, tümör invazyon derinliğini ve lenf

nodu metastazını değerlendirmede duyarlılığı genel olarak >%80'dir. Ayrıca EUS, tedavi sonrası regresyonu değerlendirmede de etkin olarak kullanılabilir. Ayrıca, hastanın toraks ve batin BT ile değerlendirilerek



Şekil 2.8.8.3.3. Mide lenfomasının endoskopik görüntüleri. a) Mide ön duvarda lenfomaya bağlı kenarları düzensiz, yüzeysel ülser görüntüleri. b) Mide korpusunda lenfomaya bağlı infiltratif görünüm. c)

evrelemesinin yeterli yapılması gerekmektedir.^[81] Tanı ve evreleme için kemik iliği biyopsisi, ileokolonoskopi ve pozitron emisyon tomografi (PET) öneren görüşler mevcuttur.^[78]

Özellikle düşük evreli ve H.pilori eradikasyonu yapılacak hastalarda, hastalığın tam evrelemesinin yapılması önemlidir. Lokalize düşük Grade'li lenfomalarda, progresyon yavaş ve prognoz iyidir. Hastalığın yüksek evreli lenfomaya ilerlemeden erken tanısı bu yüzden önemlidir.^[77] Bir-iki haftalık H.pilori eradikasyon tedavisinde, üçlü veya dördümlü tedavi kullanılır. Bu tedavilerde; proton pompa inhibitörü, klaritromisin, amoksisilin ve/veya metronidazol bulunur. Özellikle ülkemizde, klaritromisin direnci dikkate alınmalıdır. Bu yüzden, bizmut ihtiva eden dördümlü tedavi veya levofloksasinli tedaviler düşünülmelidir. Dört-sekiz hafta sonra, helikobakter testi tekrarında H.pilori'nin negatifleştiği gösterilmelidir.^[77] Bazı kaynaklar histopatolojik verifikasyon önerir.^[78] Eradikasyon sonrası tümörün regresyonu ortalama beş ay olup, bu süre 12 aydan uzun olabilir. Remisyon oluncaya kadar üç ay ara ile ve remisyon sonrası ilk iki yıl, altı ay ara ile takip önerilmektedir. Ancak, takip süresi konusunda bir uzlaşma olmamakla birlikte, yıllık uzun süreli takip önerilmektedir.^[77] MALTomalarda H.pilori eradikasyonu ile tam remisyon, hastaların yaklaşık %75'inde mümkündür. Ancak, hastaların %6-7'sinde progresif hastalık ve relaps şeklinde tedavi yetersizliği görülür.^[78]

H.pilori enfeksiyonunun tekrarı ile, MALToma da nüks eder. Yüksek Grade'li lenfoma ve submukozayı aşan düşük Grade'li MALTomalarda remisyon oranı düşmektedir. Yüksek Grade'li lenfoma, genelde düşük Grade'li lenfomanın progresyonu sonucu oluşur ve H.pilori eradikasyonu tedavisine nadiren cevap verir. Ancak bazı çalışmalarda, yüksek evreli lenfomalarda da H.pilori eradikasyonu ile %64 tam remisyon (beş yıl %0 nüks) olduğu gösterilmiştir.^[82] Özellikle Evre 1-2'de, tedavi amacı ile önerilmektedir.^[78] Ayrıca, yüksek Grade'li lenfomalarda, H.pilori pozitif olan olgularda

eradikasyon radyoterapi veya kemoterapiye ek olarak verilebilir. Bu, nüksü azaltma adına anlamlı olabilir.^[77]

H.pilori negatif lenfomalarda, yüksek Grade'li lenfomalarda 30-40 gray radyoterapi, kemoterapi veya cerrahi yapılabilir. Evre 1-2 lokalize hastalıkta radyoterapi etkindir. Komplet remisyon >%90'dır. İleri evre (Evre 3-4) hastalıkta ise kemoterapi ve immünoterapi (rituksimab) etkili onkolojik tedavi seçenekleridir. Son yıllarda, klorambusil, rituksimab ve fludarabine gibi kombine tedavilerde de iyi cevap alındığı gösterilmiştir. Özellikle kanama, tıkanma, perforasyon gibi komplikasyonların geliştiği olgularda, cerrahi mutlak gerekir. Son yıllarda, bunun dışında cerrahi tedavi çok önerilmemektedir.^[77,78]

2.8.8.4. Mide Kanserinde Korunma, Tarama ve Takip

Kansere bağlı ölüm oranı, tüm dünyada genel olarak düşme eğilimindedir. Ancak, mide kanserine bağlı ölüm oranı, Japonya hariç genelde sabit olarak devam etmektedir. Beş yıllık yaşam süresi, Avrupa ve Amerika'da %25'i geçmez iken, Japonya'da bu oran %52'lerde olup, Japonlarda mide kanserinden ölümlerde ciddi bir azalma söz konusudur. Bu da, Japonya'da erken tanı ve buna bağlı erken mide kanseri oranında ciddi artış ile ilişkilidir. Mide kanserinin erken tanısı için ise, kanserin asemptomatik iken tarama ile teşhis edilmesi gerekmektedir.^[83,84]

Mide kanserinden korunmada; primer, sekonder ve tersiyer korunma sözkonusudur. Primer korunmada; kanser için risk faktörü olan faktörlerden uzak kalınması, örneğin H.pilori eradikasyonu, yaşam şeklinin değiştirilmesi gibi risk faktörlerin azaltılması kastedilmektedir. Sekonder korunma, premalign lezyonların ve/veya erken gastrik kanserlerin tarama ile tespit edilip tedavi edilmesini içerir. Tersiyer korunma ise, kanser tanısı konan hastalardaki takipleri içermektedir.^[84]

Primer korunmada, taze sebze ve meyve tüketiminin artması ile gastrik kanser görülme sıklığında azalma arasında ilişki mevcuttur. Bunun, sebze ve meyvelerde bulunan askorbik asit, keratonoid ve beta karoten gibi maddelerin antioksidan ve antimitotik etkileri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.^[84,85] Ancak, bu bilgiye dayalı olarak, vitamin C, vitamin E ve benzeri vitamin takviyesi yapılarak yapılan çalışmalarda, prekanseröz mide lezyonlarının prevelans ve insidansında azalma tespit edilememiştir. Oysa ki, H.pilori eradikasyonu ile prekanseröz mide lezyonlarının insidans ve prevelansında azalma tespit edilmiştir.^[86]

Kardiya dışı mide kanserlerinde, COX-2 fazla ekspresyonu gösterilmiştir. Buna bağlı olarak, uzun süreli NSAİİ kullanımı ile mide kanseri gelişiminde azalma arasında ilişki olduğu gösterilmiştir, ancak bu kemoprevensiyon rutin olarak önerilmemektedir.^[87]

Mide kanserini önlemede en çok araştırılan konulardan biri H.pilori eradikasyonudur. Yapılan çok sayıda çalışmada, H.pilori eradikasyonu ile atrofik gastrit, kronik gastritin düzeldiği; yine buna benzer şekilde, eradikasyon ile uzun dönemde mide kanseri insidansının düştüğü ve prekanseröz lezyonların azaldığı, yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.^[88,89] Bundan dolayı, özellikle düşük Grade'li malt hücreli lenfomada, ailesinde gastrik kanser öyküsü bulunan kişilerde ve erken gastrik kanser için rezeksiyon yapılan hastalarda H.pilori eradikasyonu önerilmektedir.^[90] Erken gastrik kanser nedeni ile tedavi edilen hastalarda, metakron gastrik kanser ve prekanseröz lezyon görülme sıklığı artmaktadır. Bundan dolayı, bu hastalarda H.pilori eradikasyonu önerilmektedir.^[89]

Spesifik bazı kanserlerde, tarama programları, kansere bağlı mortalitede azalmaya neden olmaktadır. Ancak, bu tarama programının etkinlik-maliyet analizi önemli dezavantajlar gösterir. Japonya ve Güney Kore'de, mide kanseri için tarama programları mevcuttur. Son yıllarda, Kazakistan'da da 50-60 yaşından itibaren üst gastrointestinal endoskopi ile tarama programı başlamıştır. Gastrik kanser için orta-yüksek risk görülen popülasyonlarda, üst GIS endoskopi ile tarama etkindir ve önerilmektedir. Yüksek riskli bölgelerde ise, korunmada H.pilori pozitif kişilerin eradikasyonu önerilmektedir. Ancak, düşük riskli popülasyonlarda kar-zarar ilişkisi gözetilince ve antibiyotiklerin yan etkileri de göz önüne alınınca, H.pilori eradikasyonu rutin olarak önerilmemektedir.^[91] Bu yüzden, halihazırda ülkemizde çok yaygın olan H.pilori'nin eradikasyonu mümkün değildir. Bunun dışında; pepsinojen-1/pepsinojen-2 oranı, gastrin-17 düzeyi, tümör antijenlerine karşı oluşan antikorların tespiti gibi serolojik belirteçler, erken gastrik kanser tespitinde çalışma aşamasında olan testlerdir. Bunlar, rutin tarama programlarında önerilmemektedir.^[84]

Mide kanseri tanı ve tedavisinden sonra, tüm hastalar takip edilmelidir. İlk iki yıl 3-6 ay aralıkla ve takip eden yıllarda ise 6-12 ay ara ile takip önerilir. Takipte, öncelikle hastanın hikayesi ve sistemik değerlendirilmesi

yapılır; hemogram, biyokimya, ultrasonografi gibi değerlendirme yöntemleri eklenir. Klinik olarak gerekli durumlarda, endoskopi ve diğer görüntüleme metodları eklenmelidir. Gastrektomi geçiren hastalarda, vitamin B12 ve demir eksikliğine bağlı anemi gelişebilir ve bu tedavi gerektirebilir. Lökorejyonel nüks tespit edilen hastalarda, hasta cerrahi tedaviye uygun ve rezektabl ise tekrar cerrahi planlanabilir. Yine, rezeksiyona uygun olmayan veya metastaz gelişen hastalarda ise, tedaviye uygun olanlarda palyatif tedavi (kemoterapi, radyoterapi) önerilir. Hastaların bu tedaviler için performansı, sıklıkla ECOG veya Karnofsky performans skalası ile yapılmaktadır.^[37]

Karnofsky performans skalası^[92]

Karnofsky performans skalasında 0'dan 100'e kadar puan verilir.

- 100** Normal, yakınması yok, semptom yok.
- 90** Normal aktivitesini sürdürebilir; hastalığın birkaç semptomu veya bulgusu olabilir.
- 80** Bazı zorluklarla beraber normal aktivitesini sürdürür; hastalığın minör bulgu ve belirtisi vardır.
- 70** Kendine bakabilir; normal aktivite ve işini yapamaz.
- 60** Gereksinimlerini karşılayabilir; nadir yardım gerekir; biraz yardıma ihtiyaç duyar.
- 50** Sıkça yardım ve tıbbi bakım gerekir.
- 40** Özel bakım ve yardım gerekir.
- 30** Hastane bakımı gerektirecek derecede sakat, fakat ölüm riski yoktur.
- 20** Çok hasta; hastanede aktif destek tedavisi gereksinimi vardır.
- 10** Ölmek üzere.
- 0** Ölüm.

ECOG performans skalası^[93]

ECOG performans skalasında 0'dan 5'e kadar puan verilir. "0" çok iyi sağlık durumuna, "5" ise ölüme tekabül eder.

- 0** Asemptomatik (tam aktif, tüm hastalık öncesi aktivitelerini kısıtlama olmaksızın yapabilir).
- 1** Semptomatik, fakat tamamen ayakta (zorlu fizik aktivitede kısıtlama var, ancak ayakta ve hafif işleri yapabilir. Örneğin; hafif ev ve ofis işleri).
- 2** Semptomatik, %50'den daha az yatakta (ayakta ve kendi bakımını yapabilir, ancak herhangi bir işte çalışamaz ve gündüz saatlerinin %50'sinden fazlasını ayakta geçirebilir).
- 3** Semptomatik, %50'den daha fazla yatakta (kendi bakımını yapmakta zorlanıyor, gündüz saatlerinin %50'sinden fazlasında yatakta).
- 4** Yatalak (kendi bakımını yapamıyor; tam olarak sandalye veya yatağa bağımlı).
- 5** Ölüm.

Hastanın Karnofsky performansı >60 ve ECOG performansı ≤3 ise hasta, palyatif tedaviler için uygundur. Buna, kemoterapi ve radyoterapi dahildir. Performansı

<60 veya ≥ 2 olan hastalar için, kemoterapi ve radyoterapi önerilmez.^[37] İleri gastrik kanserlerde, kemoterapi yaşam süresini uzatmakta ve hayat kalitesini kemoterapi almayan hastalara göre daha pozitif yönde etkilemektedir. Kemoterapi alanlarda bir yıllık yaşam, %20'ye karşın %8 ve semptomların olmadığı süre daha uzun bulunmuştur.^[94] İkincil kemoterapinin yaşam süresine etkisi, bu ve benzeri çalışmalarda (*diğer bir çalışmada, ikincil kemoterapi sonrası ortalama yaşam süresi, kemoterapi kolunda dört ay iken kemoterapi almayan kolda 2,4 aydır*) gösterilmiş olsa da, bu çalışmalar gelecek adına ümit vericidir. Ancak, hastalığın seyrindeki iyileşmeler aylarla sınırlıdır.^[95]

İleri ve metastatik mide kanserlerinde ilk kemoterapi, ikili şeklinde tercih edilir. Üçlü rejimlerde toksisite daha yüksektir. İkincil kemoterapi ise, ilk kemoterapi-deki kombinasyon ve toksisiteyi göz önüne alınarak düzenlenmelidir. HER2 antijeni amplifikasyonu olan hastalarda, trastuzumab etkilidir.^[37]

Anrezektabl ileri gastrik kanseri olan veya metastatik hastalığı bulunan tüm hastalarda, palyatif tedavi ile semptomların kontrol edilmesi, yaşam süresine pozitif katkıda bulunur.

Kanama

Gastrik kanserlerde kanama sık görülür. Bu hastalardaki şiddetli kanamalarda, öncelikle endoskopik olarak kanamanın kontrol altına alınması önerilir. Endoskopinin başarısız olduğu hastalarda, anjiyografik embolizasyon faydalı olabilir.

Tıkanma

Tıkanma gelişen ve cerrahiye elverişli seçilmiş hastalarda, gastrektomi veya gastrojejunostomi yapılabilir. Ancak, genel durumu uygun olmayan hastalarda, tıkanma bölgesinin balon ile dilatasyonu ve genişleyen metal stentler ile stentlenmesi, tıkanmanın palyasyonunu sağlayabilir. Özellikle kısa yaşam beklentisi olan hastalarda, endoskopik işlemler tercih edilmelidir. Gastroözofajiyal geçiş veya gastrik çıkışın tıkanmasının palyasyonunu takiben, hastaya endoskopik perkütan gastrotomi veya jejunal beslenme tüpü yerleştirilerek, hidrasyon ve beslenme sağlanabilir.

Ağrısı olan hastanın ağrısının, medikal tedavi veya radyoterapi ile palyasyonu sağlanmalıdır. Stente bağlı ağrı gelişen hastalarda ise, stentin erkenden çıkarılması gerekir.

Eksternal radyoterapi, hem kanama hem de tıkanmada palyasyon amacı ile uygulanabilen diğer bir alternatiftir.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- -Ahn JY, Son da H, Choi KD, Roh J, Lim H, Choi KS, Lee JH, Kim do H, Song HJ, Lee GH, Jung HY, Kim JH, Han S, Park YS. Neoplasms arising in large gastric hyperplastic polyps: endoscopic and pathologic features. *Gastrointest Endosc* 2014;80:1005–13.e2. doi: 10.1016/j.gie.2014.04.020. Epub 2014 Jun 11
- -Borch K, Ahrén B, Ahlman H, Falkmer S, Granérus G, Grimelius L. Gastric carcinoids: biologic behavior and prognosis after differentiated treatment in relation to type. *Ann Surg* 2005;242:64–73. PMID:15973103
- -NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines). Gastric Cancer. Version 1. 2014. NCCN.org. <http://www.debbiesdream.org/portal/documents/33005/671772/NCCN+Gastric+Cancer+Guidelines+2014.pdf>
- -Ruskoné-Fourmestreaux A, Fischbach W, Aleman BM, Boot H, Du MQ, Megraud F, Montalban C, Raderer M, Savio A, Wotherspoon A; EGILS group. EGILS consensus report. Gastric extranodal marginal zone B-cell lymphoma of MALT. *Gut* 2011;60:747–58. doi: 10.1136/gut.2010.224949. Epub 2011 Feb 11. PMID:21317175
- -NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines). Soft Tissue Sarcoma. Version 2. 2014. NCCN.org. https://www.nccn.org/store/login/login.aspx?ReturnURL=http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/sarcoma.pdf

Kaynaklar

1. Oberhuber G, Stolte M. Gastric polyps: an update of their pathology and biological significance. *Virchows Arch* 2000;437:581–90.
2. Şen Oran E, Gençosmanoğlu R. Midenin Hiperplastik polipleri: Tanı, Tedavi ve İzlemede Güncel Yaklaşımlar. *Güncel Gastroenteroloji* 2003;36:127–35.
3. Carmack SW, Genta RM, Graham DY, Lauwers GY. Management of gastric polyps: a pathology-based guide for gastroenterologists. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2009;6:331–41.
4. Gencosmanoglu R, Sen-Oran E, Kurtkaya-Yapici Ö, Avsar E, Sav A, Tozun N. Gastric polypoid lesions: Analysis of 150 endoscopic polypectomy specimens from 91 patients. *World J Gastroenterol* 2003;9:2236–9.
5. Jain R, Chetty R. Gastric hyperplastic polyps: a review. *Dig Dis Sci* 2009;54:1839–46. Epub 2008 Nov 27.
6. Malaty HM. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007;21:205–14.
7. Tokunaga K, Tanaka A, Takahashi S. Gastric hyperplastic polyps and H. pylori infection, their relationship and effects of eradication therapy. *Nihon Rinsho* 2013;71:1449–52.

8. Zea-Iriarte WL, Sekine I, Itsuno M, Makiyama K, Naito S, Nakayama T, Nishisawa-Takano JE, Hattori T. Carcinoma in gastric hyperplastic polyps. A phenotypic study. *Dig Dis Sci* 1996;41:377-86.
9. Cao H, Wang B, Zhang Z, Zhang H, Qu R. Distribution trends of gastric polyps: an endoscopy database analysis of 24 121 northern Chinese patients. *J Gastroenterol Hepatol* 2012;27:1175-80.
10. Bianchi LK, Burke CA, Bennett AE, Lopez R, Hasson H, Church JM. Fundic gland polyp dysplasia is common in familial adenomatous polyposis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:180-5.
11. Pantanowitz L, Antonioli DA, Pinkus GS, Shahsafaei A, Odze RD. Inflammatory fibroid polyps of the gastrointestinal tract: evidence for a dendritic cell origin. *Am J Surg Pathol* 2004;28:107-14.
12. Jelsig AM, Qvist N, Brusgaard K, Nielsen CB, Hansen TP, Ousager LB. Hamartomatous polyposis syndromes: a review. *Orphanet J Rare Dis* 2014 15;9:101.
13. Sweetser S, Ahlquist DA, Osborn NK, Sanderson SO, Smyrk TC, Chari ST, Boardman LA. Clinicopathologic features and treatment outcomes in Cronkhite-Canada syndrome: support for autoimmunity. *Dig Dis Sci* 2012;57:496-502.
14. Küçük GO, Durgun AV. Mide Kanseri Taklit Eden Heterotopik Pankreas: Olgu Sunumu Cerrahpafla Tıp Dergisi 2009;40:38-40.
15. Zhang Y, Huang Q, Zhu LH, Zhou XB, Ye LP, Mao XL. Endoscopic excavation for gastric heterotopic pancreas: an analysis of 42 cases from a tertiary center. *Wien Klin Wochenschr* 2014;126:509-14.
16. Hlavaty T, Lukac L, Vyskocil M, Galbavy S. Heterotopic pancreas in gastric antrum with macroscopic appearance of gastric polyp. *Bratisl Lek Listy* 2002;103:117-20.
17. Kasuga A, Yamamoto Y, Fujisaki J, Okada K, Omae M, Ishiyama A, Hirasawa T, Chino A, Tsuchida T, Igarashi M, Hoshino E, Yamamoto N, Kawaguchi M, Fujita R. Clinical characterization of gastric lesions initially diagnosed as low-grade adenomas on forceps biopsy. *Dig Endosc* 2012;24:331-8.
18. Kim JH, Kim YJ, An J, Lee JJ, Cho JH, Kim KO, Chung JW, Kwon KA, Park DK, Kim JH. Endoscopic features suggesting gastric cancer in biopsy proven gastric adenoma with high-grade neoplasia. *World J Gastroenterol* 2014;20:12233-40.
19. Schlemper RJ, Riddell RH, Kato Y, Borchard F, Cooper HS, Dawsey SM, Dixon MF, Fenoglio-Preiser CM, Fléjou JF, Geboes K, Hattori T, Hirota T, Itabashi M, Iwafuchi M, Iwashita A, Kim YI, Kirchner T, Klimpfinger M, Koike M, Lauwers GY, Lewin KJ, Oberhuber G, Offner F, Price AB, Rubio CA, Shimizu M, Shimoda T, Sipponen P, Solcia E, Stolte M, Watanabe H, Yamabe H. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. *Gut* 2000;47:251-5.
20. Yamada H, Ikegami M, Shimoda T, Takagi N, Maruyama M. Long-term follow-up study of gastric adenoma/dysplasia. *Endoscopy* 2004;36:390-6.
21. Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, Davila RE, Egan J, Leighton JA, Qureshi WA, Rajan E, Fanelli R, Wheeler-Harbaugh J, Baron TH, Faigel DO; ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc* 2006;63:570-80.
22. Ergüney S, Yavuz N. Mide Tümörleri. İçinde: Sayek İ, editör. *Temel Cerrahi*, Cilt:1, 4. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri Ltd Şti.;2013. p.1277-92.
23. Shaib YH, Ruge M, Graham DY, Genta RM. Management of gastric polyps: an endoscopy-based approach. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:1374-84.
24. Sung HY, Cheung DY, Cho SH, Kim JI, Park SH, Han JY, Park GS, Kim JK, Chung IS. Polyps in the gastrointestinal tract: discrepancy between endoscopic forceps biopsies and resected specimens. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2009;21:190-5.
25. Lim H, Jung HY, Park YS, Na HK, Ahn JY, Choi JY, Lee JH, Kim MY, Choi KS, Kim do H, Choi KD, Song HJ, Lee GH, Kim JH. Discrepancy between endoscopic forceps biopsy and endoscopic resection in gastric epithelial neoplasia. *Surg Endosc* 2014;28:1256-62.
26. Vallot T. Gastric polyps. *Presse Med* 2007;36:1412-7.
27. Ohkusa T, Takashimizu I, Fujiki K, Suzuki S, Shimoi K, Horiuchi T, Sakurazawa T, Ariake K, Ishii K, Kumagai J, Tanizawa T. Disappearance of hyperplastic polyps in the stomach after eradication of *Helicobacter pylori*. A randomized, clinical trial. *Ann Intern Med* 1998;129:712-5.
28. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011;61:69-90.
29. Stomach Cancer. American Cancer Society. <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/003141-pdf.pdf>
30. T. C. Sağlık Bakanlığı Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2012. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü; 2013. p.57. http://www.sagem.gov.tr/dosyalar/saglik_istatistikleri_2012.pdf
31. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2013. *CA Cancer J Clin* 2013;63:11-30.
32. Matsuo T, Ito M, Takata S, Tanaka S, Yoshihara M, Chayama K. Low prevalence of *Helicobacter pylori*-negative gastric cancer among Japanese. *Helicobacter* 2011;16:415-9.
33. Take S, Mizuno M, Ishiki K, Hamada F, Yoshida T, Yokota K, Okada H, Yamamoto K. Seventeen-year effects of eradicating *Helicobacter pylori* on the prevention of gastric cancer in patients with peptic ulcer; a prospective cohort study. *J Gastroenterol* 2014;29.
34. Ruge M, Capelle LG, Cappelleso R, Nitti D, Kuipers EJ. Precancerous lesions in the stomach: from biology to clinical patient management. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013;27:205-23.
35. Ford AC, Forman D, Hunt RH, Yuan Y, Moayyedi P. *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer in healthy asymptomatic infected individuals: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2014;20;348:3174.
36. Arnold M, Moore SP, Hassler S, Ellison-Loschmann L, Forman D, Bray F. The burden of stomach cancer in indigenous populations: a systematic review and global assessment. *Gut* 2014;63:64-71. Epub 2013 Oct 23.
37. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines). Gastric Cancer. Version 1.2014. NCCN.org. <http://www.debbiesdream.org/portal/documents/33005/671772/NCCN+Gastric+Cancer+Guidelines+2014.pdf>

38. Siegel R, Ma J, Zou Z, Jemal A. Cancer statistics 2014. *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 2014;64:9–29.
39. Şenates E, İnce AT. Erken Mide Kanseri. *Güncel Gastroenteroloji* 2011;15:161–6.
40. Isobe Y, Nashimoto A, Akazawa K, Oda I, Hayashi K, Miyashiro I, Katai H, Tsujitani S, Kodera Y, Seto Y, Kaminishi M. Gastric cancer treatment in Japan:2008 annual report of the JGCA nationwide registry. *Gastric Cancer* 2011;14:301–16.
41. El-Sedfy A, Brar SS, Coburn NG. Current role of minimally invasive approaches in the treatment of early gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2014;20:3880–8.
42. Kim MY, Cho JH, Cho JY. Ever-changing endoscopic treatment for early gastric cancer: Yesterday-today-tomorrow. *World J Gastroenterol* 2014;20:13273–83.
43. Gotoda T. Endoscopic resection of early gastric cancer. *Gastric Cancer* 2007;10:1–11. Epub 2007 Feb 23.
44. Ahn JY, Jung HY, Choi KD, Choi JY, Kim MY, Lee JH, Choi KS, Kim do H, Song HJ, Lee GH, Kim JH, Park YS. Endoscopic and oncologic outcomes after endoscopic resection for early gastric cancer:1370 cases of absolute and extended indications. *Gastrointest Endosc* 2011;74:485–93.
45. Kang SH, Lee K, Lee HW, Park GE, Hong YS, Min BH. Delayed Perforation Occurring after Endoscopic Submucosal Dissection for Early Gastric Cancer. *Clin Endosc* 2015;48:251–5.
46. Okada K, Fujisaki J, Kasuga A, Omae M, Yoshimoto K, Hirasawa T, Ishiyama A, Yamamoto Y, Tsuchida T, Hoshino E, Igarashi M, Takahashi H. Endoscopic ultrasonography is valuable for identifying early gastric cancers meeting expanded-indication criteria for endoscopic submucosal dissection. *Surg Endosc* 2011;25:841–8.
47. Son SY, Kim HH. Minimally invasive surgery in gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2014;20:14132–41.
48. Okada K, Fujisaki J, Kasuga A, Omae M, Hirasawa T, Ishiyama A, Inamori M, Chino A, Yamamoto Y, Tsuchida T, Nakajima A, Hoshino E, Igarashi M. Diagnosis of undifferentiated type early gastric cancers by magnification endoscopy with narrow-band imaging. *J Gastroenterol Hepatol* 2011;26:1262–9.
49. Karahan Ö, Polat H. Midenin endoskopik lezyonları. İçinde: Karahan Ö, editör. *Sindirim Sistemi Endoskopisi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2006. p.229–41.
50. Yoshida Y, Matsuda K, Sumiyama K, Kawahara Y, Yoshizawa K, Ishiguro H, Tajiri H. A randomized crossover open trial of the adenoma miss rate for narrow band imaging (NBI) versus flexible spectral imaging color enhancement (FICE). *International Journal of Colorectal Disease* 2013;28:1511–6.
51. Graham DY, Schwartz JT, Cain GD, Gyorkey F. Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of esophageal and gastric carcinoma. *Gastroenterology* 1982;82:228–31.
52. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2010(ver 3). *Gastric Cancer* 2011;14:113–23. doi:10 1007/s10120-011-0042-4. No abstract available.
53. Okçu N, Onuk MD, Akarsu E, Kaya H, Gündoğdu C. Tanısal üst gastrointestinal sistem endoskopi sonuçlarımız 13. Ulusal Gastroenteroloji Kongresi, 8–13 Ekim 1996, Antalya. *Bildiriler, Turk J Gastroenterol* 1996;7(Suppl 1): B44.
54. Örmeci N, Soykan İ, Yaşa MH ve ark. Türkiyede mide kanseri profili. I. Gastrointestinal Endoskopi Kongresi, 17–20 Haziran 1998, Ankara: Sözlü Bildiri ve Poster Özetleri: S11.
55. Bang YJ, Kim YW, Yang HK, Chung HC, Park YK, Lee KH, Lee KW, Kim YH, Noh SI, Cho JY, Mok YJ, Kim YH, Ji J, Yeh TS, Button P, Sirzén F, Noh SH; CLASSIC trial investigators. Adjuvant capecitabine and oxaliplatin for gastric cancer after D2 gastrectomy (CLASSIC): a phase 3 open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2012;379:315–21.
56. Wong RK, Jang R, Darling G. Postoperative chemoradiotherapy vs. preoperative chemoradiotherapy for locally advanced (operable) gastric cancer: clarifying the role and technique of radiotherapy. *J Gastrointest Oncol* 2015;6:89–107.
57. Aydın C, Kayaalp C. Gastrointestinal Stromal Tümörler. *Güncel Gastroenteroloji* 2009;13:33–40.
58. Wozniak A, Rutkowski P, Schöffski P, Ray-Coquard I, Hostein I, Schildhaus HU, Le Cesne A, Bylina E, Limon J, Blay JY, Siedlecki JA, Wardelmann E, Sciot R, Coindre JM, Debiec-Rychter M. Tumor Genotype Is an Independent Prognostic Factor in Primary Gastrointestinal Stromal Tumors of Gastric Origin: A European Multicenter Analysis Based on ConticaGIST. *Clin Cancer Res* 2014;20:6105–16.
59. Lasota J, Miettinen M. Clinical significance of oncogenic KIT and PDGFRA mutations in gastrointestinal stromal tumours. *Histopathology* 2008;53:245–66.
60. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors: pathology and prognosis at different sites. *Semin Diagn Pathol* 2006;23:70–83.
61. Şit M, Kaya F, Yılmaz EE, Aktaş G. Mide Fundusunda Nadir Yerleşimli Gastrointestinal Stromal Tümörü: Olgu Sunumu. *Kocaeli Tıp Dergisi* 2012;2:31–34.
62. Min YW, Park HN, Min BH, Choi D, Kim KM, Kim S. Preoperative Predictive Factors for Gastrointestinal Stromal Tumors: Analysis of 375 Surgically Resected Gastric Subepithelial Tumors. *J Gastrointest Surg* 2014.
63. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines). Soft Tissue Sarcoma. Version 2.2014. NCCN.org. https://www.nccn.org/store/login/login.aspx?ReturnURL=http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/sarcoma.pdf
64. Sandvik OM, Søreide K, Gudlaugsson E, Søreide JA. Surgery for Gastrointestinal Stromal Tumors (GISTs) of the Stomach and Small Bowel: Short- and Long-Term Outcomes Over Three Decades. *World J Surg* 2014.
65. Kim IH, Kim IH, Kwak SG, Kim SW, Chae HD. Gastrointestinal stromal tumors (GISTs) of the stomach: a multicenter, retrospective study of curatively resected gastric GISTs. *Ann Surg Treat Res* 2014;87:298–303.
66. Matlok M, Stanek M, Pedziwiatr M, Major P, Kulawik J, Budzynski P. Laparoscopic Surgery In The Treatment of Gastrointestinal Stromal Tumors. *Scand J Surg* 2014;pii:1457496914558135. [Epub ahead of print] PMID:25452425.

67. Rubin BP, Blanke CD, Demetri GD, et al. Cap. Protocol for the Examination of Specimens From Patients With Gastrointestinal Stromal Tumor (GIST) Based on AJCC/UICC TNM, 7th ed. Protocol web posting date: June 2012 http://www.cap.org/apps/docs/committees/cancer/cancer_protocols/2012/GIST_12protocol_3021.pdf
68. Alevizos L, Gomatos IP, Smparounis S, Konstadoulakis MM, Zografos G. Review of the molecular profile and modern prognostic markers for gastric lymphoma: how do they affect clinical practice? *Can J Surg* 2012;55:117–24.
69. Meyer-ter-Vehn T, Covacci A, Kist M, et al. Helicobacter pylori activates mitogen-activated protein kinase cascades and induces expression of the proto-oncogenes c-fos and c-jun. *J Biol Chem* 2000;275:16064–72.
70. Ferreri AJ, Ponzoni M, Pruneri G, Freschi M, Rossi R, Dell'Oro S, Baldini L, Buffa R, Carboni N, Villa E, Viale G. Immunoreactivity for p27(KIP1) and cyclin E is an independent predictor of survival in primary gastric non-Hodgkin's lymphoma. *Int J Cancer* 2001;94:599–604.
71. Yin HF, Li T, Zhang Y. Proliferation and apoptosis in primary gastrointestinal B-cell non-Hodgkin's lymphoma and its association with Helicobacter pylori. *Beijing Da Xue Xue Bao* 2004;36:348–52.
72. Parsonnet J, Hansen S, Rodriguez L, Gelb AB, et al. Helicobacter pylori infection and gastric lymphoma. *N Eng J Med* 1994;330:1267–71.
73. Hussell T, Isaacson PG, Crabtree JE, Spencer J. The response of cells from low grade B-cell gastric lymphomas of mucosa-associated lymphoid tissue to Helicobacter pylori. *Lancet* 1993;342:571–4.
74. Bozbaş A, Avcı E. Malt Lenfoma. *Güncel Gastroenteroloji* 2003;177–81.
75. Parsonnet J, Friedman GD, Orentreich N, Vogelmann H. Risk for gastric cancer in people with Cag A positive or Cag A negative Helicobacter pylori infection. *Gut* 1997;40:297–301.
76. Lima KS, Albuquerque W, Arantes VN, Drummond-Lage AP, Coelho LG. Helicobacter pylori and t(11;18)(q21;q21) translocation in gastric malt lymphoma. *Arq Gastroenterol* 2014;51:84–9.
77. Park JB, Koo JS. Helicobacter pylori infection in gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *World J Gastroenterol* 2014;20:2751–9.
78. Nakamura S, Matsumoto T. Helicobacter pylori and gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: recent progress in pathogenesis and management. *World J Gastroenterol* 2013;19:8181–7.
79. Terol MJ, López-Guillermo A, Bosch F, Villamor N, Cid MC, Rozman C, Campo E, Montserrat E. Expression of the adhesion molecule ICAM-1 in non-Hodgkin's lymphoma: relationship with tumor dissemination and prognostic importance. *J Clin Oncol* 1998;16:35–40.
80. Chey WD, Wong BC. American College of Gastroenterology guideline on the management of Helicobacter pylori infection. *Am J Gastroenterol* 2007;102:1808–25.
81. Ryu KD, Kim GH, Park SO, Lee KJ, Moon JY, Jeon HK, Baek DH, Lee BE, Song GA. Treatment outcome for gastric mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma according to Helicobacter pylori infection status: a single-center experience. *Gut Liver* 2014;8:408–14.
82. Chen LT, Lin JT, Tai JJ, et al. Long-term results of anti-Helicobacter pylori therapy in early-stage gastric high-grade transformed MALT lymphoma. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:1345–53.
83. Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2006;12:354–62.
84. Pasechnikov V, Chukov S, Fedorov E, Kikuste I, Leja M. Gastric cancer: prevention, screening and early diagnosis. *World J Gastroenterol* 2014;20:13842–62.
85. Lunet N, Lacerda-Vieira A, Barros H. Fruit and vegetables consumption and gastric cancer: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Nutr Cancer* 2005;53:1–10.
86. You WC, Brown LM, Zhang L, Li JY, Jin ML, Chang YS, Ma JL, Pan KF, Liu WD, Hu Y, Crystal-Mansour S, Pee D, Blot WJ, Fraumeni JF, Xu GW, Gail MH. Randomized double-blind factorial trial of three treatments to reduce the prevalence of precancerous gastric lesions. *J Natl Cancer Inst* 2006;98:974–83.
87. Tian W, Zhao Y, Liu S, Li X. Meta-analysis on the relationship between nonsteroidal anti-inflammatory drug use and gastric cancer. *Eur J Cancer Prev* 2010;19:288–98.
88. Kim N, Park RY, Cho SI, Lim SH, Lee KH, Lee W, Kang HM, Lee HS, Jung HC, Song IS. Helicobacter pylori infection and development of gastric cancer in Korea: long-term followup. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:448–54.
89. Fukase K, Kato M, Kikuchi S, Inoue K, Uemura N, Okamoto S, Terao S, Amagai K, Hayashi S, Asaka M. Effect of eradication of Helicobacter pylori on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372:392–7.
90. Yaghoobi M, Bijarchi R, Narod SA. Family history and the risk of gastric cancer. *Br J Cancer* 2010;102:237–42.
91. Lansdorp-Vogelaar I, Sharp L. Cost-effectiveness of screening and treating Helicobacter pylori for gastric cancer prevention. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013;27:933–47.
92. Schag CC, Heinrich RL, Ganz PA. Karnofsky performance status revisited: reliability, validity, and guidelines. *J Clin Oncol* 1984;2:187–93.
93. Oken MM, Creech RH, Tormey DC, Horton J, Davis TE, McFadden ET, Carbone PP. Toxicity and Response Criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol* 1982;5:649–55.
94. Casaretto L, Sousa PL, Mari JJ. Chemotherapy versus support cancer treatment in advanced gastric cancer: a meta-analysis. *Braz J Med Biol Res* 2006;39:431–40. Epub 2006 Apr 3. Review.
95. Thuss-Patience PC, Kretzschmar A, Bichev D, Deist T, Hinke A, Breithaupt K, Dogan Y, Gebauer B, Schumacher G, Reichardt P. Survival advantage for irinotecan versus best supportive care as second-line chemotherapy in gastric cancer - a randomised phase III study of the Arbeitsgemeinschaft Internistische Onkologie (AIO). *Eur J Cancer* 2011;47:2306–14.

2.9

Duodenumun Endoskopik Değerlendirilmesi

Faruk AKSOY

Temel Bilgiler

- Duodenum, üst sindirim sisteminde, mideden sonra ikinci sıklıkla lezyonların görüldüğü bölümdür.
- Üst sindirim sistemi kanamalarında sorumlu olan ülserlerin yerleşimi nedeniyle önemi büyüktür.
- Primer tümörleri nadirdir. Çevre organların metastazları veya invazyonları önemlidir.
- Papilla Vateri'nin bulunması nedeniyle tıkanmaya ait semptomlar görülebilir.

Duodenumun dört parçasından distaldeki ikisine, standart özofagogastroduodenoskopik tetkikte ulaşmak mümkün değildir. Rutin değerlendirmede, birinci ve ikinci parçalar değerlendirilir. Üçüncü parçanın bir bölümü ikinci kısımdan görülebilir.

Duodenum birinci parçası, genel olarak bulbus duodeni olarak anılır. Bulbus duodeni, küçük bir kesik koni şeklinde bir yapıdır. Uzunluğu 4-6 cm, genişliği 2-3 cm kadardır. Koni şeklindeki yapısının tepe kısmına uyan ikinci parçaya yakın kısmına apeks denilmektedir. Bulbus duodeni peptik ülserlerin en sık görüldüğü kısımdır. Bulbusta, ikinci parçadan farklı olarak, valvula konvinentes denilen sirküler mukozal kıvrımlar bulunmaz. Yani mukoza düzdür (**Şekil 2.9.1**).

Bulbusta ön ve arka duvarı, üst ve alt tarafı ayırt etmek, midenin ön-arka duvarı ve büyük-küçük kurvatur uzanımını takip ederek mümkün olur. İkinci parçaya geçmeden önce, bulbusun bütün duvarları değerlendirilir. Bu şekildeki yaklaşım, ikinci parçaya geçiş esnasında bulbusta oluşacak değişikliklerin çıkışta yanlış yorumlanmasını engellemiş olur.

İkinci parçanın lümenine girilince, sirküler mukoza kıvrımları ile karşılaşılır. Bunlar, transvers yerleşimli ve lümeni tamamen çevreleyen ve spiralli yay görüntüsü veren kıvrımlardır (**Şekil 2.9.2**).

Duodenum ikinci parçası mediyal duvarında küçük ve büyük papilla bulunur. Papilla Vateri, longitudinal bir mukoza kıvrımının sonundadır; rutin endoskopik değerlendirmede, yaklaşık vakaların yarısında

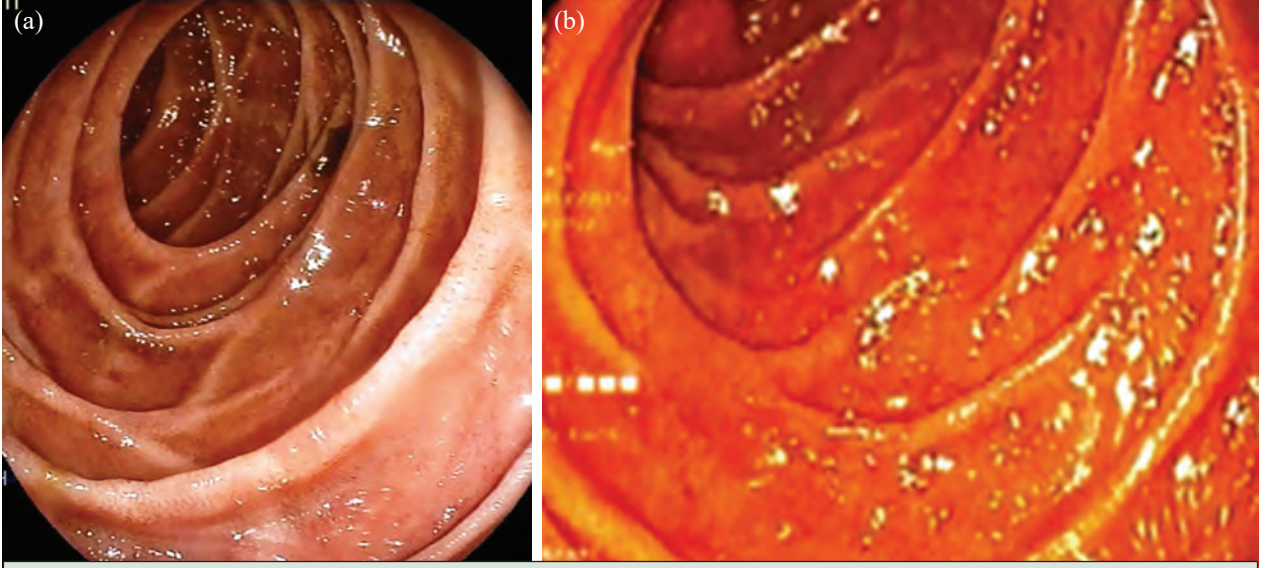
görülebilir (**Şekil 2.9.3**). Papillada aşkar tümör gibi yapılar, uçtan gören endoskoplara da görülüp biyopsi yapılabilir. Papillanın asıl endoskopik değerlendirilmesi, biyopsi ve tedavi işlemleri, ERCP'de, yandan görüşlü aletlerle mümkün olur (**Şekil 2.9.4** ve **2.9.5**). Yandan görüşlü, tanı ve tedavi amaçlı, değişik çap ve özelliklerde duodenoskoplardır.

Eğer duodenumun endoskopik değerlendirilmesini güçleştirecek derecede peristaltik dalgalar varsa veya bunlar duodenum ikinci parçasından biyopsi alınmasını engelliyorsa, peristaltizmi azaltmak için glukagon veya buscopan kullanılabilir. Ancak, tanısal işlemlerde buna pek fazla ihtiyaç olmaz; daha çok, ERCP gibi tedavi işlemleri esnasında kullanılır.

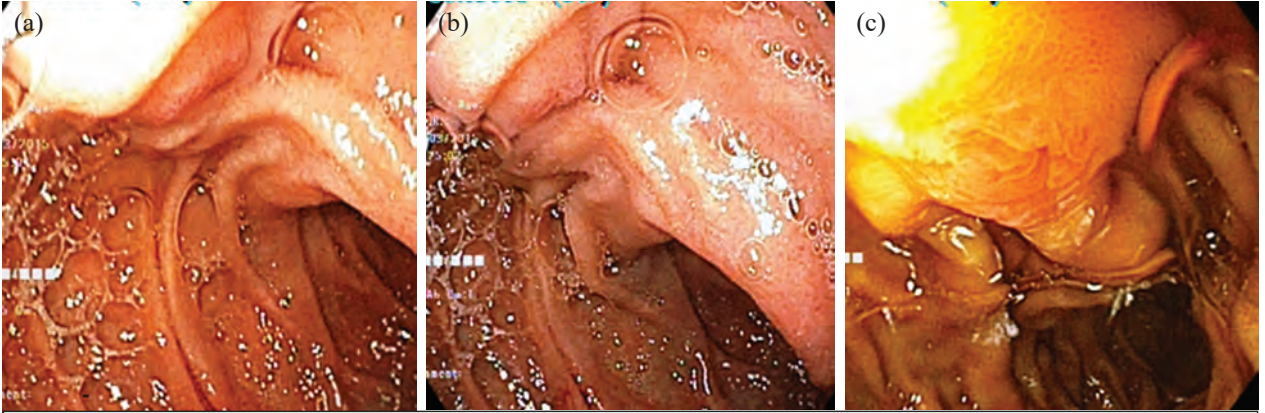
Duodenumun endoskopik muayenesinde, lümeni, içeriği, mukozal değişiklikleri ile lümeneye taşma veya lümeden derinleşme gösteren ya da *flat* özellikteki lezyonları incelenmeli ve kaydedilmelidir. Duodenumun



Şekil 2.9.1. Normal bulbus duodeninin endoskopik görüntüsü. Bulbus duodeninin tipik görünümü mukozasının ikinci kısmın aksine düz olmasıdır. Apekten ikinci kısım görülmektedir.



Şekil 2.9.2. Normal duodenum ikinci kısmının endoskopik görüntüleri. a, b) Sirküler Kerckring plikaları bütününcü ince bağırsaklar gibi duodenum ikinci kısmın tipik görüntüsünü oluşturur.



Şekil 2.9.3. Papilla Vateri'nin endoskopik görüntüleri. a-c) Uçtan gören endoskopiyle tam olmayan majör papilla görünümüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

endoskopik değerlendirilmesinde en sık görülen lezyonlar, ülserlerdir. Bundan başka, lümeninde bulunabilecek değişiklikler arasında; darlıklar, divertiküller, papilla Vateri lezyonları, intrinsek veya ekstrinsek deformasyonlar ile cerrahi müdahaleye bağlı stoma gibi farklılaşmalar görülür.

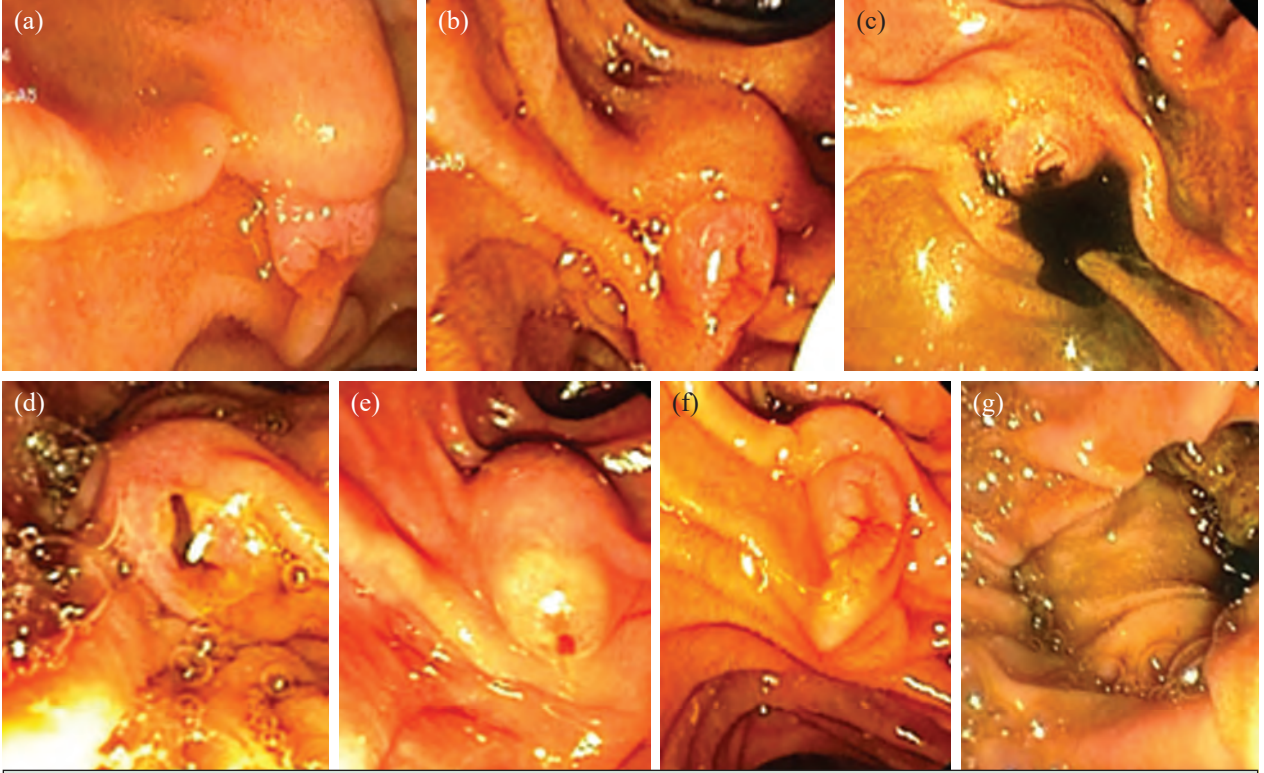
Duodenum lümeninde, içerik olarak, normalde safıralı materyal bulunur. Patolojik olarak, taze, hematimize veya pıhtı şeklinde kan, yabancı cisim ve parazit bulunabilir.

Duodenal mukoza değişiklikleri, eritem, nodüller ve atrofik değişiklikler şeklinde görülür. Eritem ve atrofik değişiklikler, lokalize, yama şeklinde ve yaygın olur. Nodüler değişiklikler ise, lokalize veya yaygındır.

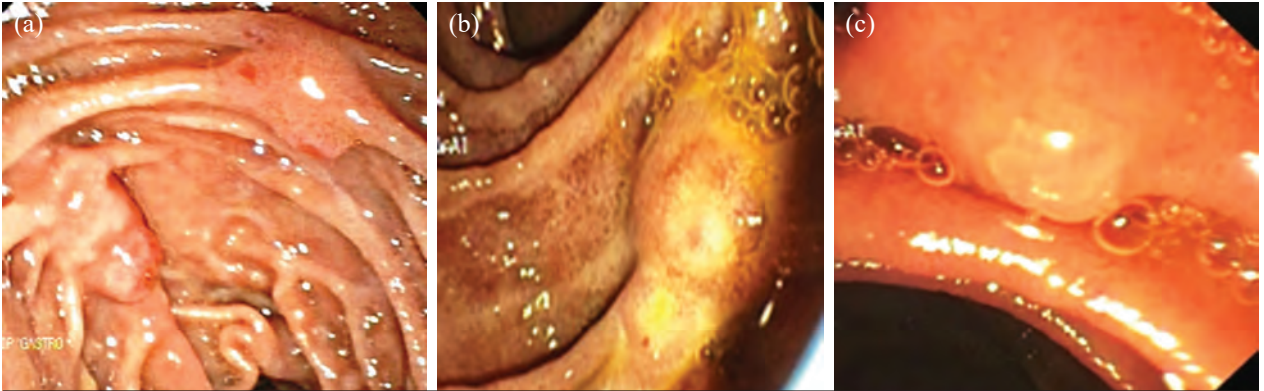
Duodenumdaki tümörlerin de büyüklüğü, villöz veya ülseröz oluşu, mukozal veya submukozal niteliği, kanayan kanamadağı belirlenir ve rapora geçirilir.

2.9.1. Duodenit

Bulbus duodeni mukozasında, fokal veya yaygın olarak görülebilen, nodülarite ile birlikte eritematöz, ödemli veya erozyonlar halinde bulunan görünüm, duodenit olarak adlandırılmaktadır. Lezyonlar, eritem ve erozyon şeklinde mukozada sınırlı olabildiği gibi, bazen de polipoid ve granüler tarzda mukozadan kabarık şekilde görülebilir. Endoskopide görülen bu lezyonların biyopsilerinin yaklaşık yarısında, histolojik olarak polimorf nüveli lökositlerin hakim olduğu akut enflamasyon hali tespit edilmektedir. Bu histolojik tabloya, normal olarak değerlendirilen endoskopik olgularda nadir rastlanır. Endoskopik olarak duodenit belirlenen ve akut enflamasyon bulunmayan diğer olgularda ise, kronik enflamasyon, gastrik metaplazi ve eozinofilik infiltrasyon tespit edilmektedir.



Şekil 2.9.4. Papilla Vateri'nin yandan gören endoskop (duodenoskop) ile endoskopik görüntüleri. a-f) Papilla Vateri'nin değişik endoskopik görünüşleri. g) Divertikül içinde Papilla Vateri'nin görünümü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

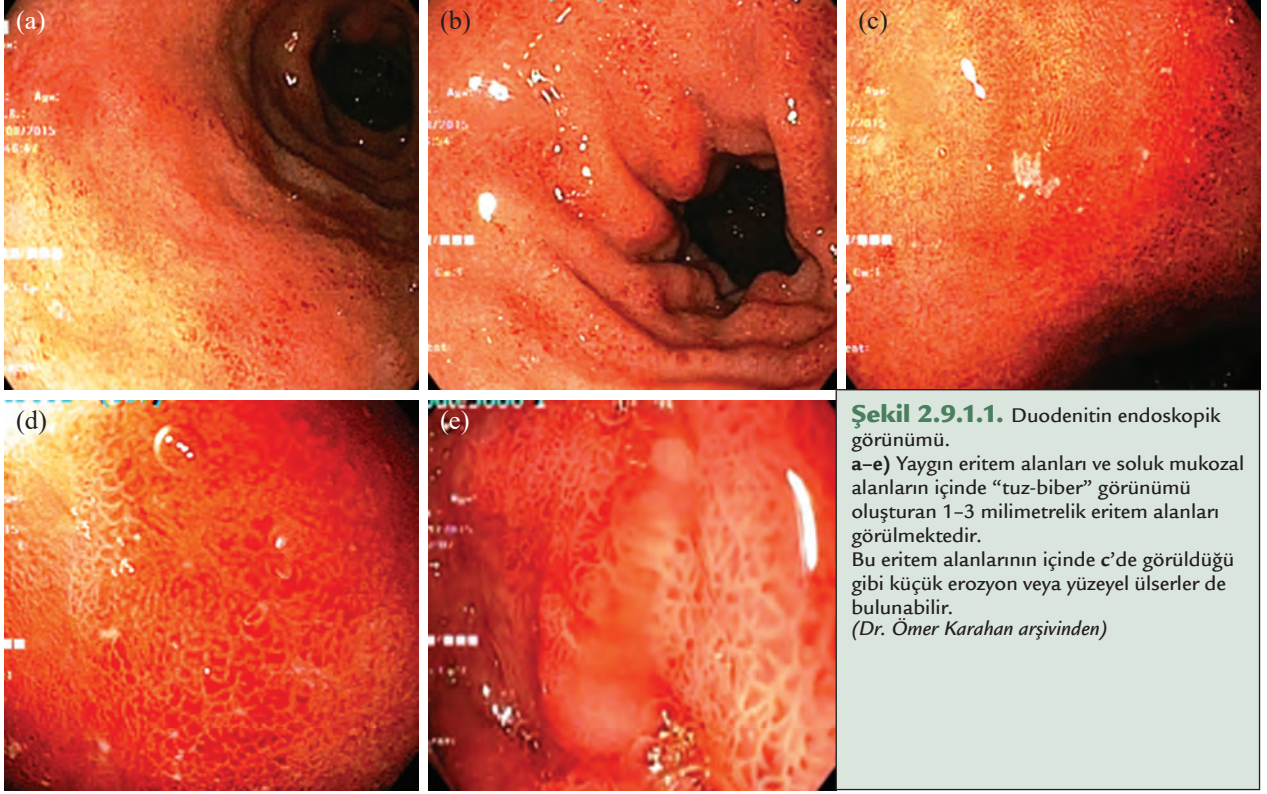


Şekil 2.9.5. Papilla Vateri ve minör papillanın duodenoskop ile endoskopik görüntüleri. a) Papilla Vateri ve minör papillanın birlikte görünümü. b, c) Minör papillanın görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Duodenitin endoskopik görünümü, bulbustaki ülserin etrafındaki mukozada da bulunabilir. Histolojik olarak akut enflamasyon bulgusu klinik olarak ülser benzer tablo oluşturan ve endoskopide duodenit belirlenen olgularda, ülser ile duodenitin ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bazı araştırmacılar, duodenitin ülser öncesi aşama olduğunu düşünmektedir. Bazı çalışmalarda, bu düşüncüyü destekler nitelikte, semptomatik duodenit olan olguların yarısından fazlasında, daha sonraki endoskopilerde ülser geliştiği gözlenmiştir. Bu

durumun daha düşük oranda olduğunu gösteren çalışmalarda mevcuttur. Ülser gibi semptomları olan duodenit olgularının çoğunluğu, ülser tedavisinden yarar görmektedir. Sonuç olarak, duodenit ve peptik ülser ilişkisi tartışmalı bir konudur.

Duodenitin en önemli endoskopik bulgusu, lokalize veya yaygın olarak bulunan eritem alanlarının görülmesidir. Soluk görünen mukozal alanların içinde 1-3 mm eritem alanları görülmekte ve bu durum "tuz-biber" görünümü olarak adlandırılmaktadır (Şekil 2.9.1.1).



Şekil 2.9.1.1. Duodenitin endoskopik görünümü.
a-e) Yaygın eritem alanları ve soluk mukozal alanların içinde “tuz-biber” görünümü oluşturan 1-3 milimetrelilik eritem alanları görülmektedir.
Bu eritem alanlarının içinde c’de görüldüğü gibi küçük erozyon veya yüzeysel ülserler de bulunabilir.
(Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Endoskopik görüntüde eritem olarak tanı konulan alanların yarısında, histolojik olarak akut enflamasyon bulguları vardır.

Duodenitte görülen erozyonlar ise, 1-5 mm’lik kıvrımı alanlar yanında, 1-3 mm’lik beyaz eksüda ile kaplı alanlar şeklinde görülür. Bazen lezyonlar daha büyük olabilir. Özellikle eksüdatif görünüm tespit edilen olgularda daha çok olmak üzere, erozyonların %75’inde, histolojik olarak akut değişiklikler saptanır. Dolayısıyla, fokal erozyonların ülser ile ilişkili olması muhtemeldir.

Duodenit görülen olguların %10’unda, mukozadan biraz kabarık nodüller görülür. Bu nodüller 1-3 mm büyüklüğünde olup, genellikle bulbusta yerleşim gösterir. Bazı olgularda, ikinci parçaya da uzandıkları görülebilir. Nodülarite bulunan olguların bazılarında mukozanın eritemli olduğu görülürken, çoğunluğunda mukozaya normaldir. Nodülarite saptanmış olguların histopatolojik incelemelerinde, akut değişikliklerden çok kronik enflamatuvar değişiklikler görülmektedir.

Üst sindirim sistemi endoskopik değerlendirme raporlarında en sık karşılaşılan lezyonlar, gastrit ve duodenitlerdir. Duodenit ifadesinde, halen değerlendirmeler net olarak yerine oturmuş değildir. Bu konuda, endoskopistler arasında kavram birlikteliğinden söz etmek mümkün değildir. Araştırma serilerinin çoğunda, benzer tabloların tarifinde, duodenit, bulbit, gastroduodenit ve duodenal erozyon gibi ifadeler bulunmaktadır. Ülkemize ait çalışmalarda, çoğunlukla duodenit ifadesinin olduğu ve bu terimin %16-42 arasında

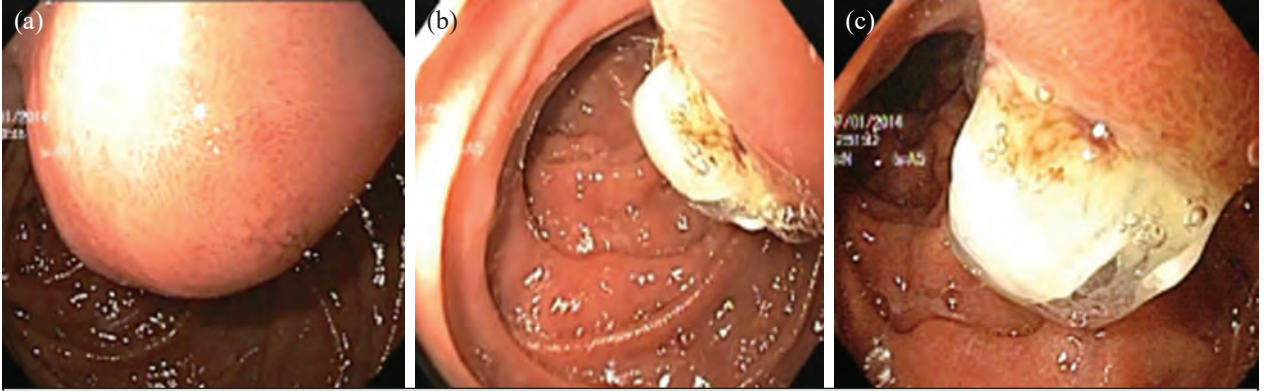
kullanıldığı görülmektedir. Bulbit oranı ve gastroduodenit oranı daha az bildirilmektedir.^[1]

2.9.2. Duodenum İkinci Parçasındaki Değişiklikler

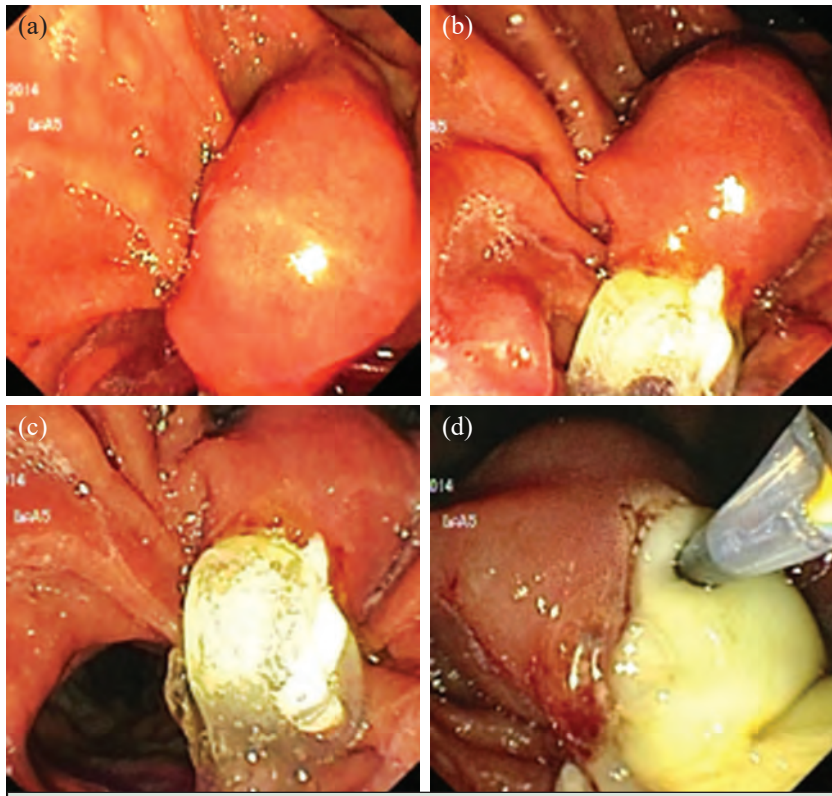
Bulbus duodenide olduğu gibi, ikinci parçada da yapısal ve mukozal değişiklikler görülebilmektedir. Kerckring plikalarında kabalaşma, duodenal papillaların büyümesi ve lümenin genişlemesi, yapısal değişikliklerdendir. Eritem, nodülarite ve kar beyazı duodenum olarak adlandırılan granülarite, mukozal değişikliklere örnektir.

Kerckring plikalari, 3-4 mm yükseklik ve 2-3 mm genişlikte, bulbus dışındaki duodenum ve diğer ince bağırsak kısımlarında bulunan sirküler mukozal kıvrımlardır (Şekil 2.9.2). Bu kıvrımların yükseklik ve genişliğinin 3 mm’yi aşması durumu, genellikle belirginleşme veya kabalaşma olarak isimlendirilmektedir. Bu şekilde tanımlanan olguların hemen hiçbirinde, başka bir patoloji tespit edilememiştir. Dolayısıyla, bu değişikliklerin non-spesifik görünümler olduğu kanısına varılmıştır.

Duodenal papillanın büyük görülmesi, genellikle önemli bir hastalığın başlangıç işareti olabilir (Şekil 2.9.2.1). Bazı olgularda, uçtan görüşlü endoskopiyle değerlendirme yetersiz kalabilmektedir. Bu durumda, yandan görüşlü endoskopiyle değerlendirme yapmak daha yararlı olur. Papillanın büyüklüğü 1,5-2 cm’yi



Şekil 2.9.2.1. a) Uçtan gören panendoskop ile majör papilla görüntüsü. b, c) Papillada büyümenin kist hidatik tıkanmasından kaynaklandığı görülmekte. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.9.2.2. Aynı hastanın duodenoskop ile yapılan değerlendirilmesi. a) Büyük papillanın görünümü. b, c) Papillanın ağzında kist hidatik membranı olduğu net olarak görülmekte. d) Sfinkterotomiden sonra papilladan duodenuma geçen kist hidatik germinatif membranı. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

geçebilir. Bu durumda, papillanın gerçek görünümü kaybolmuştur. Büyümenin nedenleri arasında; pankreatit, safra yolu taşları, pankreas başı veya papilla Vateri kanserleri sayılabilir (Şekil 2.9.2.2). Papilladaki değişiklikler pankreas ve safra kanalında tıkanmaya neden olursa, kolanjit ve pankreatit vb. ciddi klinik hastalıklara yol açar. Papilla büyümelerinde altta yatan nedenin tümör gelişimi olduğu düşünülerek, biyopsi ve sitolojik

inceleme yapılması unutulmamalıdır. Bazı durumlarda, tümörün belirlenmesi için papillotomi yapılarak, biyopsi alınması gerekebilir.

Duodenumun lümeni, genellikle 3-5 cm çapındadır. Çapın 5 cm'yi aşması durumunda, kanserler ve arterya mezenterika superior sendromu gibi mekanik engeller neden olarak tespit edilebilmektedir. Ayrıca, motor bozukluk nedeni ile de genişleme görülmektedir. Nadiren,

anoreksiya nervoza gibi zayıflamaya neden olan hastalıklarda da lümenin genişlediği görülmektedir.^[2]

Duodenum ikinci parçasında, mukozanın rengi pembe-gri, turuncu-kırmızı veya sarı-gri gibi renk görünümünde olabilir. Nadir olarak bazı non-spesifik sindirim sistemi rahatsızlıklarında renk değişikliği görülebileceği gibi, hiçbir rahatsızlık olmadan da değişiklikler oluşabilir.

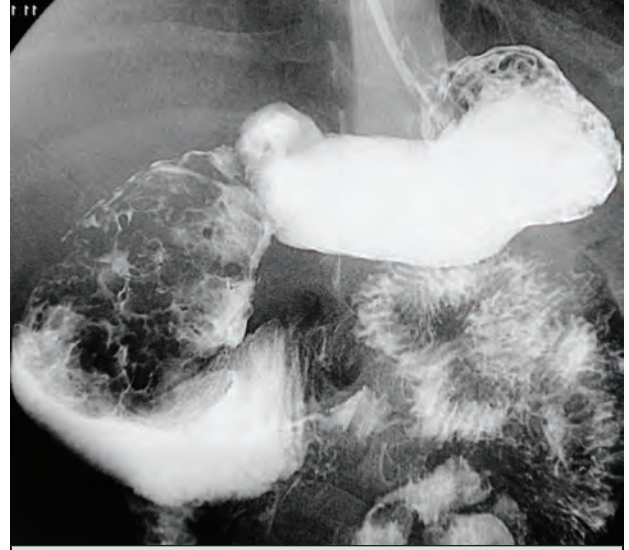
Bu değişikliklerden, mukozada kızarıklık veya eritem görünümü olan olgulardan alınan biyopsilerde, normal veya kronik enflamasyon hücresi artışı beraber bulunabilir. Bu bölümdeki eritematöz değişiklikleri duodenit olarak değerlendirmek, her zaman bulbustaki kadar isabetli değildir. Kerckring plikalarının yükseklik ve genişliği ile birlikte olan renk değişiklikleri, genellikle non-spesifik olarak değerlendirilir. Duodenum ikinci kısmındaki renk değişikliklerinin tanısında, histopatolojik olarak enflamatuvar değişiklikler gösterilmelidir.

Duodenum ikinci kısmında, 2-10 mm boyutlarında nodüler görünüm bulunabilir. Bu değişiklikler, bazen Kerckring plikalarının kabalaşması ile birlikte olabilir. Özellikle 1-3 mm'lik küçük nodüleriteler, bulbustaki nodüler yapıların devamı şeklinde olabilir. Bu bölge nodüleritelerin histopatolojileri, bulbusta görülenlere benzerdir. Nodüler duodenit olarak adlandırılabilen bu tabloda, non-spesifik enflamatuvar değişiklikler mevcuttur.

Nadir olarak, bulbusta görülen peptik ülser ve gastrinoma gibi lezyonlar, ikinci bölümde de bulunabilir.^[3] Erozyon ve multipl yüzeysel ülserler daha sık görülür.

Brunner Gland Hiperplazisi

Brunner bezi hiperplazisi, endoskopide nadir görülen bir bulgudur ve genellikle asemptomatiktir. Duodenumun ikinci kısmında nodüler görünüm tespit edilen olguların %30'unda, Brunner glandlarında hiperplazi saptanmıştır. Literatürde 200 civarında olgu bildirilmiştir. Brunner gland hiperplazisi, daha çok birinci ve ikinci parçada görülür ve olguların %20-30'unda, bulbusunda tutulmuş



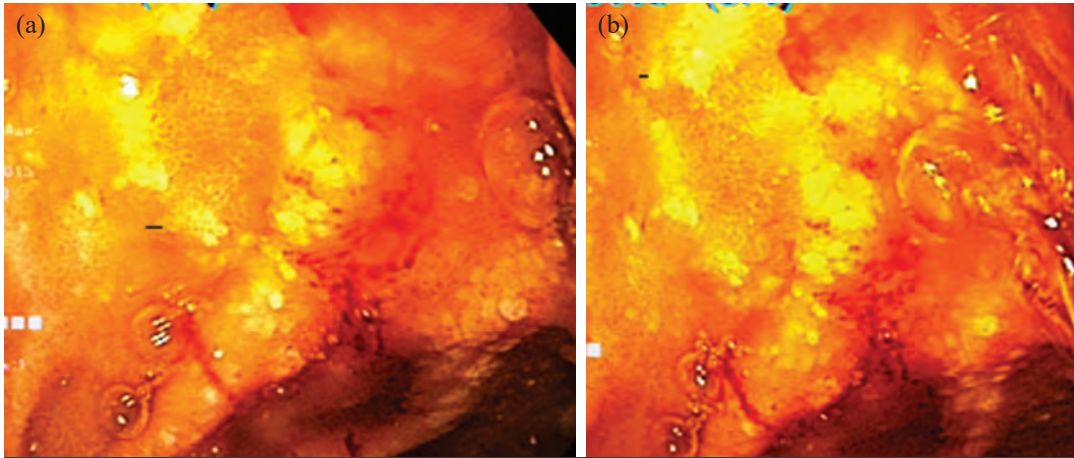
Şekil 2.9.2.3. Brunner bezi hiperplazisinin radyolojik görüntüsü. (Dr. Kemal Ödev arşivinden)

olduğu saptanmaktadır (Şekil 2.9.2.3). Olguların çoğunluğu, karın ağrısı, bulantı veya şişkinlik gibi spesifik olmayan belirtiler gösterir.

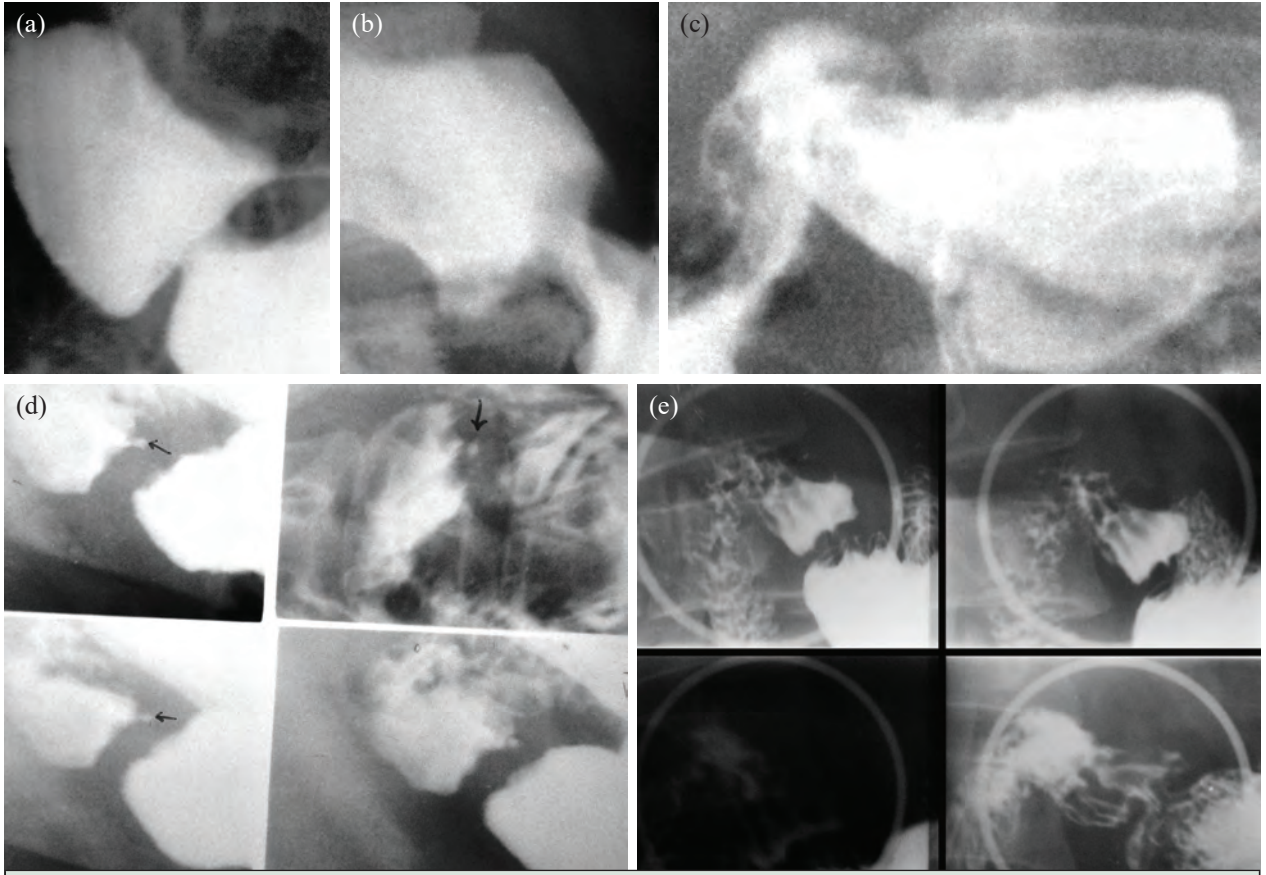
Çalışmaların bir kısmında, semptomatik olan Brunner gland hiperplazilerinde ülser benzer klinik tablonun ortaya çıktığı, kanama geliştiği, nadir olarak sarılığın ve mide salgısında artış olduğu belirtilirken, diğer kısmında ise ülser semptomları ve hipersekresyon artışına rastlanmadığı bildirilmektedir. Brunner bezi hiperplazisi, sıklıkla kronik böbrek yetmezliği, kronik pankreatit, duodenit ve peptik ülser ile ilişkilidir.^[4-8]

Granülarite

Bazı durumlarda, duodenumun düzgün sarı-gri mukozal görünümü, yapısal kabalaşma ile birlikte tebeşir beyazı görünümündedir (Şekil 2.9.2.4). Granülarite



Şekil 2.9.2.4. a, b) Duodenum ikinci kısmında granülarite görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.9.3.1. Baryumlu grafilerde normal bulbus duodeni görüntüleri. (Dr. Kemal Ödev arşivinden)

olarak isimlendirilen bu görünümün klinik önemi bilinmemektedir. Histolojik değerlendirmede, kronik iltihabi hücre artışı görülür. Bu görünümün daha çok ülser tedavisi almış olan hastalarda görülmüş olması, antiasit alımı ile ilgili olabileceğini düşündürmektedir.

2.9.3. Duodenum Ülserleri

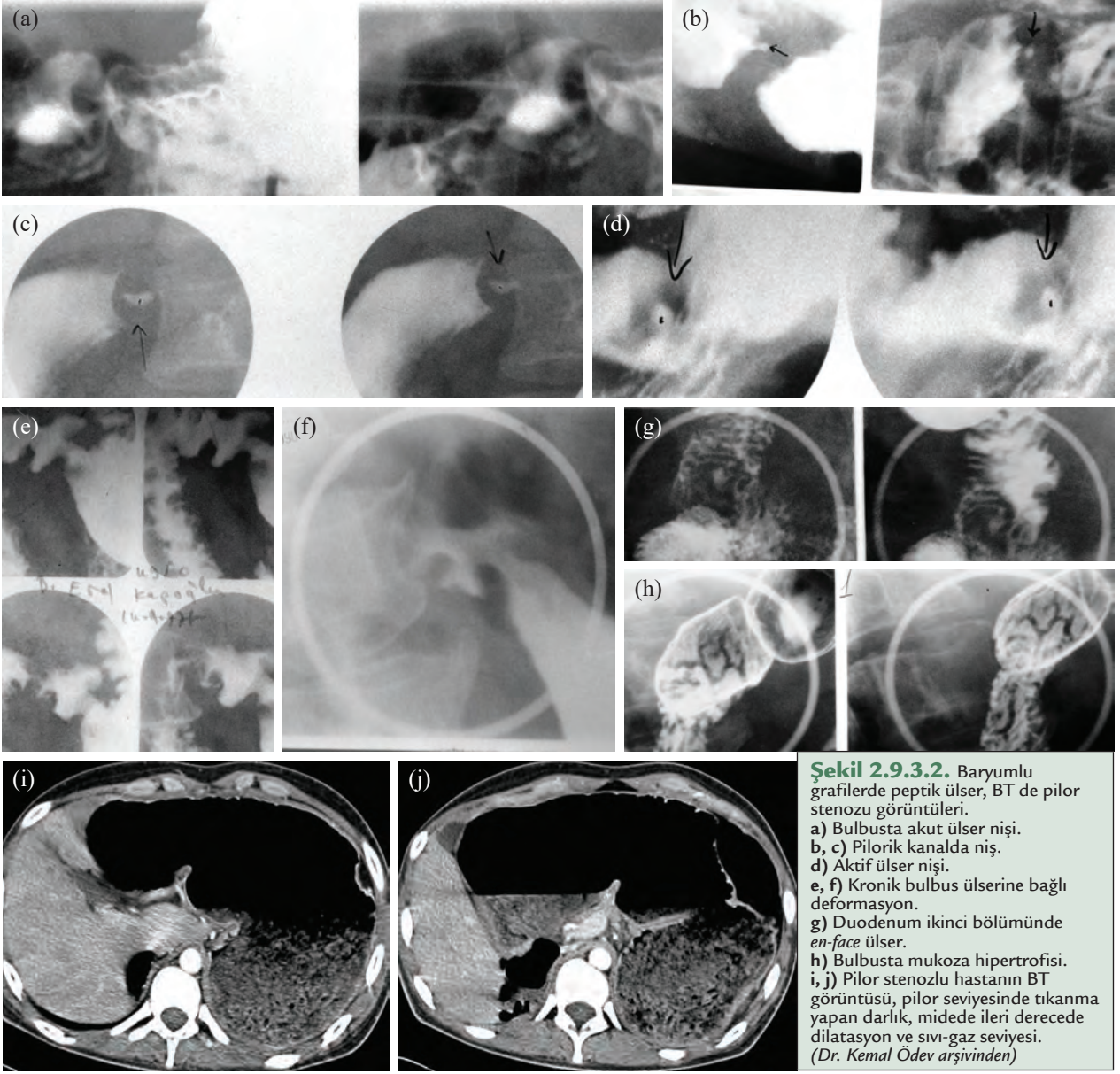
Peptik ülserin etiyolojisinde en önemli faktör olan *helicobacter pylori* (H.pilori), duodenum ülseri olguların %86-95'inde pozitifdir. H.pilori eradikasyonu, peptik ülser nüksünü ve komplikasyonlarını azaltır. Bu durum, ülser ile H.pilori arasındaki yakın ilişkiyi gösterir.^[9-12]

Duodenum ülserleri, radyolojik veya endoskopik olarak tespit edilebilir. Günümüzde radyolojik tetkikler azalmakla beraber, tanıda özellikle çift kontrastlı grafilerden yararlanmak mümkündür. Duodenal ülserin en sık görüldüğü bulbus duodeni, baryumlu grafilerde, mum alevi veya bir kuru soğan başına benzetilir (**Şekil 2.9.3.1**). Duodenumda, peptik ülser, niş, asılı leke, kokart görünümü veya bulbus duodenide deformasyon şeklinde görüntüler oluşturur (**Şekil 2.9.3.2**).

Radyolojik görüntülemelerde, özellikle bulbusta deformasyon veya ülser tanılarında, önemli oranda yanılma olmaktadır. Bu tanıların konulduğu radyolojik görüntülerin %20'sinde, bulbus tamamen normal olduğu gibi, ülser olmaksızın sadece bulbusta deforme bulunmaktadır. Radyolojik yanılma, çocuk yaş grubunda daha sık görülmektedir. Bu nedenlerden dolayı, bulbus duodeni ülserinin tanısında endoskopi daha önem kazanmaktadır. Günümüzde de, sindirim sisteminin radyolojik tetkiklerinin yerini, büyük oranda endoskopik değerlendirme almıştır.

Peptik ülserin endoskopisinde; lezyonun lokalizasyonu, sayısı, derinliği, çapı, aktif hali veya iyileşmiş hali, oluşan deforme, psödodivertikül, kanama ve nedbe oluşumu gibi durumlar değerlendirilebilmektedir. Histopatolojik tanı veya H.pilori için biyopsi almak mümkündür.

Üst sindirim sistemi endoskopisi yapılan olgularda, duodenum ülseri oranı %8,6-40,5 gibi farklı oranlarda bildirilmektedir. Ülkemize ait 8433 olguya ait bir çalışmada, peptik ülser %26,4 olarak bildirilmiştir. Bu seride, duodenal ülser oranı %75,6, gastrik ülser oranı %19,5'tir. Ülkemize ait başka bir çalışmada, 3889 peptik ülser serisinin %72,8'inde ülserin duodenumda olduğu belirtilmiştir.^[12-14]



Şekil 2.9.3.2. Baryumlu grafilerde peptik ülser, BT de pilor stenozu görüntüleri.
 a) Bulbusta akut ülser nişi.
 b, c) Pilorik kanalda niş.
 d) Aktif ülser nişi.
 e, f) Kronik bulbus ülserine bağlı deformasyon.
 g) Duodenum ikinci bölümünde en-face ülser.
 h) Bulbusta mukoza hipertrofisi.
 i, j) Pilor stenozlu hastanın BT görüntüsü, pilor seviyesinde tıkanma yapan darlık, midede ileri derecede dilatasyon ve sıvı-gaz seviyesi.
 (Dr. Kemal Ödev arşivinden)

Peptik ülserlerin en sık yerleşim yeri, duodenal bulbustur. Duodenum ülserlerinin de %90'ı bulbusta yerleşir. Ülserler bulbusta, sıklıkla ön duvarda bulunur. Bu durumun %40'dan fazla olduğu belirtilmektedir. Arka duvarda yerleşim gösteren ülser oranı %23-39 arasında değişmektedir; %10-35 alt ve üst duvarda birlikte bulunmaktadır. Duodenum ülserlerinin ancak %8'i apeksde yerleşim gösterir. Çeşitli serilerde, yerleşim yeri birbirinden çok farklılık göstermektedir. Bu durum, endoskopik değerlendirmedeki farklılıktan ileri gelebilir.

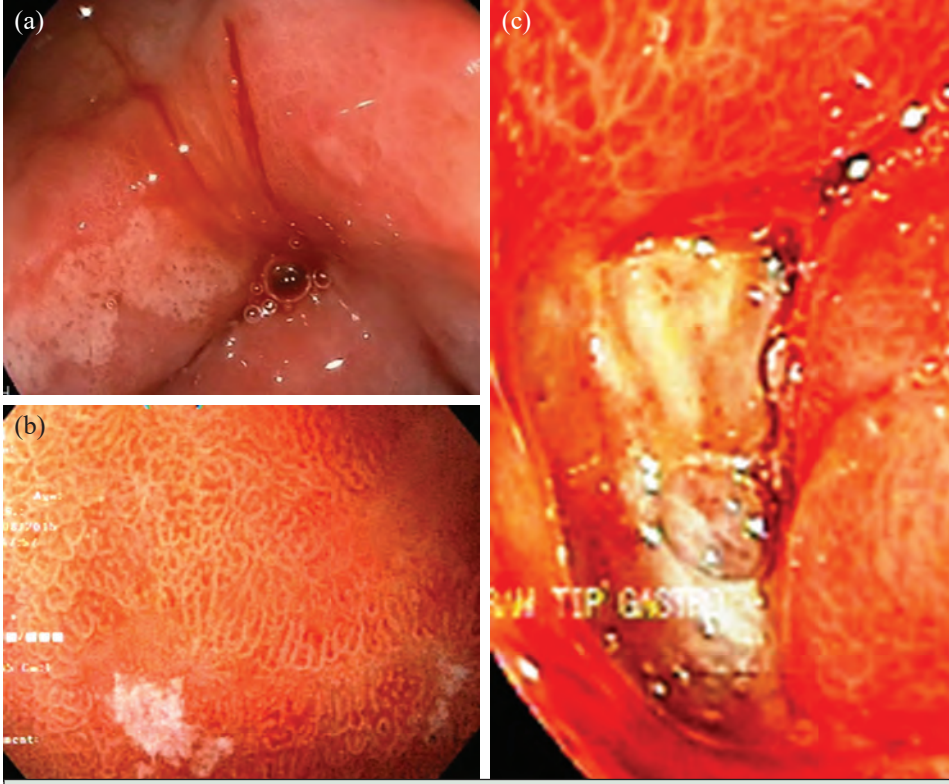
Duodenum ülserlerinin yarısından fazlası 1 cm'den küçüktür. Bir çalışmada; ülserlerin %20'sinin 2-5 mm, %50'sinin 5-9 mm, %15'inin 9-14 mm, %10'unun 14-20 mm ve %5'inin de 20 mm'den büyük olduğu belirtilmiştir (Şekil 2.9.3.3).

Peptik ülserlerin derinliği çoğunlukla 1-3 mm'dir. Ülserlerin 2/3'ünde derinlik 1-2 mm'dir; 3 mm'yi geçen ülserler derin ülser olarak adlandırılır (Şekil 2.9.3.4).

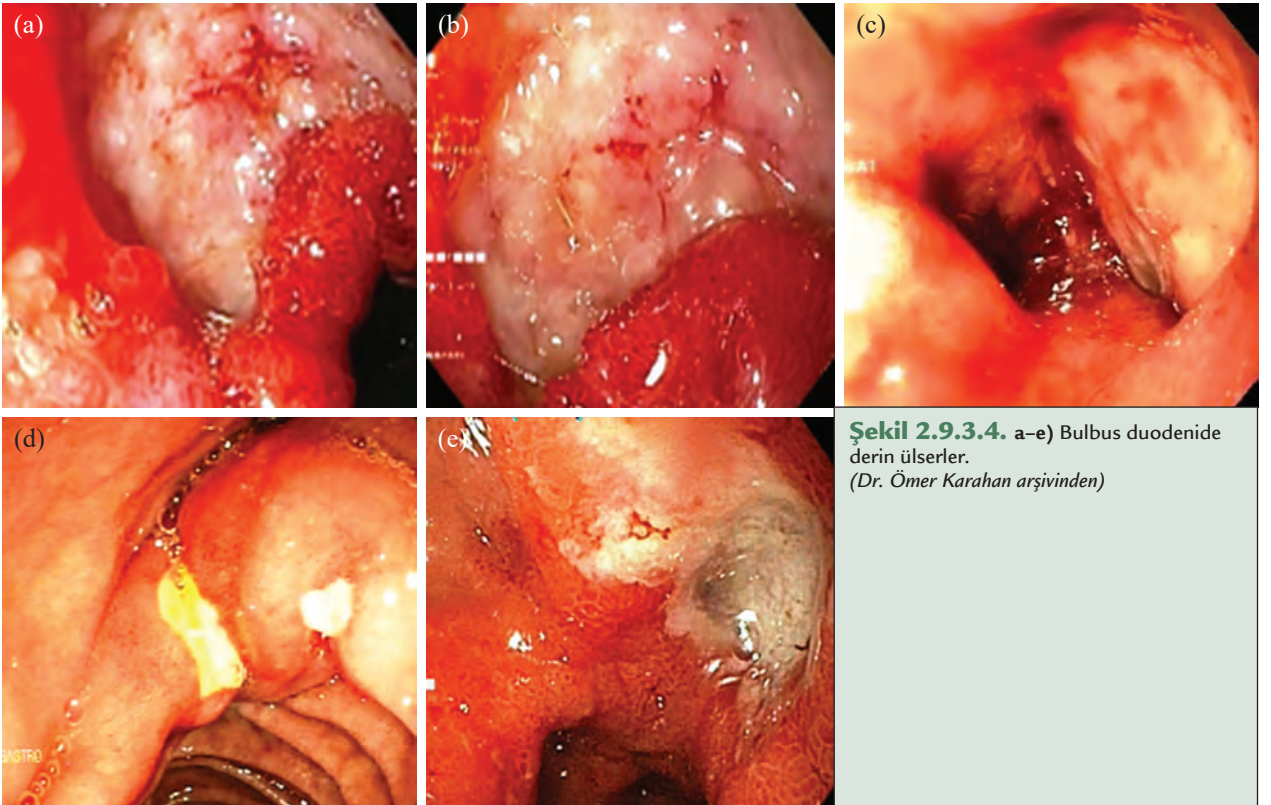
Duodenal ülserlerin çoğu, zımba deliği gibi yuvarlak görünür. Bu görünümün dışında da ülser tipleri bulunmaktadır. Ülserleri, görünümlerine göre beş tipe ayırmak mümkündür:

1. Yuvarlak tip.
2. Düzensiz tip.
3. Lineer tip.
4. Yama veya salam tip.
5. Mikst tip.

Ülserlerin %60'tan fazlası yuvarlak tiptedir. Genellikle, ülser alanını çevreleyen 2-4 mm'lik eritem zonu bulunmaktadır. Ülser kenarlarında düzensizlik, genellikle



Şekil 2.9.3.3. Duodenal erozyon ve ülser görüntüleri. a) Erozyon. b) Küçük ve yüzeysel ülser. c) Ülser. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.9.3.4. a-e) Bulbus duodenide derin ülserler. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.9.3.5. Öpüşen ülserler.

nedbeleşme ile birlikte ve %5-10 olguda bulunmaktadır. Nedbeleşme ile birlikte olan ülserler, gerçek manada düzensiz ülserlerin bir tipidir. Ülserlerin çok az bölümü, yama veya salam şeklinde bulunmaktadır ve bunlar genellikle küçük ülserlerdir. Olguların %5-10'unda ise, belirtilen tipler kombine şekilde bulunabilir.

Duodenum, sindirim sistemi malignitelerinin nadir olarak bulunduğu bir bölgedir. Duodenumda da, ülserlerin en sık yerleşim yeri olan bulbusta, maligniteler nadir olarak görülmektedir. Bu nedenle, endoskopik olarak değerlendirmede sıkıntı olmayan ve iyi görüntülenebilen ülserler, dev ülser şeklinde de olsa, her zaman biyopsi almayı gerektirmez. Ayrıca, ülserden biyopsi almanın, kanamayı tekrarlama, darlığa neden olma ve derin ön yüz ülserlerinde perforasyona yol açma riskleri de vardır. Ancak, bazan pilor ve bulbus duodenide oluşan deformiteler anatomik yapıyı bozar. Bunun yanı sıra, midedeki gıda artıkları, antasit veya baryum kalıntıları, değerlendirmede güçlük meydana getirebilir. Bazı prepilorik yerleşimli ülserlere mide kanserleri de büyük duodenal ülserlerle karışır. Böyle hallerde, dikkatli bir şekilde biyopsi alınmalıdır.

Peptik ülser olgularının yaklaşık %30'unda multipl ülserler bulunur. Duodenal ülserlerde de multipl yerleşim görülmektedir. Bu şekilde karşılıklı duvarlarda

yerleşmiş olan ülserler, öpüşen ülserler olarak adlandırılır (Şekil 2.9.3.5).

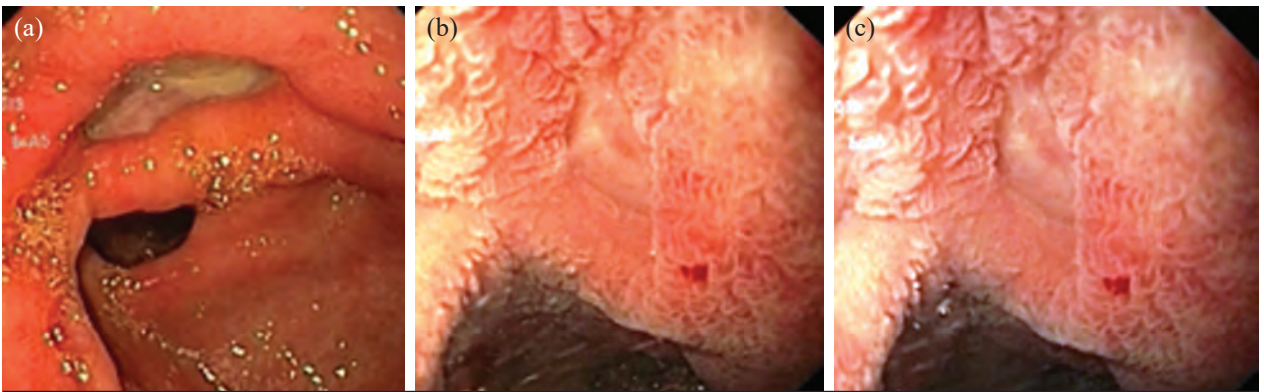
Duodenum ülseri ve midenin hiperasidite ile olan ülserleri de bir arada bulunabilmektedir (Şekil 2.9.3.6). Duodenum ülseri ile birlikte olan mide ülserleri, genellikle prepilorik antrumda yerleşmektedir. Duodenum ülseri ile aynı anda mide kanseri veya malign ülser görülmesi, nadir bir olaydır. Malignitenin atlanmaması için, mide ülseri şüpheli görünümde ise, duodenal ülserle birlikte bile olsa, biyopsi ile değerlendirme yapılmalıdır.

Duodenum ülserlerinin %2-5 kadarının çapı 2,5 cm'yi geçmektedir. Bu boyuttaki ülserlere, dev ülserler denmektedir. Dev ülserlerin, küçük ülserlerden görünüm farkları bulunabilir; kenarları ve zeminlerinde düzensizlik görülebilir. Kanama ve tedaviye inatçılık başta olmak üzere, benzeri komplikasyonlar daha sık görülmektedir.^[15,16] Yakın zamanda kanamış ülserlerde, endoskopi ve ameliyatta, kanayan damarı zeminde görmek mümkün olabilmektedir (Şekil 2.9.3.7).

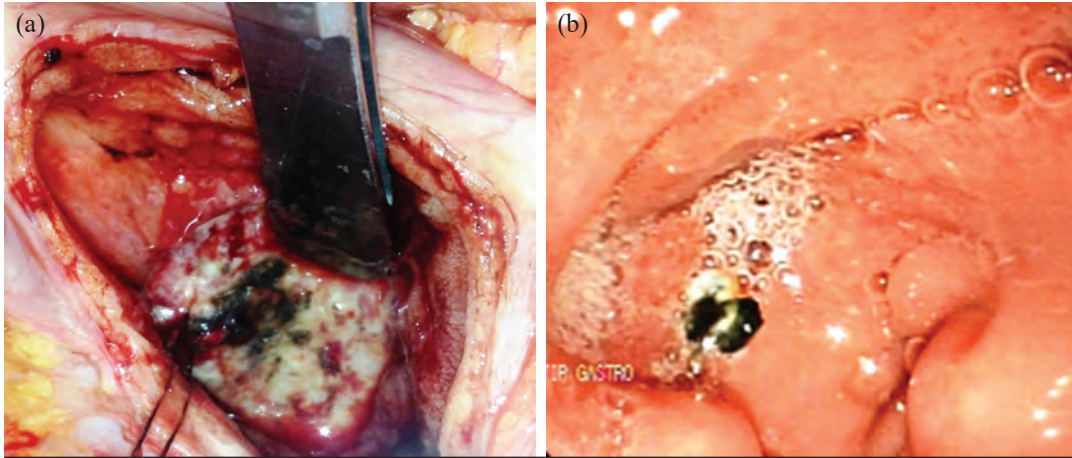
Zollinger-Ellison sendromunda, medikal veya cerrahi tedaviye dirençli veya erken nüksetme özelliği olan çok sayıda ve anormal yerleşimli ülser görülmektedir.

Peptik ülserler, üç aşamada görülür. Bu aşamalar; aktif dönem, gelişme evresi ve sikatrizasyon devresi olarak adlandırılır. Duodenal ülserin iyileşmesi, zeminden granülasyon dokusunun ve çevreden re-epitelizasyonun oluşması ile gerçekleşir. Salam şeklinde, lineer ve düzensiz yapı gösteren ülserlerde iyileşmenin daha geç olduğu ve bu tip ülserlerde nüksün daha fazla olduğu görülmüştür. Medikal tedavi ile, duodenum ülserlerinin %90'dan fazlasında tam iyileşme görülür. İyileşme evresinde ülserin çapı küçülür, kenarları düzensizleşir ve çevresinde mukozal çekintilerin olduğu görülür.

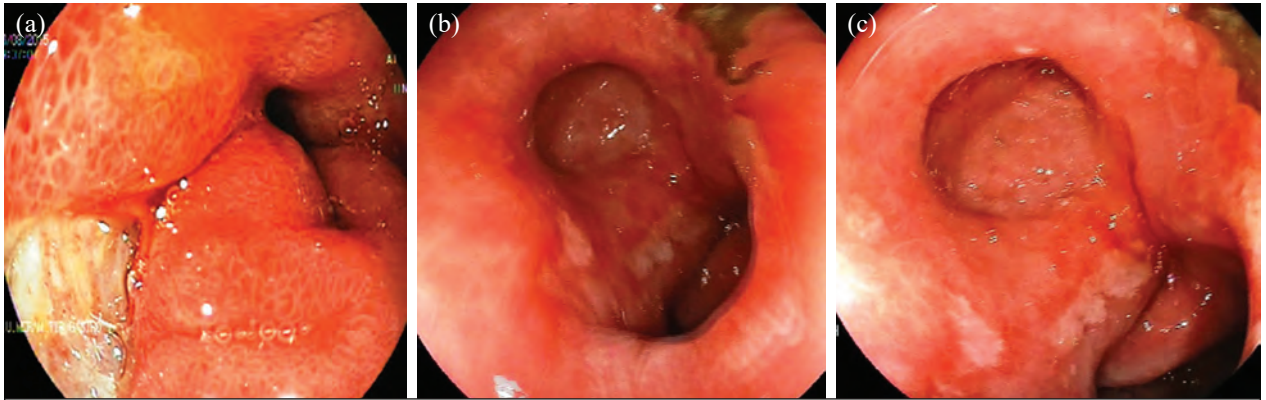
Ülser iyileşmesi sürecinde oluşan nedbeleşme, deformasyonlara neden olabilir. Bu duruma, ülserin iyileşmesi ve nüksü sürecinde mukoza veya submukozada meydana gelen fibrozis neden olmaktadır. Oluşan deformasyon, radyolojik görünümde yonca yaprağı, balta ve psödodivertiküler şekilde görüntüler oluşturarak, ülserin indirekt bulguları arasında yer alır (Şekil 2.9.3.2). Ancak, bu şekilde radyolojik olarak deformasyon



Şekil 2.9.3.6. a) Midede prepilorik ülser. b, c) Aynı hastanın bulbus duodeni ön yüzdeki ülserinin görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.9.3.7. a) Kanayan ülseri için ameliyat edilen hastanın bulbus duodeni arka yüzde kanamış dev ülserinin duodenotomiden görünümü. Kanamaya neden olan damar sütüre edilmiş olarak görülmekte. b) Kanayan ülserin iyileşmesinden sonra bulbus arka duvarda sebat eden ipek dikişin görüntüsü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.9.3.8. a) Bulbus duodeni arka yüz apekse yakın yerleşimli ülser ve apeks lümeninde oluşan darlığın endoskopik görüntüsü. Ülser çevresindeki dokular eritemli ve ödemli görünümde. b, c) Kronik duodenal ülserin sebep olduğu fibroze bağlı oluşan psödodivertikül görünümü oluşturur (Şekil 2.9.3.8). Kronik zeminde akut erozyonlar da mevcut. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

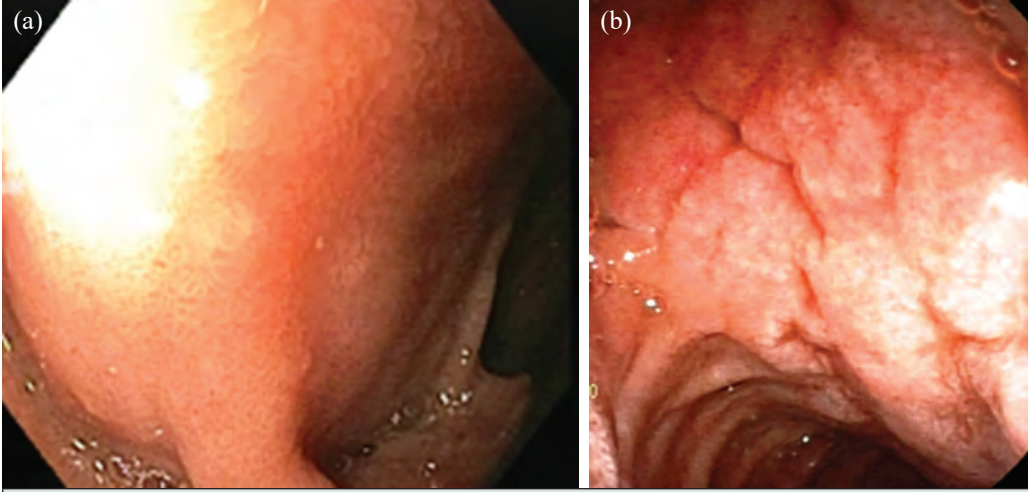
gösterilen olguların önemli bir kısmında, aktif ülser görülmeyebilir. Bu nedenle, bu şekilde radyolojik görünümü olan hastalarda, ülser tedavisini endoskopik değerlendirme sonrası planlamak daha uygundur.

Piloro-duodenal bileşkede bulunan deformasyonlar, sıklıkla pilor deformitesi ile birlikte. Duodenumun ortasında yer alan deformiteler, genellikle ülserin sıklıkla yerleştiği ön duvarda bulunur. Apekteki deformiteler, genellikle lümeni daraltır, deformasyon ve psödodivertikül görünümü oluşturur (Şekil 2.9.3.8). Deformiteler, kombine şekilde de oluşabilmektedir. Bunun sonucunda, radyolojik olarak, bulbusta yonca yaprağı görünümü ve psödodivertikül görülür. (Şekil 2.9.3.2). Lümenin daraldığı psödodivertiküllerde, endoskopik incelemede lümenin devamlığını göstermekte zorluk oluşmaktadır. Çeşitli tiplerde görülen deformasyonlarla birlikte, aynı anda aktif veya iyileşmekte olan değişik çap ve görünümde ülserler de bulunabilir. Üst sindirim sistemi endoskopi olgularının %9,6-30'unda, duodenal bulbusta deformasyon bulunmaktadır.^[17]

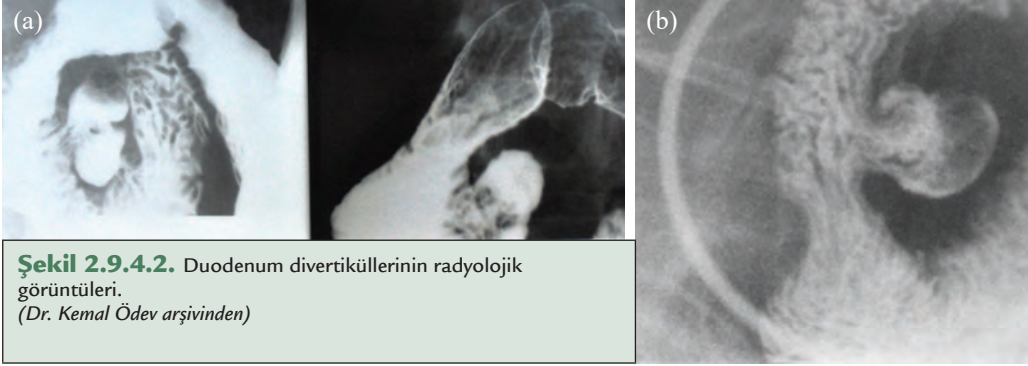
Duodenum ülserlerinin bahar ve güz aylarında daha aktif olarak oluştuğu genel olarak bilinir. Bu nedenle, duodenum ülserlerinin kanama ve delinme gibi komplikasyonlarının bu dönemlerde daha çok görüldüğü belirlenmiştir. Ülser komplikasyonlarının en sık görüldüğü aylar Nisan ve Mayıs, en nadir görüldüğü aylar ise Temmuz ve Ağustos ayları olarak belirtilmektedir. H.pilori eradikasyonu duodenal ülser nüksünü ve dolayısıyla oluşan komplikasyonlarını azaltmıştır.

2.9.4. Duodenumun Yapısal Bozuklukları

Duodenumda yapı değişikliğine yol açan en önemli faktörler, peptik ülser ve buna bağlı gelişen durumlardır. Peptik ülser dışındaki faktörler, dıştan bası motor veya mekanik bozukluklar, divertikül gibi anatomik değişiklikler ve çeşitli nedenlerle uygulanan cerrahi girişimler olarak sınıflandırılabilir.^[18]



Şekil 2.9.4.1. Duodenuma komşu organların basısı. a) Bulbus duodeni ön yüzde karaciğer kist hidatiğine bağlı bası görüntüsü. b) Duodenum ikinci kısımda pankreas psödokistinin meydana getirdiği ödem ve bası görüntüsü. (Dr. Omer Karahan arşivinden)



Şekil 2.9.4.2. Duodenum divertiküllerinin radyolojik görüntüleri. (Dr. Kemal Ödev arşivinden)

Bulbus Duodenideki Değişiklikler

Duodenuma komşu bulunan pankreas, karaciğer, safra kesesi ve yollarındaki selim ve habis patolojilere bağlı olarak, genellikle bası nedeniyle değişiklikler olabilmektedir. Pankreasta gelişen pankreatit, psödokist ve kanserler, genellikle lümenine alt duvardan ve mediyal taraftan bası yapmaktadır (Şekil 2.9.4.1). Karaciğer ve safra kesesine ait basılar ise, bulbusun ön ve üst tarafında oluşmaktadır. Tıkanma sarılıklarında koledokta oluşan aşırı genişleme, bulbus apeksinin arkasına bası yapmaktadır.^[18]

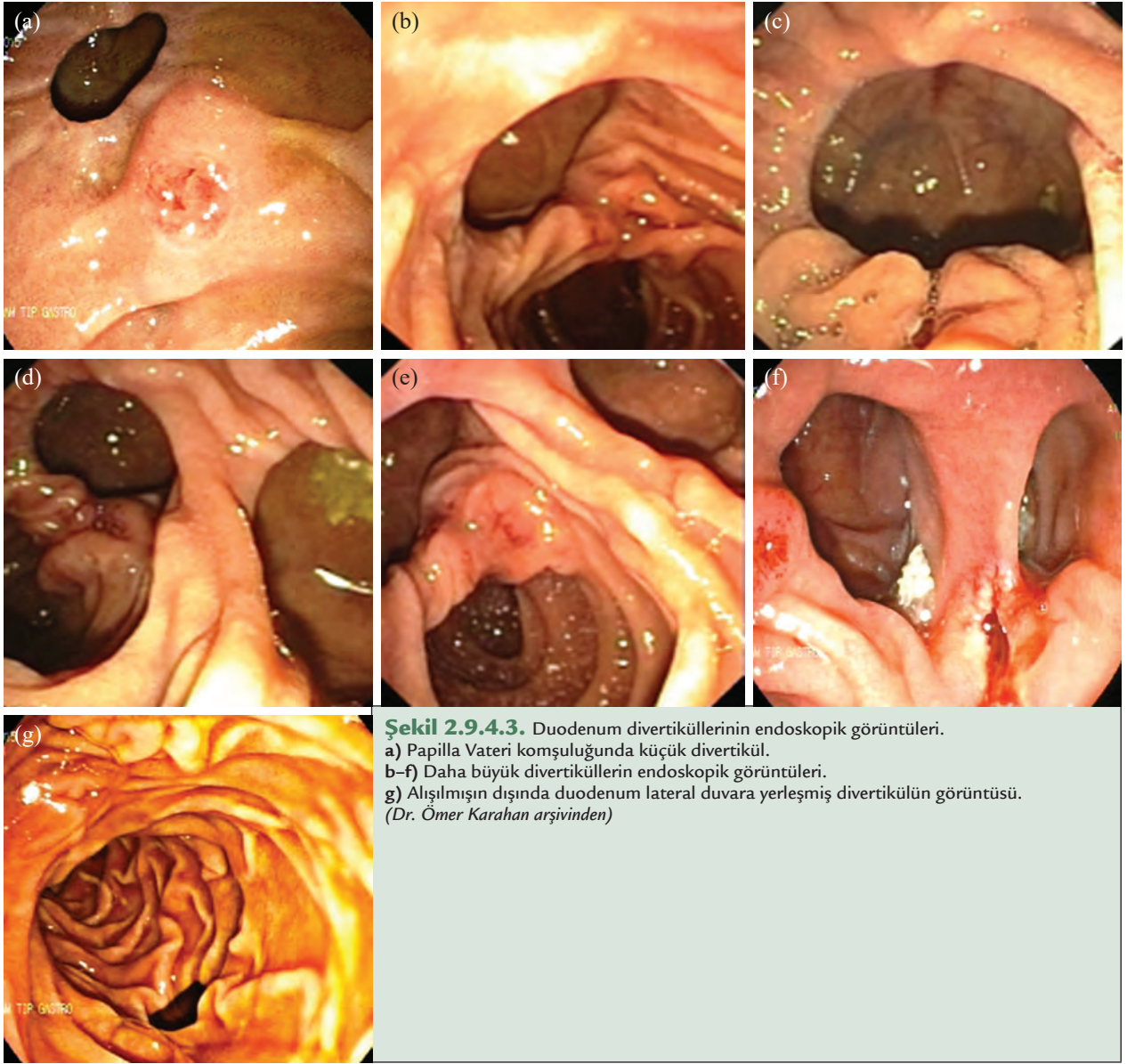
Bulbusta mekanik veya motor bozukluklara bağlı olarak görülen genişleme, 5-6 cm'ye kadar görülebilmektedir. Bulbusun apeksine veya nadir olarak ikinci kısma yerleşmiş olan peptik ülserler de darlık yaparak, bulbusta genişlemeye neden olabilir. Bulbusta yakın pankreas, duodenum ve safra yollarının kanserleri, tıkanıklık yaparak bulbusu genişletebilir. Ayrıca, anüler pankreas, heterotipik pankreas dokusu gibi konjenital olaylar ve skleroderma gibi motor bozukluk gelişen olgularda, bulbusta genişleme tespit edilebilir.^[19,20]

Cerrahi girişimler arasından, ülser nedeni ile yapılan ameliyatlarda sonrasında da duodenum yapısında

değişimler görülebilir. Bunlardan başka, nadir olarak kolesistektomi sonrası yapışıklıklar da bulbusta deformasyona neden olabilir.

Duodenum ikinci kısımdaki değişiklikler Pankreas başı kanserleri, %20 oranında duodenum ikinci kısmında bası yapabilir. Bu durumda, mediyal kısımda bası ve daralma olmasına rağmen, mukozada belirgin değişiklik gözlenmez ve değişiklik non-spesifiktir. Mediyal kısımda bası nedeni olan ikinci grup, pankreas patolojileri, akut veya kronik pankreatit ve psödokistlerdir. Pankreatit olgularında, mukozada eritem ve mukozal kıvrımlarda kabalaşma kanser olgularına göre daha belirgindir.

Oyar ve arkadaşları, çift kontrastlı grafilerde %4,5 sindirim sistemi divertikülü olduğunu belirtmektedirler. Bunların da yaklaşık olarak üçte ikisini, duodenum divertikülleri oluşturmaktadır. Duodenal divertiküller (Şekil 2.9.4.2), üst sindirim sistemi baryumlu grafilerinde %1-5 arasında bulunmasına rağmen, endoskopik incelemelerde %0,12-0,3 gibi düşük oranda saptanmıştır. Bu durumun en önemli sebebi, üst sindirim sisteminde tanı amaçlı yapılan endoskopilerin



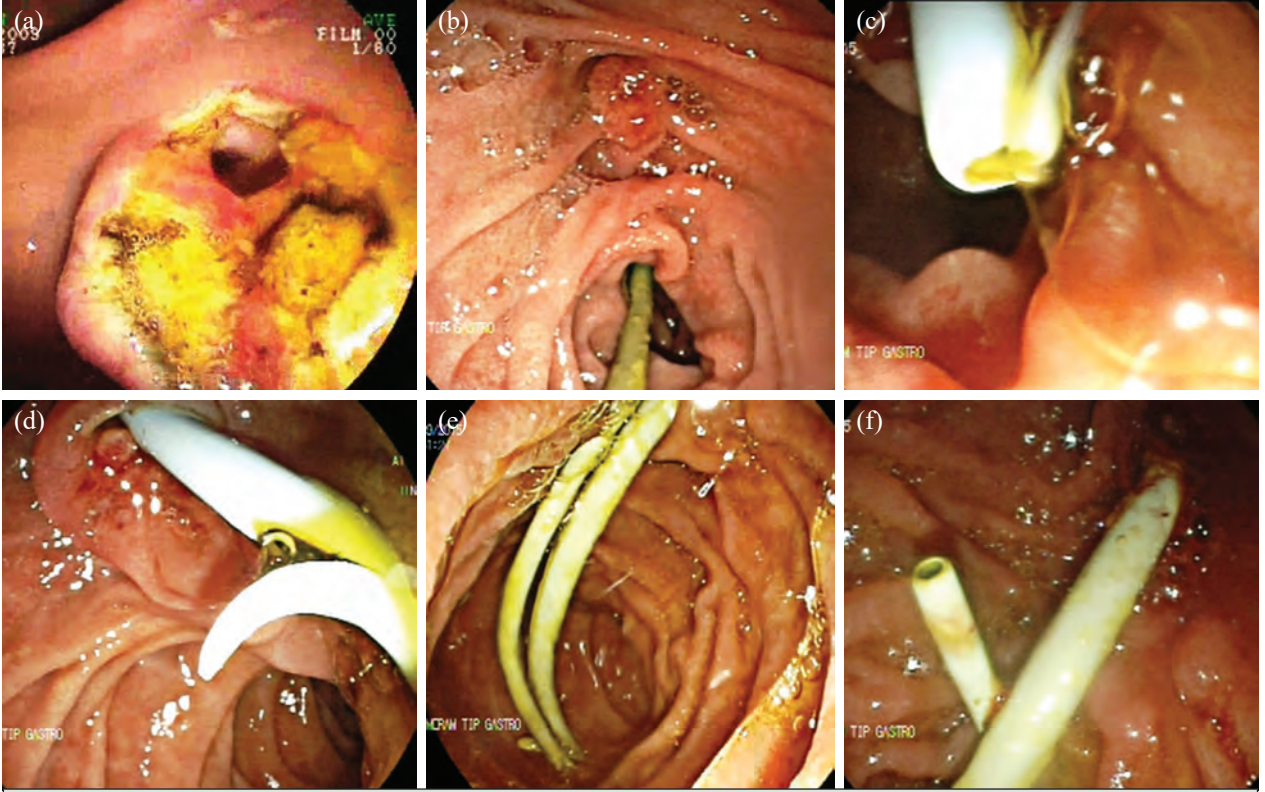
Şekil 2.9.4.3. Duodenum divertiküllerinin endoskopik görüntüleri.
 a) Papilla Vateri komşuluğunda küçük divertikül.
 b-f) Daha büyük divertiküllerin endoskopik görüntüleri.
 g) Alışılmışın dışında duodenum lateral duvara yerleşmiş divertikülün görüntüsü.
 (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

uçtan görüşlü cihazlarla yapılmasıdır. Divertikül ağzının bu tür endoskopilerle görülmesi çok zordur. Yandan görüşlü endoskoplarla veya ERCP ve diğer amaçlar için kullanılan duodenoskoplarla yapılan incelemelerde, divertiküllerin bariz olarak görülmesi ve sıklığı artmaktadır. Bu nedenle, divertikül değerlendirmek için yapılan endoskopilerde duodenoskop kullanılması gerekir (Şekil 2.9.4.3).^[21-24]

Duodenum divertiküllerinin en sık yerleşim gösterdiği alan, ikinci kısımdaki papilla Vateri'nin 2 cm kadar çevresidir. Duodenal divertiküller, çok nadir olarak, üst sindirim sistemi kanamasına veya divertikül içi materyalin basısına bağlı olarak, tıkanma sarılığına neden olabilir. Duodenal divertiküller, genellikle insidental olarak tespit edilir.

Duodenal divertikül, mediyal duvarda bir Kerckring plikasının kesinti yerinden başlayan bir ağız ve bu ağzın gerisinde mukozal kıvrımların olmadığı bir kese şeklinde görülür. Bazı divertiküller, içine endoskopi rahatlıkla girilebilecek kadar büyüktür (Şekil 2.9.4.3. d, e). Nadiren, alışılmışın aksine, duodenumun lateral duvarında da divertikül görülür (Şekil 2.9.4.3. f).

Duodenum ikinci parçasında lümen genişlemesi, distaldeki ikinci veya üçüncü parçasındaki mekanik tıkanmalara veya ince bağırsağın sklerodermatöz tutulumuna bağlı olarak oluşur. Lümenin 7 cm'ye kadar genişleyebildiği bildirilmektedir. Genişleme esnasında, Kerckring plikalarının yüksekliği azalır. Genişlemenin fonksiyonel veya organik nedenini



Şekil 2.9.4.4. Duodenum ikinci kısmında sfinkterotomili papilla ve stentler görüntüleri. a) Sfinkterotomili papilla Vateri. b) Sfinkterotomili papilla ve lümeneye düşmüş stent. c, d) Papilla ağzında stent görüntüleri. e, f) Duodenum lümeninde kısmen ve tam disloke olmuş stentler. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

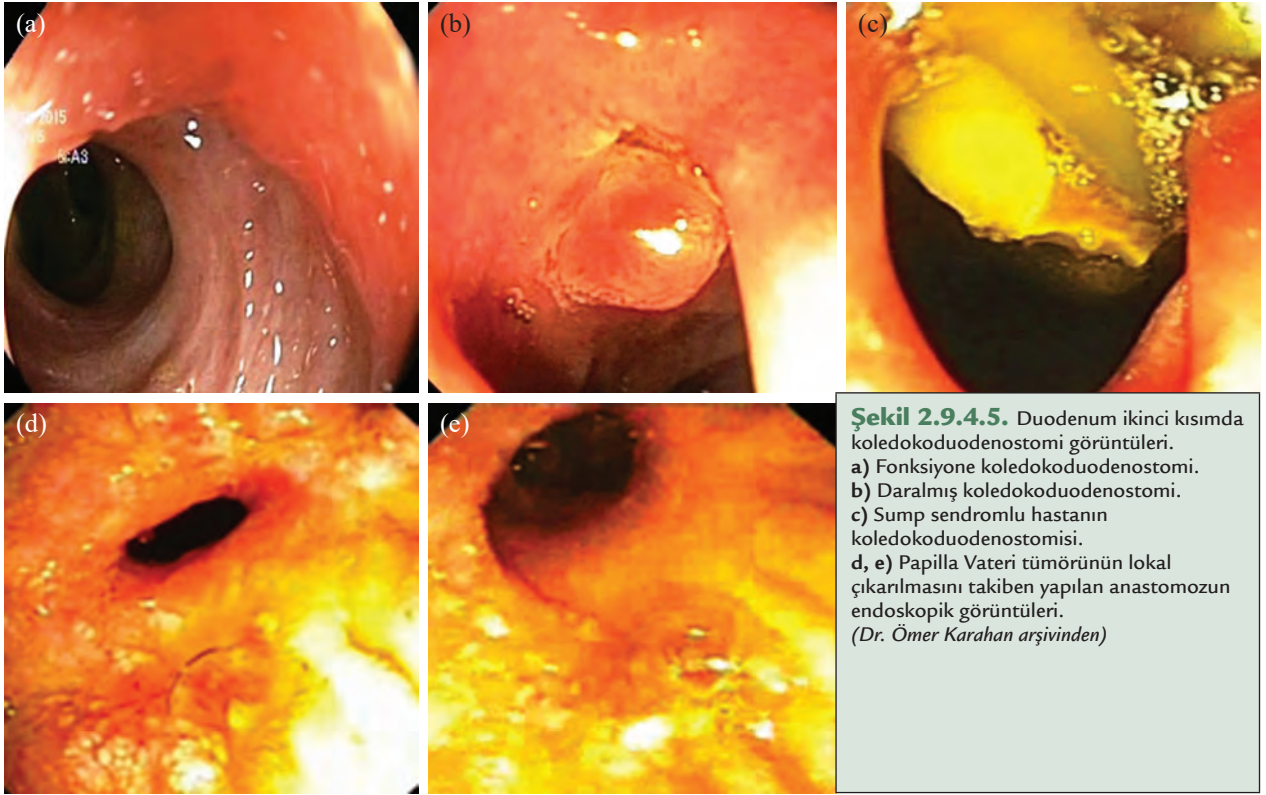
belirlemek, endoskopi esnasında mümkün olmayabilir. Bu durumda, baryumlu tetkiklerin yararı olmaktadır. Konvansiyonel endoskop ile tıkanma nedenine ulaşmak zordur. Buna karşılık, uzun endoskop, kolonoskop veya enteroskop ile tıkayıcı lezyonun görülmesi mümkündür.

Duodenumun ikinci parçasında, daha önce geçirilmiş ameliyata bağlı önemli yapısal değişiklikler bulunabilir. Transduodenal sfinkteroplasti yapılan hastalarda, papillanın normal kabartısı bozulmuştur ve bu kısımda uzun açıklığı 1,5 cm veya daha fazla olan safra yolu bulunmaktadır. Endoskopik sfinkterotomi yapılanlarda da benzer görünüm mevcuttur. Bazen, sfinkterotomi sonrasında yerleştirilen stentler görülür (**Şekil 2.9.4.4**). Koledokoduodenostomi yapılmış olgularda ise, papilla sağlam olup, duodenumun ön veya sağ yan duvarında 3 cm'ye kadar ulaşabilen anastomoz ağız veya anastomoza ait komplikasyonlar görülür (**Şekil 2.9.4.5**). Sfinkterotomi veya biliyoenterik anastomoz yapılmış olgularda, direkt karın grafisi veya batın ultrasonografisinde, safra yollarında olağan olarak veya endoskopi sonrasında hava görülmesi normaldir. Ayrıca, duodenumun ikinci kısmında gastroduodenostomi veya pankreas psödokisti için yapılmış kistoduodenostomi ağızlarını görmek de mümkün olmaktadır.

2.9.5. Duodenal Crohn ve Çölyak Hastalığı

Crohn hastalığı olgularının ancak %1-2'sinde, duodenumda bulunan lezyonlar şikayete neden olur. Semptomatik olgularda ise, ülserde görülen ağrı, bulantı kusma ve zayıflama gibi şikayetler tespit edilebilir.^[25] Duodenal Crohn hastalığı, mide ile duodenumun bir kısmı veya tamamını tutacak şekilde ya da bulbus duodeni ve/veya duodenumun distalini tutan şekilde görülebilir. Duodenum tutulumu gösteren en sık Crohn hastalığı tablosunda, prepilorik antrum ile duodenumun proksimali veya tamamında münferit aftöz ülserler bulunur. Ülserin çevresinde, eritematöz bir halka bulunur. Ülserlerin arasında tutulmamış olan mukozal kısımlar, hiperplastik polipler şeklindeki kabartıları ile, kaldırım taşı görünümünü meydana getirir. Bu görünüm ve arada bulunan atlama alanları Crohn hastalığını düşündürür.

Crohn hastalığının duodenumdaki ikinci yerleşim alanı ise, bulbusun distali ve/veya geride kalan duodenumun tutulması şeklindedir. Bu şekilde, duodenum bulbusunun apeksi etkilenmiş ve stenoz gelişmiştir. Endoskopide, bu durumu peptik ülserin görünümünden ayırt etmek mümkün değildir. Fakat, lezyonun duodenumun ikinci parçasında da devam etmesi, peptik lezyonun aleyhinedir. Bundan başka, duodenumun ikinci parçasında nodüller ve ülser görünüm



Şekil 2.9.4.5. Duodenum ikinci kısmında koledokoduodenostomi görüntüleri.
 a) Fonksiyone koledokoduodenostomi.
 b) Daralmış koledokoduodenostomi.
 c) Sump sendromlu hastanın koledokoduodenostomisi.
 d, e) Papilla Vateri tümörünün lokal çıkarılmasını takiben yapılan anastomozun endoskopik görüntüleri.
 (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

bulunabilir. İkinci ve birinci parçada, daraltıcı lezyonlar ile proksimalindeki lümeninde genişleme bulunabilir.

Alınan biyopsilerde, granülomlar çok sayıda olguda görülür. Daha çok non-spesifik iltihabi değişiklikler bulunur. Histolojik değerlendirmede, mikroskopik ve makroskopik ülserlerin komşuluğunda tamamen normal mukozanın oluşturduğu atlama alanları, Crohn hastalığına özgü olmayıp, duodenitin diğer tiplerinde de bulunur.^[26]

Glutene duyarlı çölyak enteropatisi veya çölyak hastalığı olarak ifade edilen hastalığın tanısında, ince bağırsak villuslarında atrofi tespiti önemli bir bulgudur. İnce bağırsak biyopsisi de, endoskopik olarak duodenum ikinci kısmından alınır. Çölyak hastalıklı şahısların büyük bir kısmında, duodenumda endoskopik değişiklikler oluşur. Çölyak hastalığı, ilk olarak duodenum bulbusunu, sonra daha distale doğru diğer ince bağırsak kısımlarını etkiler. Prospektif olarak değerlendirilen 42 vakalık bir çalışmada, endoskopik bulgular dört derecede değerlendirilmiştir:

1. Normal endoskopik bulgular.
2. Bulbusta mikronodüler değişiklikler; ikinci kısımda granüler mukoza yapısı bulunması hafif duodenal değişiklikler olarak kabul edilmiştir.
3. Orta derecede duodenal kıvrımlarda *scalloping* ve azalma.
4. Duodenum İkinci parçası "mozaik" desen ve duodenal kıvrımların kaybı ciddi duodenal hasar olarak adlandırılmıştır.

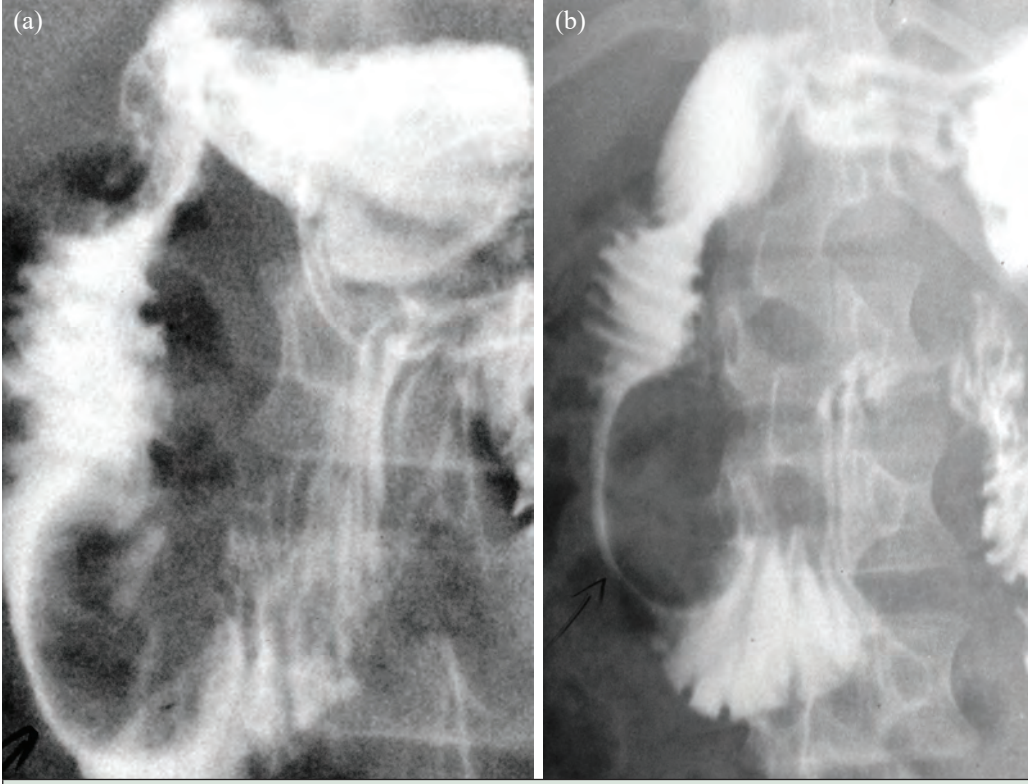
Kırk iki hastanın beşinde, endoskopik bulgular normal olarak değerlendirilmiştir. Vakaların 11'inde hafif, 19'unda orta, yedisinde ise ciddi duodenal hasar olarak adlandırılan bulgular saptanmıştır. İki yıllık glutensiz beslenmeyi takiben, endoskopik bulgular histopatolojik bulgulardan daha hızlı olarak düzelmiştir. İki yıl sonunda; 42 vakanın 32'sinde endoskopi normal, 5'inde hafif, 4'ünde orta, 1'inde ciddi hasarlı olarak bulunmuştur.^[27]

2.9.6. Duodenum Tümörleri

2.9.6.1. Duodenal Polipler

GİS'teki polipler, sıklıkla jejunum ve ileumda olsa da; kolon, rektum, mide, duodenum, apandiks ve özofagusta da bulunabilir. Bunlar, duodenumda endoskopi esnasında %1-2 oranında görülür. Duodenal polipler; tek veya birden fazla sayıda, küçük veya büyük yapıda, submukozal veya epiteliyal kaynaklı olabilmektedir. Polip tanısı konulan olgularda, lezyonun nodüler yapı veya polip olarak değerlendirilmesinin ölçütleri subjektiftir. Bu yüzden, endoskopi ile uğraşanlar arasında, değerlendirmede farklılıklar bulunmaktadır. Çaplarına göre; küçük (5 mm'den az), orta (5-20 mm) ve büyük (20 mm'den büyük) şeklinde sınıflandırılırlar (**Şekil 2.9.6.1.1**).

Epiteliyal polipler içinde; hiperplastik-enflamatuvar, heterotipik mide mukozası ve adenomatöz polipler



Şekil 2.9.6.1.1. Büyük duodenal poliplerin baryumlu radyografideki görünümleri. a, b) Duodenum ikinci kısımda polip görüntüleri. (Dr. Kemal Ödev arşivinden)

bulunmaktadır. Submukozal polipler ise; Brunner gland hiperplazileri, leiomyom, lipom ve karsinoid tümörlerden ibarettir. Duodenumun yapısına uygun olarak, poliplerin çoğu küçük ve çok sayıda lezyonlardan oluşabilmektedir. Çok sayıda veya tek olarak bulunan poliplerin içinde en büyük grubu hiperplastik-enflamatuvar polipler oluşturmaktadır. Bu grup polipler, tüm duodenal poliplerin yaklaşık yarısını oluşturur.^[28]

Neoplastik olmadığı düşünülen hiperplastik ve enflamatuvar polipler çok sayıda görülmekte ve çapları genellikle 2–6 mm arasında değişmektedir.

Duodenumun adenomatöz polipleri, daha nadir görülen lezyonlardır. Bunlar, basit adenomlar veya villöz adenomlar olarak görülür. Adenomatöz polipler, genellikle tek ve hiperplastik poliplerden daha büyük olma eğilimindedir. Hiperplastik tip polipler ise, genellikle sesil yapıdadır. Adenomatöz polip, sesil olabildiği gibi, saplı olarak da bulunabilir. Duodenumda familial polipozisin bir bölümü olarak da adenomatöz polipler bulunabilir.^[29,30]

Duodenal villöz adenomlar ise, kolondaki villöz adenomlara benzer şekilde, genellikle yumuşak, kolayca parçalanabilen, karnı bahar görünümünde ve daha büyük lezyonlar olarak bulunur.

Endoskopinin tanı amacıyla yapılmasının sıklığı ile birlikte, rastlantısal olarak duodenumda submukozal poliplere daha çok sayıda tanı konulmaktadır. Bu tip

polipler içinde en sık olarak; leiomyom, lipom, karsinoid ve Brunner gland hiperplazileri görülmektedir.^[29,30]

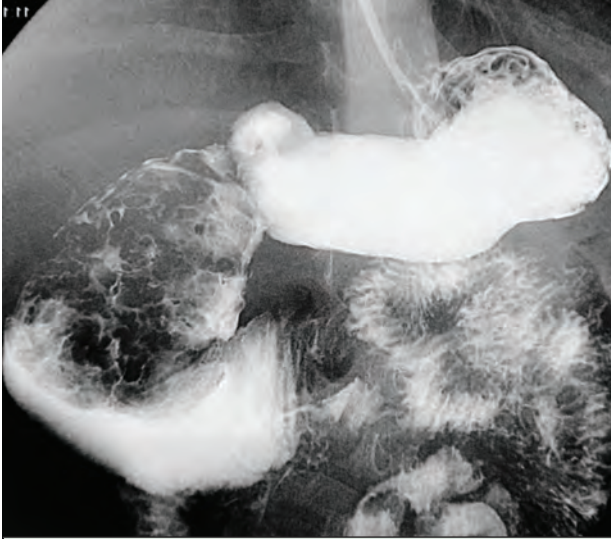
Duodenumda tespit edilen poliplerde, endoskopik rezeksiyon, cerrahiye alternatif bir seçenek olarak uygulanabilir.^[31]

2.9.6.2. Duodenum Benign Tümörleri

İnce bağırsağın benign tümörleri, çok nadir görülmekte olup, çoğunlukla duodenum yerleşimlidir (%82). Bu tümörler, histolojik olarak, sıklıkla Brunner bez tümörleri ve adenoma (%42), enflamatuvar polip (%36,9) özelliklerini taşır. Diğerleri ise; lipoma, arteriovenöz malformasyonlar, lenfanjektazilerdir. Adenomalar daha çok duodenum 2. kısım, enflamatuvar polipler ve Brunner bez tümörleri ise daha çok duodenum 1. kısım yerleşimli olarak saptanır (Şekil 2.9.6.2.1).

İnce bağırsak adenomları, prekanseröz lezyonlar olarak değerlendirilmelidir. Herhangi bir adenomun içinde karsinomatöz bir komponent bulunma olasılığı %25–75 arasında değişir. Ampulla Vateri çevresinde yerleşen, villöz özellik gösteren adenomlarda bu nedenle malign değişim ihtimali daha yüksektir.

Ayrıca, duodenumda benign veya malign olabilen gastrointestinal stromal tümörler (GİST) de görülür. Bunlar, endoskopik olarak submukozal lezyon görünümündedir. Endoskopik ultrasonografi (EUS) ile, daha ileri değerlendirme ve İİAB yapılabilir (Şekil 2.9.6.2.2).



Şekil 2.9.6.2.1. Duodenumda Brunner bezi hipertrofisi. Baryumlu mide duodenum radyografisinde duodenal anast Brunner bezleri hipertrofisinin meydana getirdiği görüntü. (Dr. Kemal Ödev arşivinden)

Duodenal tümörlerde cerrahi rezeksiyon ilk seçenek olarak düşünülmeyle birlikte, son yıllarda endoskopik tekniklerin gelişmesiyle birlikte, endoskopik tedavi ön plana çıkmaya başlamıştır. *Snare* polipektomi, izotonik enjeksiyonu ile endoskopik submukozal disseksiyon, bu teknikler arasında yerini almaktadır. Duodenum lümeninin kısmen dar ve duvarının ince olması, polipektomide veya endoskopik mukozal rezeksiyonda dikkat edilmesi gereken özelliklerdir.^[32,33]

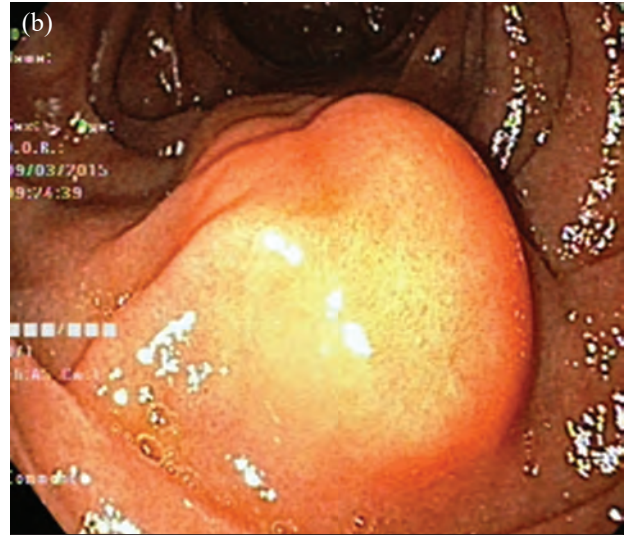
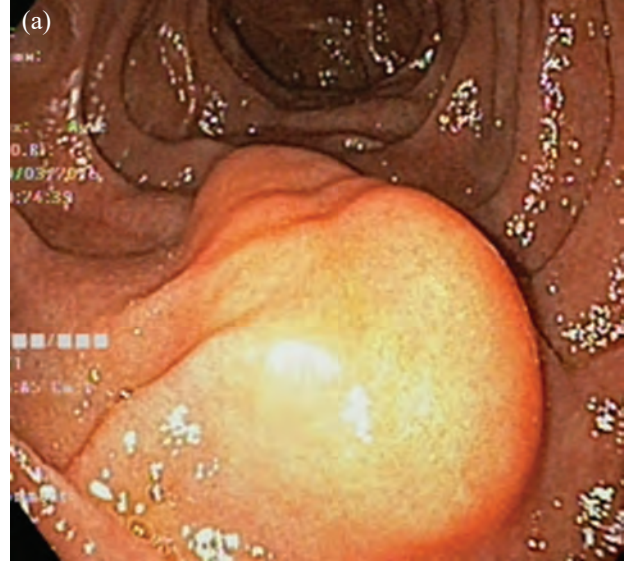
2.9.6.3. Duodenum Malign Tümörleri

Sindirim sistemi içinde duodenum tümörleri çok nadirdir. Primer tümörler, genellikle duodenum duvarından veya ampulla Vateri'den kaynaklanmaktadır. Duodenuma komşu karaciğer, pankreas, kalın bağırsak ve safra yollarına ait tümörlerin invazyonu şeklinde de maligniteler görülebilmektedir. Daha nadir olarak, bronş ve meme kaynaklı, uzak organ kanser metastazları da mümkündür. Ayrıca, görülebilecek tümörler arasında; lenfoma, sarkomlar ve nöroendokrin tümörleri de saymak gerekir. Primer tümörler, sıklıkla ikinci kısımda görülmektedir (Şekil 2.9.6.3.1).^[34]

Duodenum tümörlerinin özellikleri arasında, tanı konulduğunda tedavi için geç kalınma ihtimali yüksektir. Bu nedenle, erken tanı için endoskopik girişim planlanması önemlidir.

Primer duodenum kanserleri

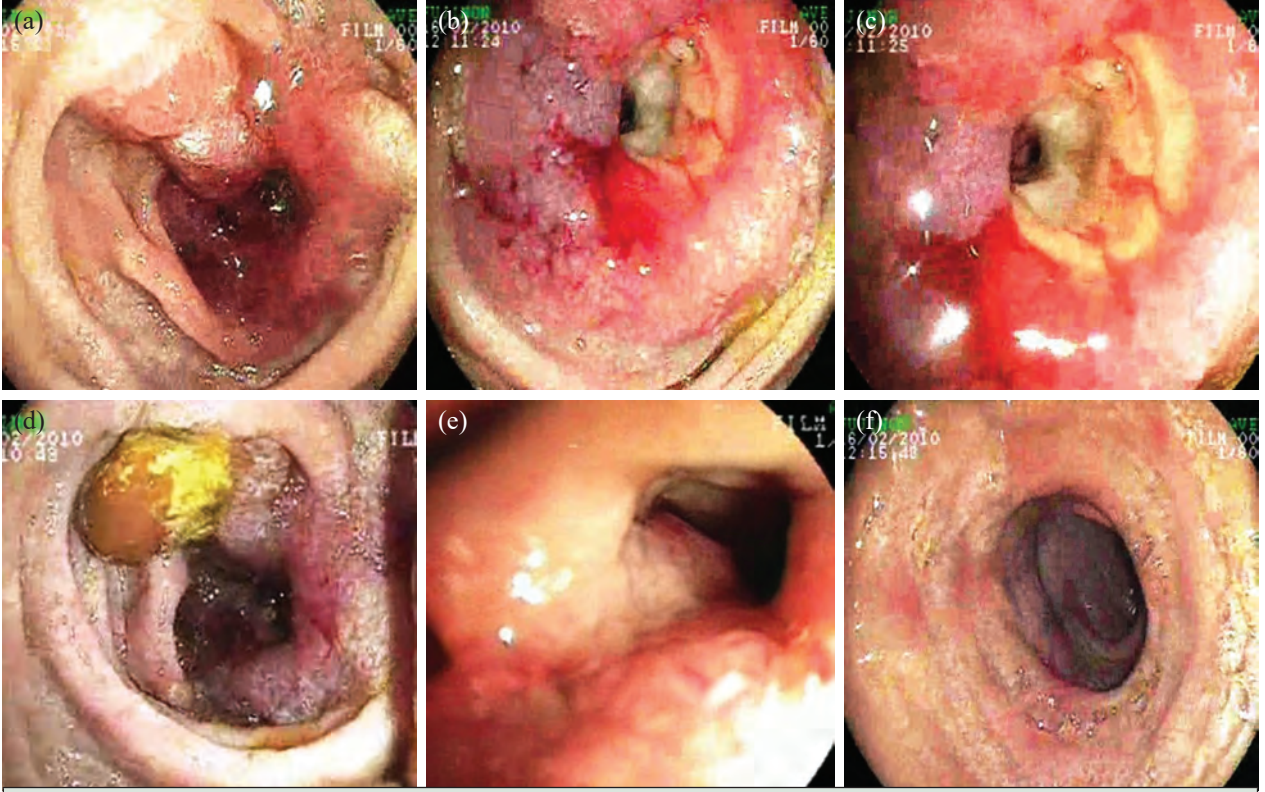
Primer duodenum tümörleri, nadir ve üst sindirim sistemi kanserlerinin %1'inden daha az görülmektedir. Bunlar, çoğunlukla duodenumun ikinci parçasında bulunur. Ampulla çevresinde gelişenler, ağrı ve zayıflama gibi genel belirtiler yanında, safra yolları ve duodenumu tıkaçıcı özellik gösterir. Duodenumun üçüncü ve



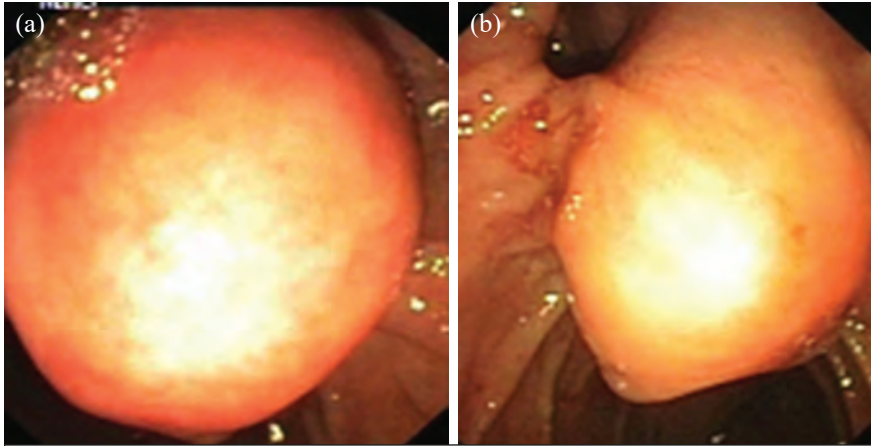
Şekil 2.9.6.2.2. Duodenum ikinci kısmında yerleşmiş gastrointestinal stromal tümörün (GİST) endoskopik görünümü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

dördüncü parçasında görülen tümörlerde, sarılığa neden olan tıkaçıcı bulgu görülmez.^[35]

Duodenum kanserleri, günümüzde endoskopik incelemede, polipoid veya ülser kitle şeklinde tespit edilmektedir. Tümörler, lümenin bir kenar duvarını veya lümenin tamamını tıkayacak şekilde, çepeçevre olabilir (Şekil 2.9.6.3.1). Lümen tıkanmış olan olgularda pilor stenozuna uyan bulgular bulunmasına rağmen, endoskopide pilor normal veya daha geniş olarak görülmektedir. Tıkaçıcı olgularda, mide veya proksimal duodenumda gıda artıkları bulunur. Tanı için, endoskopik biyopsi veya sitolojik inceleme yeterli olmaktadır. Standart endoskoplarla görüntüleme veya biyopsi alınmasında zorluk olursa, yandan görüşlü endoskoplar yararlı olmaktadır.



Şekil 2.9.6.3.1. Duodenum kanserinin endoskopik görüntüleri. a–e) Duodenumda çepeçevre yerleşen ve lümeni tama yakın tıkaşmış kanser görüntüleri. f) Tümör proksimalinde genişlemiş duodenum lümeni. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



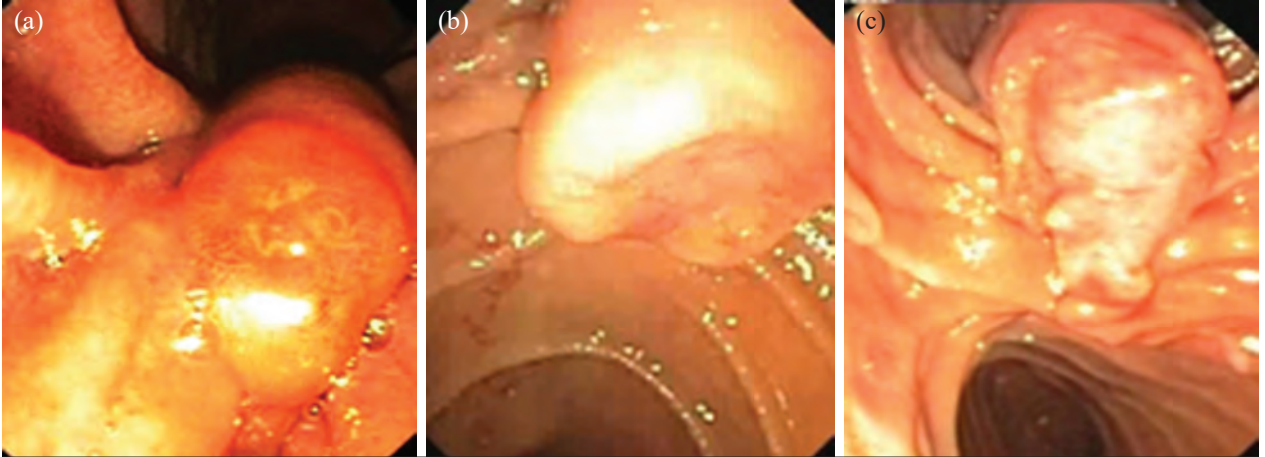
Şekil 2.9.6.3.2. Endoskopide papillanın kansere bağlı büyümüş görünümü. a, b) Endoskopide büyümüş papilla görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Primer ampulla Vateri tümörleri

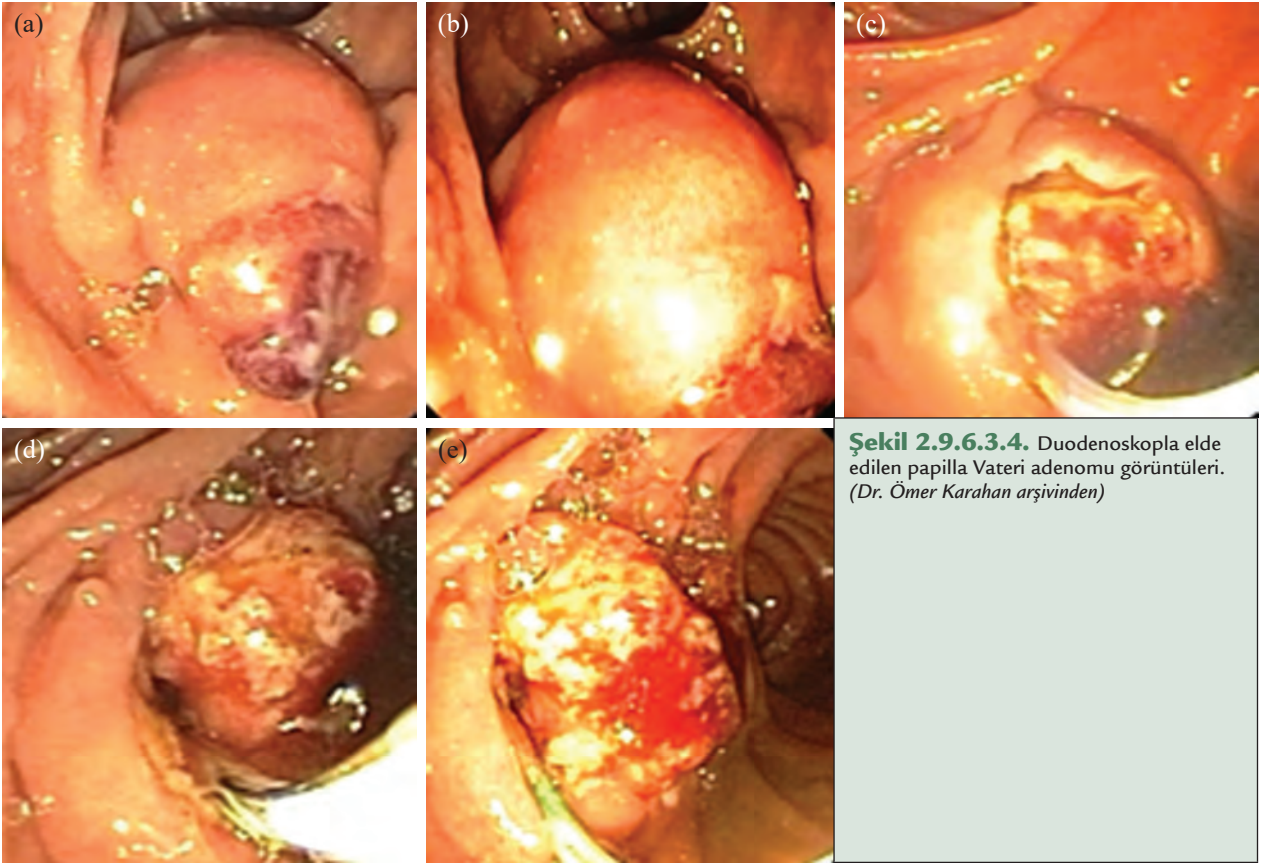
Ampulla Vateri'de görülen bir tümörün, papillaya ait primer bir tümör mü olduğunu, yoksa duodenumdaki bir tümörün invazyonu sonucu mu oluştuğunu ayırt etmek her zaman kolay değildir. Komşu organ tümörlerinin invazyonunun daha sık olması, bu ayrımı zorlaştıran en önemli etkidir. Papillanın primer tümörleri, üst sindirim sistemi tümörlerinin yaklaşık %2'sini

oluşturur. Tümör bulunan olgularda; sarılık, bulantı, kusma, kilo kaybı ve kaşıntı, hekime başvuru nedenidir. En önemli şikayet sarılık olup, olguların büyük bölümünde görülmektedir. Papilla kanserlerinin sürvisi, pankreas başı kanserlerinden daha iyidir.

Endoskopide papillanın büyümüş olduğu görülür (Şekil 2.9.6.3.2). Bu durum, tümörün büyümesine ve safra yolunu genişlemesine bağlıdır. Standart



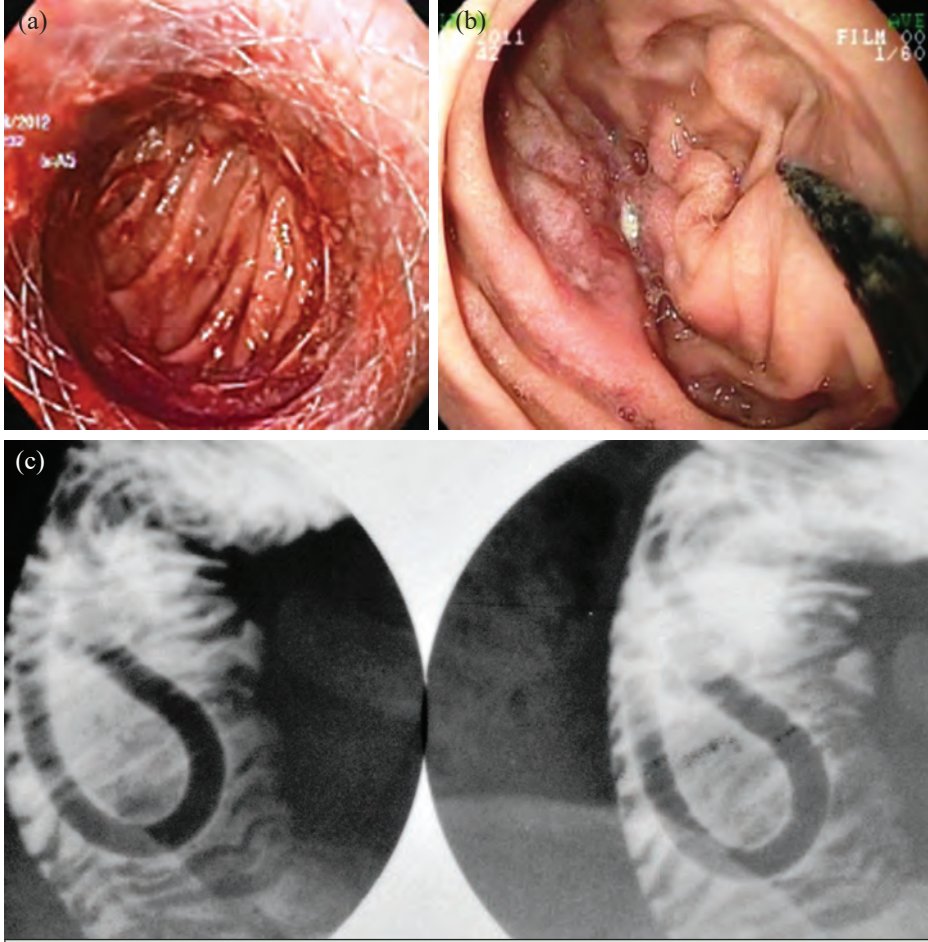
Şekil 2.9.6.3.3. Duodenoskopi ile elde edilen papilla Vateri tümörü görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 2.9.6.3.4. Duodenoskopi ile elde edilen papilla Vateri adenomu görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

endoskoplar ile değerlendirme yapmak ve biyopsi almak güç olabilir. Yandan görüşlü endoskoplar ile bu zorluk giderilmektedir. Merkezi çökmüş, çevresi tümör invazyonu nedeniyle kabarık olan papilla, krater görüntüsü verir (Şekil 2.9.6.3.3). Lezyondan tanı için biyopsi veya sitoloji örnekleri alınır. Daha iyi biyopsi almak için papillotomi yapılır. Bu işlem, biyopsinin doğruluğunu artırır. Ayrıca, kesin tanı histopatolojide belirlenmesine rağmen,

lezyonun benign veya malign karakteri hakkında da bilgi verir (Şekil 2.9.6.3.4). Endoskopik görünüme göre veya patolojik tanıdan sonra benign olduğu düşünülen papilla Vateri tümörlerinin tedavisinde, endoskopik papillektomiden yararlanılabilir. Malign papilla Vateri tümörlerinin tedavisinde, öncelik cerrahi rezeksiyondur. Tümörün özelliklerine göre, lezyon lokal olarak çıkartıldığı gibi, pankreatikoduodenektomi de gerekebilir.^[35]



Şekil 2.9.6.4.1. Duodenumda karşılaşılabilecek nadir olaylardan bazılarının görüntüleri. a) Duodenumda stent. b) Duodenumda yabancı cisim (kürdan). (Dr. Ömer Karahan arşivinden) c) Duodenum ikinci kısımda yuvarlak bağırsak kurdunun (askaris) radyolojik görüntüsü. (Dr. Kemal Ödev arşivinden)

Duodenal lenfomalar

Duodenum lenfomalarının çoğunluğu, midede mevcut olan lenfomanın uzantısı şeklindedir; karın ağrısı, bulantı, kusma, kilo kaybı, sarılık ve bazen de kanama komplikasyonları ile ortaya çıkar. Lezyonlar, genellikle bulbustadır. Endoskopide 5–15 mm'lik multipl polipoid yapılar veya ülser kitle şeklinde görülmekte birlikte, bazen nodülerite gösteren, difüz infiltrate kitle lezyonu şeklinde de tespit edilebilir. Biyopsi ve sitoloji ile, tanıyı büyük oranda doğrulamak mümkündür.^[36]

2.9.6.4. Duodenumun Nadir Patolojileri

Duodenumun endoskopik incelenmesinde, görülebilecek çok sayıda nadir olay bulunur. Bunların arasında; duodenumda tıkanma oluşturabilecek anüler pankreas, duodenal diyafram, bantlar ve stenozlar gibi yapısal problemler sayılabilir. Nadir olarak, duodenal melanozis ve eozinofilik gastroenteritler görülebilir. Bu, özellikle bağırsıklık sisteminde bozukluk olan olgularda

olmak üzere, kandida, histoplazma, sitomegalovirüs enfeksiyonu ve tüberkülozda tıkanmaya yol açabilir. Duodenum lümeninde stent ve yabancı cisimler de olabilir. Duodenumda bulunabilen askarisler, safra yolu tıkanması, perforasyon veya pankreatit nedeni olabilmektedir.^[37,38] Duodenumda karşılaşılabilecek nadir olaylardan bazılarının görüntüleri, **Şekil 2.9.6.4.1**'de verilmiştir.

Kaynaklar

1. Ateş KB, Boyacıoğlu AS, Caner ME ve ark. Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi'nde son 2 yılda yapılan 10282 üst gastrointestinal sistem endoskopisinin değerlendirilmesi. T Klin Gastroenterohepatoloji 1990;1:86.
2. Yakan S, Caliskan C, Kaplan H, Deneçli AG, Coker A. Superior mesenteric artery syndrome: a rare cause of intestinal obstruction. Diagnosis and surgical management. Indian J Surg 2013;75:106–10.

3. La Rosa S, Pariani D, Calandra C, Marando A, Sessa F, Cortese F, Capella C. Ectopic duodenal insulinoma: a very rare and challenging tumor type. Description of a case and review of the literature. *Endocr Pathol* 2013;24:213-9.
4. Fuse Y, Tsuchihashi Y, Takamasu M, Kodama T, Fujita S, Kashima K. Thickness of Brunner's glands and its clinical significance in duodenal ulcer disease. *Scand J Gastroenterol* 1990;25:165-72.
5. Wani ML, Malik AA, Malik RA, Irshad I. Brunner's gland hyperplasia: an unusual cause of gastrointestinal bleeding. *Turk J Gastroenterol* 2011;22:419-21.
6. Kini JR, Kini H, Pai M, Sandeep GK, Tantry BV. Brunner's gland hamartoma and hyperplasia. *Trop Gastroenterol* 2010;31:121-3.
7. Kibria R, Ali SA, Butt S, Akram S. Biliary obstruction and pancreatitis caused by diffuse nodular hyperplasia of Brunner's gland. *J Gastrointest Cancer* 2009;40:128-30.
8. Patel ND, Levy AD, Mehrotra AK, Sobin LH. AJR Brunner's gland hyperplasia and hamartoma: imaging features with clinicopathologic correlation. *Am J Roentgenol* 2006;187:715-22.
9. Arkkila PE, Seppälä K, Kosunen TU, Sipponen P, Mäkinen J, Rautelin H, Färkkilä M. Helicobacter pylori eradication as the sole treatment for gastric and duodenal ulcers. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005;17:93-101.
10. Sandikci MU, Doran F, Koksall F, Sandikci S, Uluhan R, Varinli S, Akan E. Helicobacter pylori prevalence in a routine upper gastrointestinal endoscopy population. *Br J Clin Pract* 1993;47:187-9.
11. Leontiadis GI, Sreedharan A, Dorward S, Barton P, Delaney B, Howden CW, Orhewere M, Gisbert J, Sharma VK, Rostom A, Moayyedi P, Forman D. Systematic reviews of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of proton pump inhibitors in acute upper gastrointestinal bleeding. *Health Technol Assess* 2007;11:1-164.
12. Tekin F, Günşar F, Karasu Z, Bor S, Ersöz G, Akarca US, Özütemiz Ö, Tekeşin O, Osmanoğlu N, Musoğlu A, Batur Y, İltar T, Aydın A. Yıllara Göre Duodenum ve Mide Ülserli Olguların ve Bu Olgulardaki Helikobakter Piloni Sıklığının İrdelenmesi: Retrospektif 10 Yıllık İrdeme. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2008;7:30-3.
13. Ateş KB, Boyacıoğlu AS, Caner ME ve ark. Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesinde son 2 yılda yapılan 10282 üst gastrointestinal sistem endoskopisinin değerlendirilmesi. *T Klin Gastroenteropatoloji* 1990;1:86.
14. Belviranlı M, Karahan Ö, Özer Ş, Aksoy F, Er C. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi genel Cerrahi kliniğinde yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopisinin sonuçları. *SÜ Tıp Fakültesi dergisi* 1993;9:367-73.
15. Yenice N, Göral V, Toprak N, Değertekin H, Canoruç F. Kliniğimizde Son Altı Yılda Yapılan Üst Gastrointestinal Sistem Endoskopi Sonuçlarının Değerlendirilmesi. *Endoskopi Dergisi* 1992;1:3-7.
16. Hayashi H, Kitagawa H, Shoji M, Nakanuma S, Makino I, Oyama K, Inokuchi M, Nakagawara H, Miyashita T, Tajima H, Takamura H, Ninomiya I, Fushida S, Fujimura T, Tani T, Ohta T. Duodenal ulcer penetration into the liver at the previous left hemihepatectomy site. *Int J Surg Case Rep* 2013;4:1110-2.
17. Cienfuegos JA, Rotellar F, Valentí V, Arredondo J, Baixauli J, Pedano N, Bellver M, Hernández-Lizoain JL. Giant duodenal ulcer perforation: a case of innovative repair with an antrum gastric patch. *Rev Esp Enferm Dig* 2012;104:436-9.
18. Kang JY, Nasiry R, Guan R, Labrooy S, Lim KP, Yap I, Piper DW. Influence of the site of a duodenal ulcer on its mode of presentation. *Gastroenterology* 1986;90:1874-6.
19. Hauzeur F, Moldenhauer W, Arendt R. Radiography and endoscopy in the diagnosis of the gastroduodenal ulcer. *Z Gesamte Inn Med* 1975;30:632-7.
20. Jovanovic I, Knezevic S, Micev M, Krstic M. EUS mini probes in diagnosis of cystic dystrophy of duodenal wall in heterotopic pancreas: a case report. *World J Gastroenterol* 2004;10:2609-12.
21. Procacci C, Graziani R, Zamboni G, Cavallini G, Pederzoli P, Guarise A, Bogina G, Biasiutti C, Carbognin G, Bergamo-Andreis IA, Pistolesi GF. Cystic dystrophy of the duodenal wall: radiologic findings. *Radiology* 1997;205:741-7.
22. Ersan Y, Yavuz N, Çiçek Y, Ergüney S, Kuşaslan R, Belli A. Duodenal divertikülosis olgularında klinik analiz ve literatürün gözden geçirilmesi. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi*, 2005;36:120-7.
23. Afridi SA, Fichtenbaum CJ, Taubin H. Review of Duodenal Diverticula. *Am J Gastroenterol* 1991;86:935-8.
24. Osnes M, Lotveit T, Larsen S, Aune S. Duodenal Diverticula and Their Relation to Age Sex and Biliary Calculi *Scand J Gastroenterol* 1981;16:103-12.
25. Lobo DN, Balfour TW, Iftikhar SY. Periampullary Diverticula and Pancreaticobiliary Disease. *Br J Surg*;1999;86:588-93.
26. Göksel S. Crohn Hastalığının Patolojik Özellikleri. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2009;40:103-20.
27. Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti GM, Elisei W, Inchingolo CD, Monardo E, Aiello F. Endoscopic and histological findings in the duodenum of adults with celiac disease before and after changing to a gluten-free diet: a 2-year prospective study. *Endoscopy* 2006;38:702-7.
28. Kanthan R, Gomez D, Senger JL, Kanthan SC. Endoscopic biopsies of duodenal polyp/mass lesions: a surgical pathology review. *J Clin Pathol* 2010;63:921-5.
29. Fatemi SR, Safaee A, Pasha S, Pourhoseingholi MA, Bahraïne R, Molaei M. Evaluation of endoscopic characteristics of upper gastrointestinal polyps in patients with familial adenomatous polyposis. *Asian Pac J Cancer Prev* 2014;15:6945-8.
30. Attard TM, Cuffari C, Tajouri T, Stoner JA, Eisenberg MT, Yardley JH, Abraham SC, Perry D, Vanderhoof J, Lynch H. Multicenter experience with upper gastrointestinal polyps in pediatric patients with familial adenomatous polyposis *Am J Gastroenterol* 2004;99:681-6.
31. Navaneethan U, Lourdasamy D, Mehta D, Lourdasamy V, Venkatesh PG, Sanaka MR. Endoscopic resection of large sporadic non-ampullary duodenal polyps: efficacy and long-term recurrence. *Surg Endosc* 2014;28:2616-22.
32. Resalier RS, Ben-Menachem T. Tumors of the Small Intestine, In: Yamada T, Alpers DH, Chung O, editors. *Textbook of Gastroenterology*. Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p.1643-62.

33. Doi K, Tada S, Fujimoto T, et al. Successful Endoscopic removal of a duodenal adenoma occurring in Brunner's gland hyperplasia. *Digestive endoscopy* 2004;16:148-51.
34. Miyamoto M, Kirii Y, Takagi H. A case of primary duodenal cancer recurrence successfully treated with CapeOX therapy. *Gan To Kagaku Ryoho* 2014;41:495-8.
35. Gaddy M, Max MH. Carcinoma of the duodenum. *South Med J* 1985;78:150-2.
36. Patil BB, Kumar P S, Suresh BP, Dinesh BV, Geetha V, Sabasis B. Obstructive Jaundice Secondary to Primary Duodenal Lymphoma with CMV Duodenitis Causing Upper GI Bleed in Retro-Positive Patient: A Case Report. *Indian J Surg* 2013;75:68-70.
37. Guner A, Kahraman I, Aktas A, Kece C, Reis E. Gastric outlet obstruction due to duodenal bezoar: A case report. *Int J Surg Case Rep* 2012;3:523-5.
38. Sarmast AH, Parray FQ, Showkat HI, Lone YA, Bhat NA. Duodenal Perforation with an Unusual Presentation: A Case Report. *Case Rep Infect Dis* 2011;2011:512607.

2.10

Üst Gastrointestinal Sistemde Yabancı Cisimler ve Bezoarlar

Faruk AKSOY

2.10.1 Bezoarlar

Bezoar, yutulan gıda veya yabancı cisimlerin, mideden atılmaması sonucu birikmesi ve bir kitle teşkil etmesi halidir. Bezoar kelimesi, Arapçada badzehr, Farsçada Padzahr ve dilimizde panzehir olarak bulunan kelimeden köken alır. Yutulan yabancı cisimler veya gıda maddelerinin, bir kitle etkisi oluşturacak şekilde gastrointestinal sistem lümeninde yoğunlaşması sonucu oluşur. Oluşan bezoarın zamanla gastrointestinal sistemde geçişi zorlaştırması veya engellemesi sonucunda, bulantı, kusma, karın ağrısı ve ileus gibi tıkanma bulguları ortaya çıkabilir.

Bezoarların en sık ve önemlileri, bitkisel artıklardan oluşan fitobezoardır. Kılıardan oluşan trikobezoar, süt artıklarından laktobezoar, ilaç veya yiyecek topraklarına bağlı bezoarlar vardır; bunlardan başka daha nadir olarak, ince ambalaj kağıtları, kum, midede taşlaşmış cisimler ve mantar gibi daha birçok maddeye ait olabilir.

Bezoarların oluşumu, büyük oranda mide anatomisi ve/veya fonksiyonunun bozulması ile ortaya çıkar. Geçirilmiş ülser cerrahisi veya peptik ülserin büyük rolü vardır. Çünkü, normal midenin hareketleri, bezoarı oluşturacak materyali mideden distale göndererek, birikime müsaade etmez.^[1,2] Bu yüzden, bezoar gelişen hastaların %70-94'ünde, geçirilmiş mide ameliyatı, bunların da %65-80'inde vagotomi ve piloroplasti mevcuttur. Geçirilmiş ameliyat oranları, ülkemizden bildirilen serilerde daha düşüktür.^[2,3] Bu oranın yüksek olduğu seriler de vardır. Bezoarlara bağlı bağırsak tıkanması olan 24 hastalık bir seride, 17 hastada (%70,8) geçirilmiş gastroduodenal ülser cerrahisi, 16 hastada (%66,7) dış problemleri ve çiğneme sorunu görülmüştür.^[4]

Bezoarların oluşumunda, mide boşalmasının bozulmasından başka, asit, pepsin ve mukus sekresyonlarının bozulması, diyabet ve miyotonik distrofi gibi gastrik atoni sebepleri, tıkaçıcı nitelikteki ülser, kanser ve antikolinergik ilaçların kullanımı da etkilidir. Çiğneme yetersizliği ve saç, pamuk, kağıt, kıllar gibi sindirilemeyecek ve bezoar oluşturacak materyalin devamlı yutulması ve Trabzon hurması ve narenciye gibi gıdaların çok yenmesi de bezoar oluşumunu etkiler.^[1-4] Bezoarın

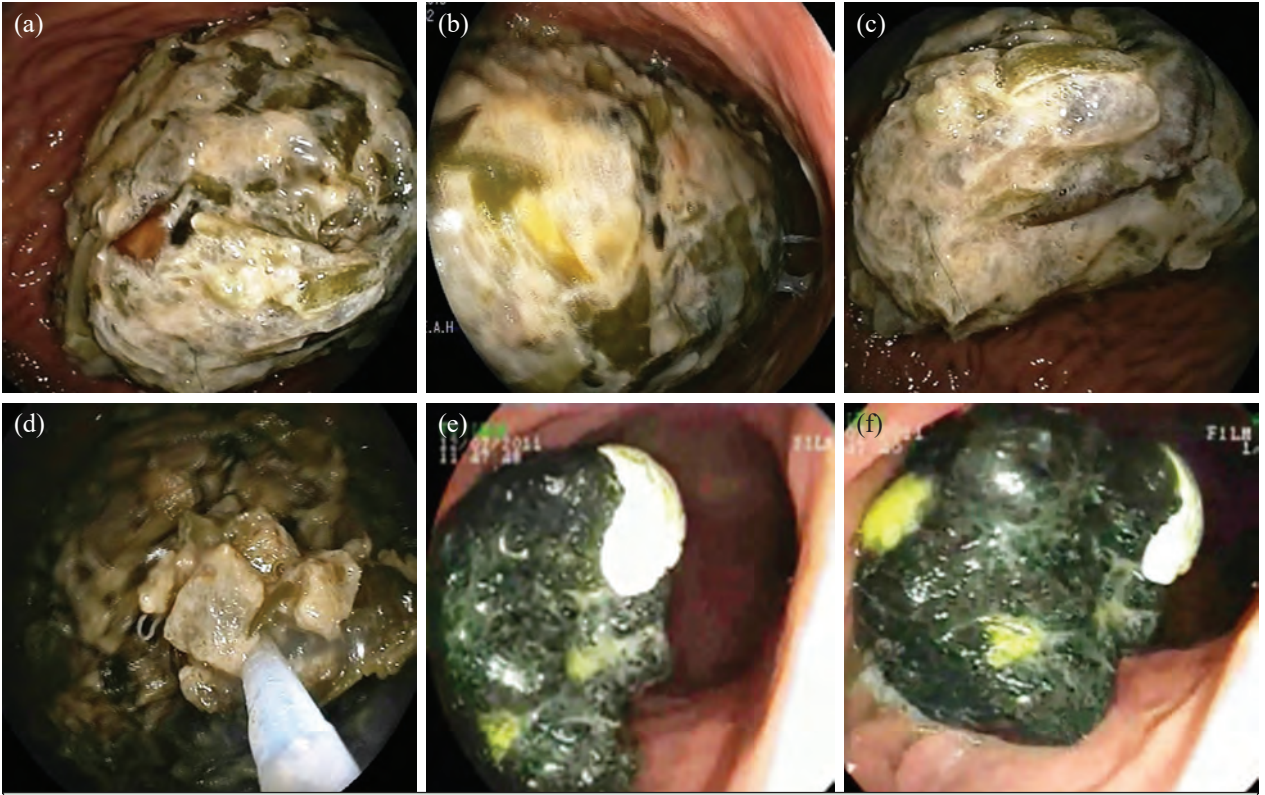
ortadan kaldırılarak tedavi edilmesi oluşum mekanizmasını düzeltmediği için, nüksü mümkündür.

Özefagogastroduodenoskopi yapılan 17.566 hastada, %0,2 oranında (36 vakada) bezoar saptanmıştır. Olguların 35'i fitobezoar, biri trikobezoardı. Bunların 34'ü mide, ikisi özofagus yerleşimli olarak bildirilmiştir. Bezoarlara eşlik eden gastrik ülser sıklığı, %19,4 olarak tespit edilmiştir. Olguların %5,5'inde antrumda tümör, %16,6'sında ise mide çıkış obstrüksiyonuna rastlanmıştır.^[3] Yaşı 15-69 arasında değişen ve ameliyat edilen 21 hastalık bir seride, ortalama yaş 58,5 olarak bildirilmiştir. Bu hastaların 18'inde (%85,7) fitobezoar, ikisinde (%9,5) trikobezoar ve birinde de (%4,7) *cement* bezoar belirlenmiştir.^[2]

Fitobezoarların büyük çoğunluğu 40-50 yaşlarındaki erkeklerde, trikobezoarların çoğu ise 20 yaşın altındaki kadınlarda ve daha nadir psikotik yetişkinlerde görülür. Bezoarlar, büyük boyutlara ulaşmaya kadar klinik belirti ve bulgu vermeyebilir; kendine has belirti ve bulgusu yoktur. Karın ağrısı, bulantı, şişkinlik, çabuk doyma ve kilo kaybı, en önemli şikayetlerdir. Bazen, trikobezoarı olan hastalar, kusmuk veya dışkıda kıl çıktığını ifade eder. Hastaların %10-25'inde, pilorun tıkanması veya bezoarın mukozaya mekanik etkisi ile oluşan peptik ülserler bulunur. İlaçların midede birikimi ile oluşan bezoarlar, birikmiş ilaçların zehirlenme belirti ve bulguları ile ortaya çıkabilir.^[1,3]

Bezoarların klinik belirti ve bulgulara göre tanısı, genellikle mümkün değildir. Karın grafileri, midenin baryumlu grafileri, karın ultrasonografisi ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile, mide lümeninde mobil bir kitle olarak bezoar görüntülenebilir. Vakaların dörtte üçünde, bezoarları direkt grafilerde görmek mümkündür. Bağırsak tıkanması düşünülen hastalarda, tıkanmanın seviyesi ve tipini belirlemek için, opak verilerek görüntüleme gerekir.^[1,2]

Bezoarların teşhisini kesinleştirmek, endoskopi ile mümkündür. Midede bezoar bulunan hastaların tamamında, duodenum değerlendirilerek mide bezoarının uzantısı veya ikinci bir bezoar olup olmadığı kontrol edilmelidir. İlaçların sebep olduğu bezoarlarda, hap parçaları bulunabilir. Bezoarların tipini, endoskopik



Şekil 2.10.1.1. Midede bezoar görüntüleri. a-c) Pilor stenozlu hastada fitobezoarın farklı pozisyonlardaki görünümü. d) Aynı bezoarın yabancı cisim forseps ile parçalanmış hali. e, f) Midede bezoar şeklinde karşımıza çıkan taşlaşmış cisim. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

görünüşüne göre belirlemek mümkündür (Şekil 2.10.1.1). Fitobezoarlar, mide büyük kurvaturunda ve sarı-yeşil solid veya semisolid, bazen de düzensiz yapıda görülür. Triko bezoarlarda, kılların meydana getirdiği tellenen yapı görülür. Fakat, kesin tiplere kimyasal analize göre yapılmalıdır.^[1]

Fitobezoarların tedavisinde, asetil sistein, papain ve selüloz gibi kimyasal eriticiler kullanılır. Ancak, bunların kullanımı az sayıda hastada mümkündür. Ayrıca, bu yaklaşımın bağırsak tıkanması gibi ciddi olabilen komplikasyonları da vardır. Küçük triko bezoarları endoskopik olarak çıkarmak ve bazı yumuşak büyük fitobezoarları forseps, basınçlı su veya *snare* ile parçalayarak tedavi etmek mümkündür. Ülkemizden bildirilen bir vaka serisinde, bezoar tedavisinde medikal yöntemlerin göz ardı edilmemesi gerektiği, medikal ve/veya endoskopik girişimin, bezoarlı olguların çoğunda yeterli olduğu ortaya konulmuştur. Bu seride, olguların %19,5'i cerrahi yöntemle, %19,5'i endoskopik olarak, geriye kalan %61'i ise medikal yöntemle tedavi edilmiştir. Bunların yararlı olmadığı vakalarda, cerrahi tedavi uygulanmalıdır.^[1-3] Mide bezoarı olan hastaların cerrahi tedavisinde, bezoarlar gastrotomi ile çıkartılır. Günümüzde, cerrahi tedavi laparoskopik de yapılabilir.^[2]

Mide bezoarları bazen komplike olabilir. Bunlardan biri olan, uzun bir kuyruğa sahip olan bezoarın neden olduğu klinik durum, Rapunzel sendromu olarak

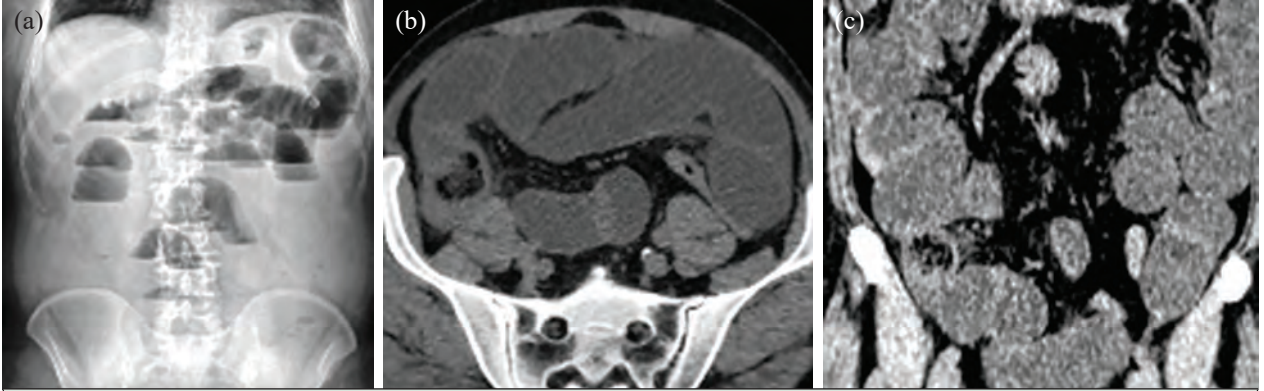
adlandırılır. Karın ağrısı ve kilo kaybı şikayetleri doğuran kitle, laparotomi ve gastrotomi ile çıkartılır.^[5]

Bezoarların en sık komplikasyonu, bağırsak tıkanmasıdır. Gastroduodenal cerrahi öyküsü, diyabet ve çiğneme problemi olan ileus hastalarında, alta yatan nedenin bezoar olabileceği akılda tutulmalıdır.^[4,6,8,9] Bezoarın yaptığı bağırsak tıkanmasının tanısında, BT oldukça duyarlıdır (Şekil 2.10.1.2).^[4,6,7]

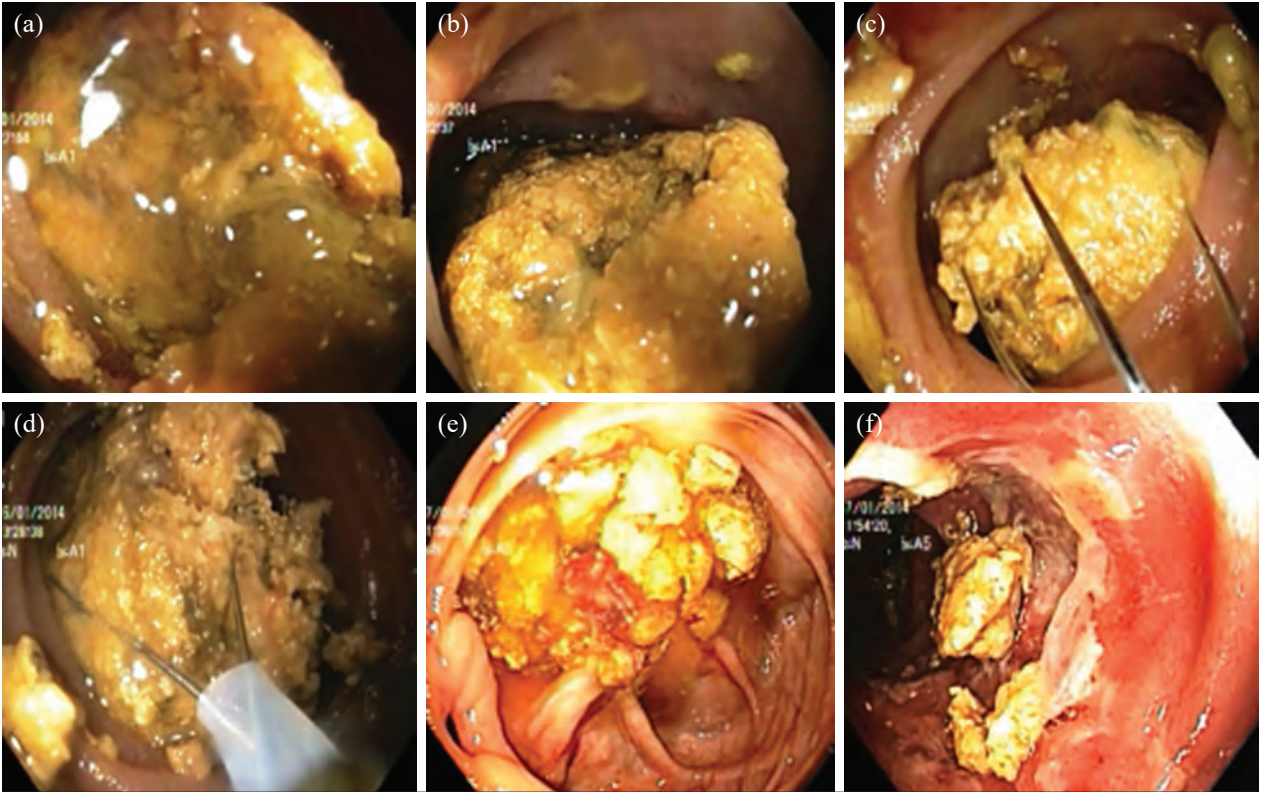
Bezoara bağlı bağırsak tıkanması, çoğunlukla cerrahi olarak tedavi edilir. Cerrahi tedavide, mümkün olduğu kadar bağırsak açılmadan, bezoar ezilerek çekuma ilerletilmelidir.^[4] Uygun olan vakalarda, bezoarın ezilerek çekuma ilerletilmesinin, endoskopik olarak yapılması da mümkündür (Şekil 2.10.1.3).^[7]

2.10.2 Yabancı Cisimler

ABD'de, yılda 100.000'den fazla yabancı cisim yutulması olmaktadır. Yabancı cisim yutulmasının %80'den fazlası, çocukluk çağında görülmektedir.^[10,11] Çocuklarda da, en çok 6 ay - 3 yaş arasında olanlarda ortaya çıkar.^[12,13] Yutulan yabancı cisimlerin çoğu, kendiliğinden çıkar. Çocukların yuttuğu yabancı cisimlerin çoğunu, metal paralar teşkil etmektedir. Bundan başka, küçük oyuncaklar veya oyuncak parçaları, çengelli iğne, vidalar, piller ve gıda lokmaları,



Şekil 2.10.1.2. Terminal ileumda tıkanmaya sebep olan bezoarlı vakanın radyolojik ve BT görüntüleri. a) Ayakta direkt karın grafisinde ince bağırsak tıkanmasını gösteren çok sayıda sıvı gaz seviyeleri mevcut. b, c) Hastanın kreatinini yüksek olduğu için, kontrastsız çekilen karın BT'sinde terminal ileumda bezoar düşündüren tıkaçıcı cismin görüntüsü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

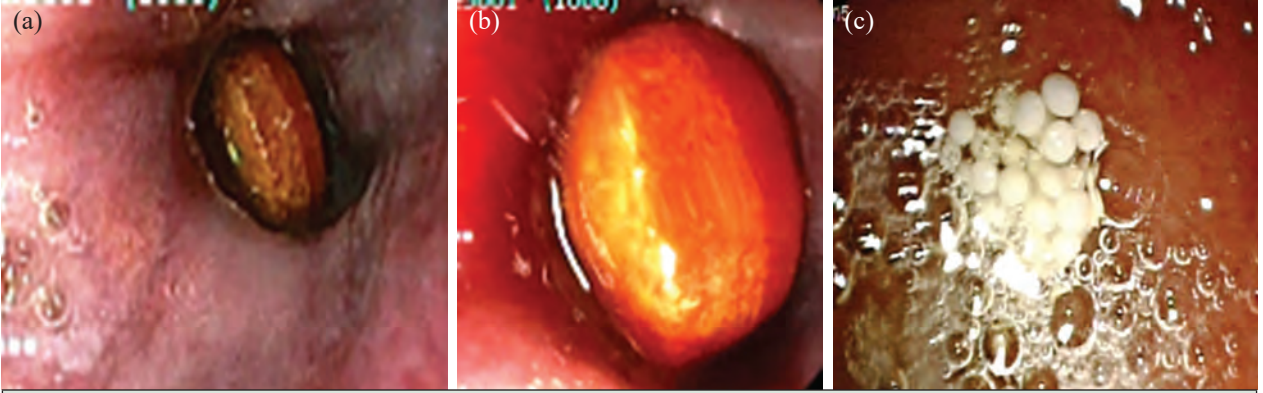


Şekil 2.10.1.3. Terminal ileumda tıkanmaya sebep olan bezoarın kolonoskopik görüntüleri. a, b) Bağırsak lümenini tıkayan bezoar. c, d) Tripod denilen yabancı cisim forseps'i ile parçalanıp çekuma taşınan bezoar parçaları. e) Taşınan bezoar parçalarının çekumdaki görüntüsü. f) Bezoarın parçalanıp çekuma taşınmasından sonra açılan ileum lümeni ve bezoarın basısına bağlı ileum duvar oluşan ülser alanı. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

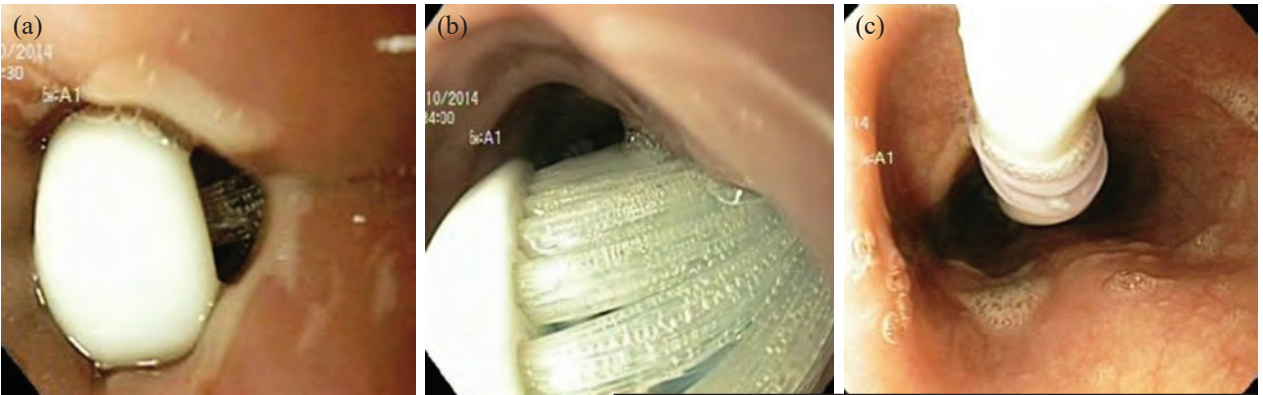
diğer yutulan maddelerdir.^[10,14-16] Oyuncak parçaları içinde, oyuncakların mıknatısları önemlidir.

Yetişkinlerde bilerek yabancı cisim yutulması, zihinsel özür, psikişik problemlili, uyuşturucu bağımlısı veya hokkabaz gibi insan gruplarında sık görülür. Psikotik kişiler, suçlular ve uyuşturucu kullanıcılarında, %2-3 tekrarlanan yabancı cisim yutmaları olabilir.^[17] Yetişkinlerin kaza ile yuttuğu yabancı cisimler arasında, iyi çiğnenmemiş veya büyük gıda lokmaları önemli

yer tutar. Bu durum, total diş protezi olanlar, yaşlılar ve çiğneme problemi olanlarda veya özofagus darlığı halinde daha siktir. Diğer maddeler arasında; ilaçlar (Şekil 2.10.2.1), günlük kullanılan malzemeler (Şekil 2.10.2.2), kemik parçaları (Şekil 2.10.2.3), diş protez parçaları, para, ataç, jilet, iğne, metal parçalar (Şekil 2.10.2.4), anahtar, kaşık, yüzük vb. bulunur.^[18] Yetişkin hastaların, istemeden sık olarak yuttukları yabancı cisimlerden biri de, gıyecelerin çeşitli kısımlarına



Şekil 2.10.2.1. a, b) Özofagus kanserli hastada darlığa takılan tablet. c) Duodenumda ilaç kalıntıları. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



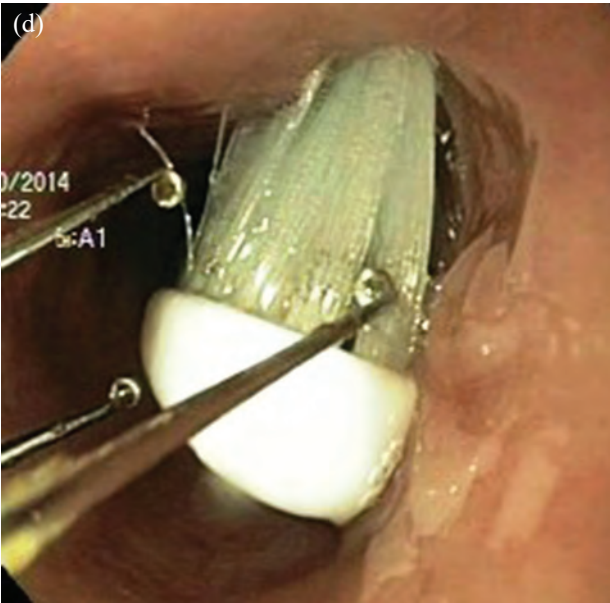
Şekil 2.10.2.2.

a, b) Yutulan diş fırçasının uç kısmı.

c) Fırçanın gövdesi.

d) Fırçanın çıkarılmak üzere tripod yabancı cisim forsepsi ile yakalanması.

(Dr. Gürkan Şimşek arşivinden)



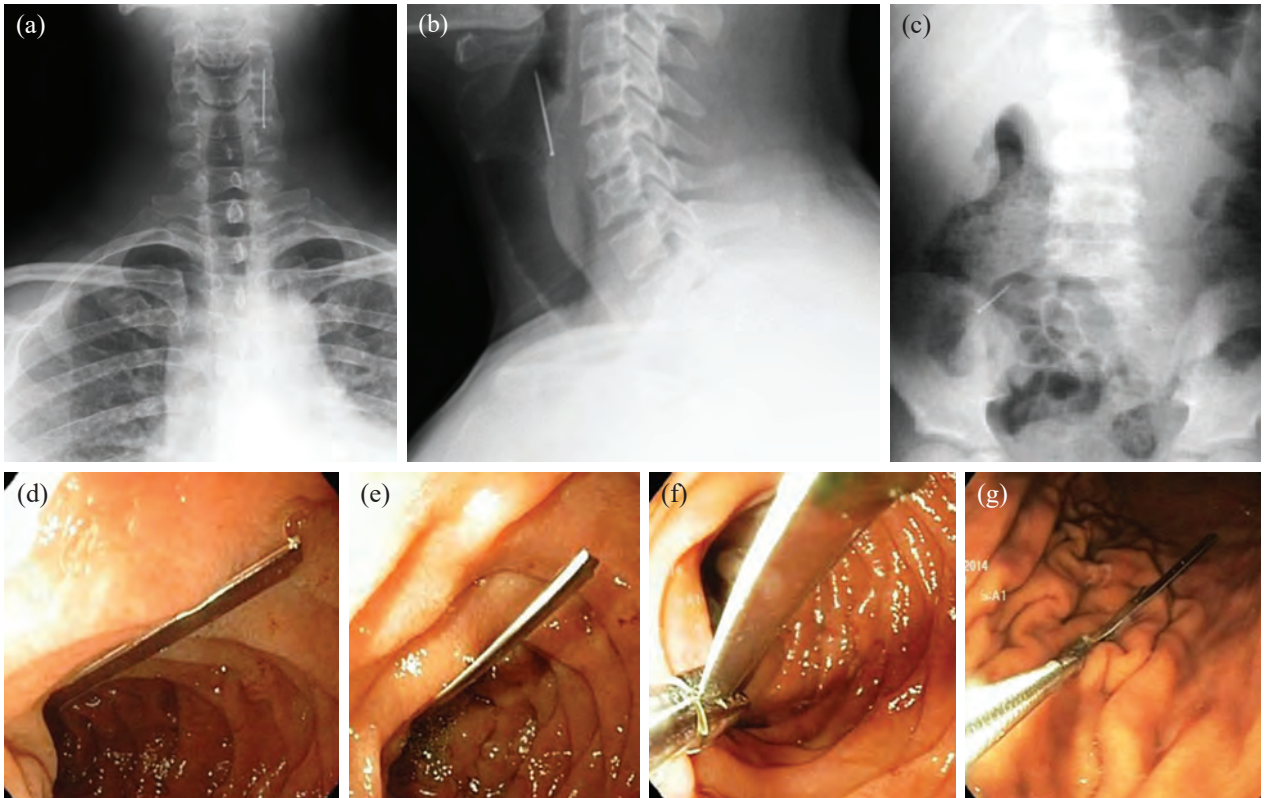
tutturulan toplu iğnelerdir. Giyinme esnasında bu iğneler ağıza alınmakta ve konuşma, nefes alma veya gülme esnasında yutulmaktadır. Çeşitli ameliyatlarda kullanılan malzeme ve protezlerin de, zaman içinde gastrointestinal sisteme geçmesi mümkündür (Şekil 2.10.2.5).

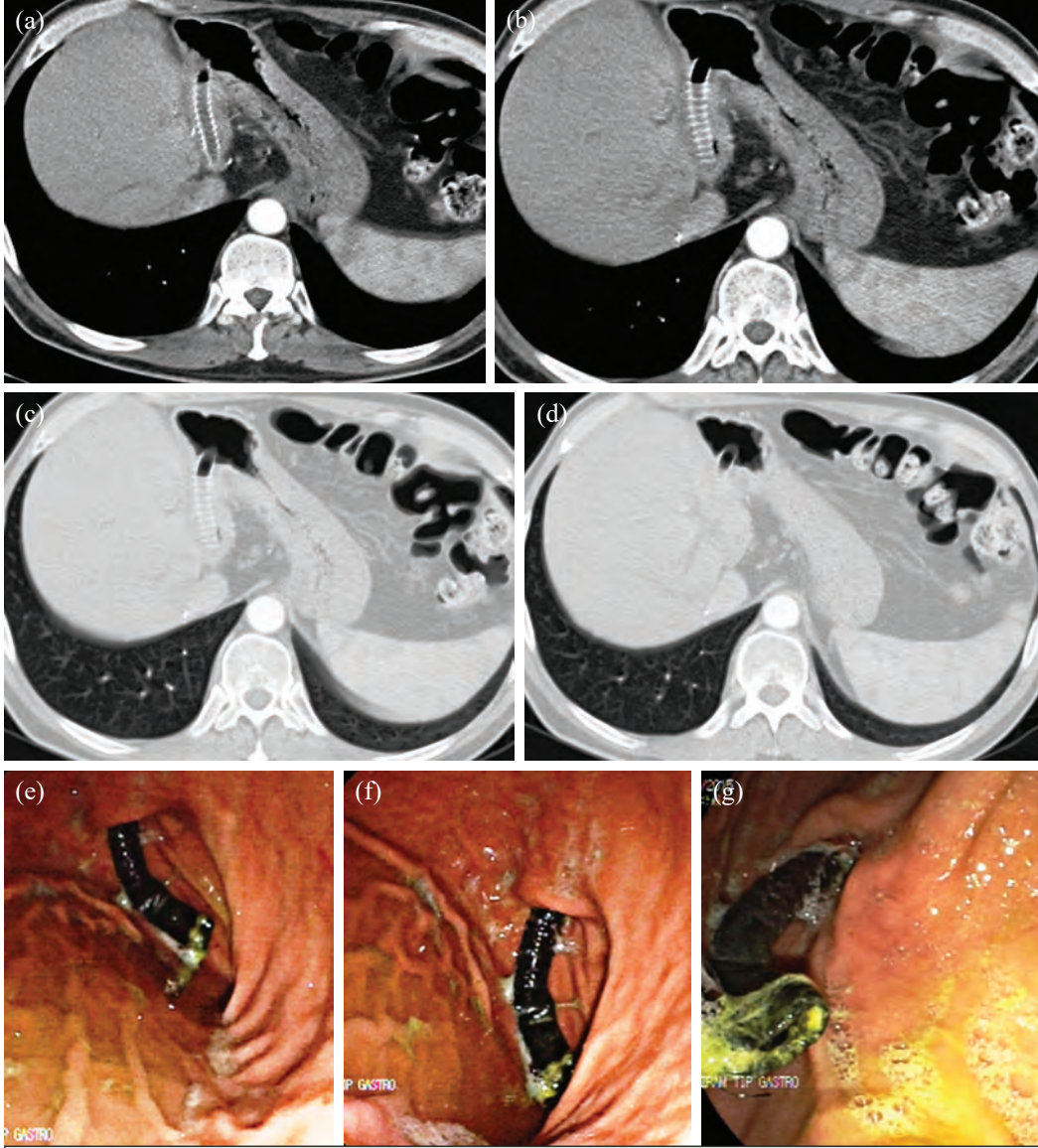
Yutulan yabancı cisimlerin %80'den fazlası kendiliğinden çıkar.^[19] Yutulan yabancı cisimlerin; ülserasyon, delinme, bağırsak tıkanması, aortoözofajiyal, trakeoözofajiyal fistül, bakteriyemi gibi komplikasyonları vardır.^[20-22]

Özofagusta yerleşmiş olan cisimler, aspirasyon, perforasyon ve hava yollarına kaçma gibi komplikasyonları arttırır. Bu yüzden, ya çıkarılmalı veya mideye indirilmelidir.

Yabancı cisimlerin büyük çocuklardaki ve yetişkinlerdeki tanısı, hikayeden elde edilen bilgiler sayesinde kolaydır. Fakat, anamnez vermeyen küçük çocuklar ve psikotik hastalarda tanı problemlili olabilir. Suçlularda, yabancı cisim hikayesini abartma veya çok sayıda veya tekrarlanan cisim yutulması görülebilir.

Yetişkinler ve büyük çocuklarda, yabancı cismin yeri, üst seviyelerde iken semptomlarına göre belirlemek mümkündür.^[23] Yabancı cisim distale doğru ilerledikçe, semptomlara göre lokalizasyonun doğruluğu azalır. Krikofarengeustaki yabancı cismin yeri, şikayetlere göre doğru olarak bulunur; özofagusta bu doğruluk





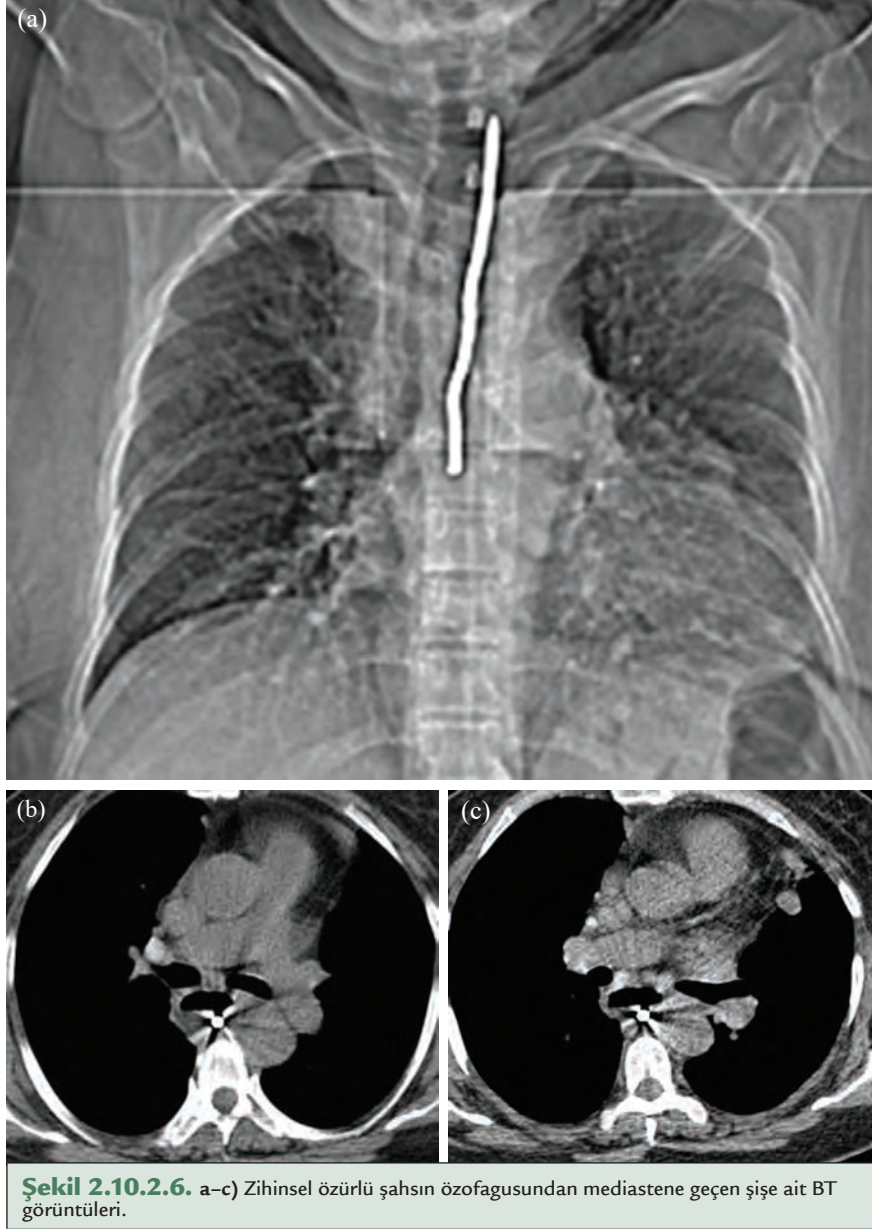
Şekil 2.10.2.5. Karaciğer nakli yapılan hastada vena portaya konulan stentin mideye geçmiş ucu. a-d) Stentin tomografik görüntüleri. e-g) Mide ön yüzden antruma giren stentin endoskopik görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

%30-40'a iner. Mide ve ince bağırsaktaki yabancı cismin yerini, semptomlara göre belirlemek mümkün değildir. Mide, ince ve kalın bağırsaktaki yabancı cisimler, tıkanma, perforasyon ve peritonit gibi komplikasyonlar olmadan, belirti ve bulgu vermez. Halbuki, özofagustaki yabancı cisimler, aniden ortaya çıkan disfaji, odinofaji ve siyalore sebebidir. Özellikle çocuklarda ortaya çıkan disfaji, odinofaji, boğulma, kusma, yemeyi reddetme gibi belirtiler, hikayesi belli olmasa da, yabancı cisim yutulmasını akla getirmelidir.

Yabancı cisim yutan çocukların önemli bir kısmı asemptomatiktir. Semptomatik olanlarda, retrosternal ağrı, siyanoz ya da yutma olarak, yutma sırasında ortaya çıkan geçici belirtiler vardır. Özofagus yabancı

cisimleri bulunan hastalar, uzun süreli kilo kaybı, aspirasyon pnömonisi, ateş, krepitasyon, pnömo-mediastinum gibi özofagus perforasyonu belirtileri ve/veya gastrointestinal kanama bulguları ile ortaya çıkabilir.

Hastanın durumuna göre, çekilecek iki yönlü boyun, göğüs ve karın direkt grafilerinde; para, iğne ve diğer metal veya metal ihtiva eden cisimler gibi yabancı maddeler görülebilir (Şekil 2.10.2.4). Takılan lokmalar, tahta, cam gibi maddeler ile tavuk ve balık kemikleri, direkt grafilerde görülemez. Direkt grafiler, ayrıca, perforasyon olanlarda diyafram altında serbest hava ve tıkanma olanlarda da sıvı-gaz seviyelerini gösterir. Perforasyon ve aspirasyon riski olduğu için,



Şekil 2.10.2.6. a-c) Zihinsel özürli şahsın özofagusundan mediastene geçen şişe ait BT görüntüleri.

yabancı cisim yutanlarda kontrastlı grafilerden kaçınılır. Toraks ve karına yönelik BT'lerle, daha ileri veriler elde edilir (**Şekil 2.10.2.6**).

Pil veya toksik maddeler ya da özofagusta tam tıkanma yapan yabancı cisim yutulması hallerinde acil olarak; diğer özofajiyal yabancı cisim yutulmalarında ise ilk 24 saat içinde endoskopi yapılmalıdır. Semptomatik olan yabancı cisim yutulması hallerinde, grafi sonuçları negatif de olsa, endoskopi yapılmalıdır. Midedeki komplike olmayan yabancı cisimlerde endoskopi yapılması tartışmalıdır.

Endoskopinin zamanlaması, hastaya göre değişiklik gösterir. Yabancı cisim nedeniyle hastalara; acil, erken veya acil olmayan yaklaşımla endoskopi yapılır^[24]:

- Özofagus tıkanıklığı, özofagusta disk şeklinde piller veya keskin uçlu cisimler bulunması durumunda, acil endoskopi yapılır.
- Yirmi dört saat içinde yapılan erken endoskopi;
 - özofagusta keskin uçlu olmayan cisimler bulunması,
 - özofagusta tam tıkanma oluşturmayan gıda sıkışması,
 - mide veya duodenumda keskin uçlu cisimler bulunması,
 - proksimal duodenum veya daha yukarısında 6 cm'den daha uzun cisimler ve
 - endoskopun ulaşabileceği mesafede mıknatıs olması hallerinde endikedir.

- Öte yandan;
 - özofagusta para bulunan ve asemptomatik olan hastalarda,
 - midesinde 2,5 cm çapından daha büyük künt cisimler bulunanlarda,
 - midesinde disk veya silindir şeklinde pil bulunmasına rağmen 48 saat veya daha fazla süre gastrointestinal yaralanma bulgusu göstermeyenlerde,
 - üç–dört haftadır mideden geçemeyen künt cisimler mevcut olanlar ve
 - distal duodenumda bir haftadır sebat eden künt cisimler bulunan hastalarda, acil olmayan endoskopi endikedir.

Özofagusta bulunan disk piller, özofagus duvarına her iki kutubu da temas ettiği için, likeifikasyon nekrozu ve delinmeye yol açar. Bunun için, özofagusta bu pillerin bulunması halinde, hemen çıkarılmalıdır.^[25,26]

Endoskopi endikasyonu bulunmayan ve semptomatik olmayan diğer yabancı cisimler, özellikle bol posalı gıda artıkları içinde, kendiliğinden mideden distale geçer ve anal yoldan atılır. Delinme, peritonit ve tıkanma sebebi olan yabancı cisimler cerrahi olarak çıkartılır. Yine, endoskopik çıkarma esnasında yırtılma tehlikesi gösteren, kokain paketleri gibi yabancı cisimler de ameliyatla alınır.

Yemek borusu veya midedeki yabancı cisimleri çıkarmak için, çeşitli teknikler kullanılır. Yabancı cisim çıkarmada daha çok, fleksibl endoskopi tercih edilir. Bu teknik, yemek borusu, mide, veya proksimal duodenumdaki çeşitli yabancı cisimlerin çıkarılmasına kolayca adapte edilebilir; yaralanmayı görmek için mukozanın doğrudan değerlendirilmesi imkanı verir. Rijid endoskop ve Magill forseps, hipofarenks veya proksimal özofagustaki nesnelere almak için yararlı tekniklerdir.

Keskin cisimler, piller ve mıknaatıslar özellikle çıkarılmalıdır. Proksimal duodenum ötesine geçen nesnelere, endoskopik olarak erişilebilir değildir. Bunların çoğu, komplikasyon olmadan kendiliğinden çıkar. Midebağırsak sistemindeki radyo-opak nesnelere ilerlemesi, seri radyografileri ile takip edilmelidir.

Kaynaklar

1. Lee J. Bezoars and foreign bodies of stomach. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1996;6:605.
2. Ersan Y, Yavuz N, Yüceyar S ve ark. Cerrahi tedavi gerektiren mide bezoarları. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2005;36:128-33.
3. Bölükbaş FFÖ, Bölükbaş C, Akbayır N ve ark. Endoskopik Olarak Saptanan Bezoarların Klinik Önemi. *Türkiye Klinikleri Journal of Gastroenterohepatology* 2003;14:151-4.
4. Çolakoğlu T, Ezer A, Belli S ve ark. Bezoarlara bağlı bağırsak tıkanmaları. *Ulusal Cerrahi Dergisi* 2010;26:157-60.
5. Kırkıl C, Böyük A, Bülbüller N, Aygen E, Karabulut K. Nadir rastlanan bir trikobezoar olgusu: Rapunzel sendromu. *Gaziantep Medical Journal* 2011;17:108-10.
6. Karahan Ö, Şimşek G, Sevinç B ve ark. Bezoara Bağlı Bağırsak Tıkanıklıklarının Endoskopik Tedavisi. *Kolon Rektum Hast Derg* 2015;25:43-6.
7. Şen M, İnan A, Dener C, Tez S. Fitobezoara bağlı gelişen intestinal obstrüksiyon: bilgisayarlı tomografi bulguları ile değerlendirme. *Gulhane Med J* 2006;48(1):43-5.
8. Kağızman SH, Belviranlı M, Şahin ve ark. Mekanik Bağırsak Tıkanıklığı Nedeniyle Acil Ameliyat Edilen Hastaların Klinik Analizi. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences* 1997;17:203-9.
9. Ünal E, Karahan Ö, Kartal A, Tatkan Y. Bezoara bağlı bağırsak tıkanmaları. *S Ü Tıp Fakültesi Dergisi* 1990 6:133.
10. Waltzman ML, Baskin M, Wypij D, et al. A randomized clinical trial of the management of esophageal coins in children. *Pediatrics* 2005;116:614.
11. Kramer RE, Lerner DG, Lin T, et al. Management of ingested foreign bodies in children: a clinical report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2015;60:562.
12. Uyemura MC. Foreign body ingestion in children. *Am Fam Physician* 2005;72:287.
13. Banerjee R, Rao GV, Sriram PV, et al. Button battery ingestion. *Indian J Pediatr* 2005;72:173.
14. Shivakumar AM, Naik AS, Prashanth KB, et al. Foreign body in upper digestive tract. *Indian J Pediatr* 2004;71:689.
15. Athanassiadi K, Gerazounis M, Metaxas E, Kalantzi N. Management of esophageal foreign bodies: a retrospective review of 400 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:653.
16. Kay M, Wyllie R. Pediatric foreign bodies and their management. *Curr Gastroenterol Rep* 2005;7:212.
17. Webb WA. Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract: update. *Gastrointest Endosc* 1995;41:39.
18. Wu WT, Chiu CT, Kuo CJ, et al. Endoscopic management of suspected esophageal foreign body in adults. *Dis Esophagus* 2011;24:131.
19. Pellerin D, Fortier-Beaulieu M, Guegen J. The fate of swallowed foreign bodies: Experience of 1250 instances of subdiaphragmatic foreign bodies in children. *Program Pediatr Radiol* 1969;2:302.
20. Lam HC, Woo JK, van Hasselt CA. Management of ingested foreign bodies: a retrospective review of 5240 patients. *J Laryngol Otol* 2001;115:954.
21. Sung SH, Jeon SW, Son HS, et al. Factors predictive of risk for complications in patients with oesophageal foreign bodies. *Dig Liver Dis* 2011;43:632.
22. Tonkic A, Kulic D, Peric M, et al. Bacteremia caused by a swallowed toothpick impacted in the gastric mucosa. *Case Rep Gastroenterol* 2011;5:227.
23. Connolly AA, Birchall M, Walsh-Waring GP, Moore-Gillon V. Ingested foreign bodies: patient-guided localization is a useful clinical tool. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 1992;17:520.
24. ASGE Standards of Practice Committee, Ikenberry SO, Jue TL, et al. Management of ingested foreign bodies and food impactions. *Gastrointest Endosc* 2011;73:1085.
25. Litovitz T, Schmitz BF. Ingestion of cylindrical and button batteries: an analysis of 2382 cases. *Pediatrics* 1992;89:747.
26. Gordon AC, Gough MH. Oesophageal perforation after button battery ingestion. *Ann R Coll Surg Engl* 1993;75:362.

2.11

Üst Gastrointestinal Sistem Kanamaları

Mehmet Emin GÜNEŞ

Temel Bilgiler

- Sindirim sisteminde ağızdan Treitz ligamentine (duodenojejunal bileşke) kadar olan bölgeden kaynaklanan kanamalar üst gastrointestinal sistem kanaması olarak adlandırılır.
- Görülme sıklığı 50–150/100.000 arasındadır.
- Mide ve duodenumda gelişen peptik ülserler ve erozyonlar, üst gastrointestinal sistem kanamalarının %75'inden sorumludur.
- Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamalarının %85'i, endoskopik yöntemler ile kontrol edilebilir.
- Endoskopik ve destekleyici tedavilerdeki önemli düzelmelere rağmen, özellikle ileri yaşta, mortalite %10 civarındadır.
- Gastroözofajiyel varis kanamaları, yineleme ve mortalite açısından göreceli olarak yüksek risk taşır.
- Üst GİS kanama ile hastaneye yatırılarak izlenen hastaların 1/3'ünde, başka komorbid hastalıklar bulunur ve bu vakaların 1/4'ü 70 yaşın üzerindedir.
- Cerrahi tedavinin erken dönemde ve öncelikli olarak planlanmasını düşündüren, hastaya ve endoskopik bulgulara ait belirteçler bulunmaktadır.
- Üst GİS kanama insidansı yaşlı insanlarda yükselmektedir. Yapılan bir çalışmada, üst GİS kanaması bulunan hastaların %30 kadarınının 65 yaşından büyüklerden oluştuğu bildirilmiştir.^[1]

Üst gastrointestinal sistem kanama nedenleri **Tablo 2.11.1'**de verilmiştir. Son yıllarda, proton pompası inhibitörlerinin (PPI) ve H.pilori eradikasyon tedavilerinin yaygın olarak kullanılması nedeniyle, peptik ülser kaynaklı kanamaların sıklığında azalma görülmesine rağmen, mide ve duodenum ülserleri ve erozyonları en sık görülen üst GİS kanaması nedenleridir.^[2,3]

Üst GİS kanamalarında ölümlerin çoğu, 60 yaş üzerindeki yaşlı hastalarda ve ciddi kalp hastalığı, kanser, böbrek yetmezliği gibi ek ağır hastalığı bulunanlarda olmaktadır. **Tablo 2.11.2'**de, üst gastrointestinal

sistem kanamalarında kötü prognostik faktörler gösterilmiştir.^[3,4]

Öykü ve fizik muayene, tartışmasız bir şekilde önemli olmakla birlikte, kanamanın gerçek etiyojisini ortaya koymayabilir ve tanısal testler yapılmasını gerektirir. Üst GİS kanamasının değerlendirmesine yönelik primer tanı yöntemi, halen özofagogastroduodenoskopidir (ÖGD). Baryum radyografi, çoğu üst GİS lezyonuna doğru bir şekilde tanı koyabilmekle birlikte, yöntem hiçbir tedavi sağlamaz ve akut üst GİS kanamada önerilmez. Endoskopi altın standart yöntem olmasına rağmen, hemodinamik bakımdan önemsiz kanaması bulunan hastalarda bu işlemin gerekip gerekmediği konusunda tartışma devam etmektedir.^[5]

Önemli kanaması bulunan hastalar ile ilgili olarak, hastaların kanayan lezyonlarına yönelik başlıca tedavi endoskopik tedavidir. Hemodinamik olarak ciddi akut üst GİS kanaması bulunan hastalarda, endoskopik tedavinin tartışmasız şekilde prognozu iyileştirmesi, kanamaya devam eden lezyonların tedavisinde ÖGD kullanımını için bu işlemi temel standart haline getirmektedir. Bu yüzden, bu tip hastalara ÖGD mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır.^[4]

Ciddi kanaması olan hastalarda ameliyathane şartlarında işlem yapılması gerekir ve endotrakeal entübasyon seçenekleri göz önünde bulundurulmalıdır.

Üst GİS kanama ile başvuran ve herhangi bir şekilde kanaması olduğundan şüphelenilen hastaya yaklaşımın ana basamakları şöyledir:

1. Hastanın hızla resüsitasyonu ve durumunun stabil hale getirilmesi.
2. Kanama kaynağının saptanması.
3. Akut kanama atağının tedavisi.
4. Erken ve geç dönem rekürren kanamaların önlenmesi.

Kanamalı hastaya ilk yaklaşımda, önce hastanın hava yolu açıklığı sağlanmalı, solunum ve dolaşımın yeterli olması için gerekli destek tedavisine hemen başlanmalıdır.^[2]

İki tane büyük lümenli (18G veya üzeri) iv kantil takılmalı ve vital bulguları stabilize etmek için, hastanın genel sağlık durumunun izin verdiği ölçüde,

Tablo 2.11.1 Şiddetli üst gastrointestinal sistem kanama nedenleri

Peptik ülser	%55
Özofagus ve mide varisleri	%14
Gastroduodenal erozyon	%6
Neoplazi	%5
Mallory-Weiss yırtığı	%5
Dieulafoy lezyonu	%1
Anjiyodisplazi	%6
Diğer	%1

Tablo 2.11.2 Akut üst GİS kanamalarda kötü prognostik faktörler

Yüksek yaş
Eşlik eden hastalıkların varlığı
Kanama nedeni (varis kanaması > diğer)
Kusma ve/veya dışkıda kırmızı kan
Başvuru sırasında şok veya hipotansiyon olması
Transfüze edilen kan ünitesi sayısının artması (24 saatte 6 üniteden daha fazla kan transfüzyon ihtiyacı olması)
Endoskopi sırasında aktif kanama olması
Büyük ülserlerden (>0,2 cm) kanama olması
Kanamamanın hastanede yatan hastada başlaması
Acil cerrahi girişim gerekliliği

hızlı bir şekilde saline veya Ringer laktat infüzyonuna başlanmalıdır.

Damar yolu açılırken, tam kan sayımı, kan grubu, kros, hemostaz ve rutin biyokimya için kan alınır, hızlı bir şekilde laboratuvara ulaştırılmalıdır. Postural hipotansiyonu veya şok tablosu olan hastalara, acilen 4-6 ünite eritrosit süspansiyonu hazırlanmalıdır. Hızlı sıvı replasmanına rağmen kan basıncı yükseltilmeyen hastalarda, dopamin ve benzeri vazopressörler kullanılabilir.

Yetersiz oksijenizasyonu olan hastalara nazal kanül veya yüz maskesi ile oksijen verilmelidir. Hastanın vital bulguları ve idrar çıkışı monitorize edilmelidir.

Ağır kanamaya bağlı şokta olan, hematemezi devam eden, bilinci bulanık veya ajite olan, solunumu bozuk olan hastalarda, elektif endotrakeal veya nazotrakeal entübasyon ve gerekirse mekanik ventilasyon yapılmalıdır.

Hemodinamik durumu bozacak ciddiyette GİS kanaması olan hastalar, yoğun bakıma yatırılmalı ve genel cerrahi ile beraber takip edilmelidir.

Tedaviye rağmen kanaması devam edenlere, şok tablosunda olan hastalara, hematokriti %25'in altında olanlara ve kötü doku oksijenizasyonuna bağlı angina gibi semptomları olanlara, kan transfüzyonu yapılmalıdır. Gençlerde hematokritin %20-25 arasında olması yeterliyken, 60 yaş üzerinde olanlarda veya ciddi kalp hastalığı olanlarda %30'un üzerinde tutulması önerilmektedir.^[5]

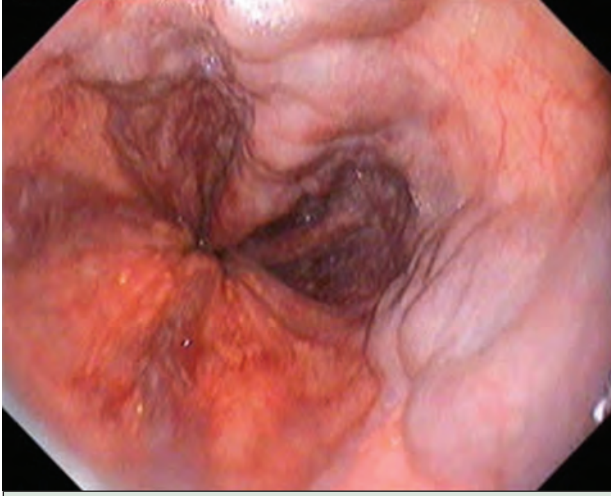
Üst GİS kanaması olan hastalarda seçilecek tanı yöntemi endoskopidir. Endoskopide, kanama yerinin görülmesi yanında aktif kanamanın durdurulması da mümkün olduğundan, bu yöntem hem tanı hem de tedavi amacıyla kullanılabilir. Abondan kanaması olan vakalarda, mide içindeki aşırı kan nedeniyle, endoskopik inceleme mümkün olmayabilir. Bu tür hastalarda, nazogastrik sonda ile lavaj ve konservatif tedavi sonrasında kanama şiddeti azaldığında endoskopi yapılabilir. Genel durumu ve mevcut komorbid hastalıkları nedeniyle endoskopi yapılamayacak hastalarda, klinik tablo düzeline kadar bir süre endoskopi

için beklenebilir. Üst GİS kanamalarında, vakaların büyük bir çoğunluğunda, kanama spontan durmakta (%75-80) ve hastaların daha az bir kısmında tıbbi veya cerrahi müdahale gerekmektedir. Bu nedenle, endoskopinin ciddi olarak kontrendikasyon oluşturduğu hallerde, hasta endoskopi yapılmadan da izlenebilir. Bu durumlarda asit supresif tedavi, kan replasmanı ve varsa koagülasyon bozukluklarının düzeltilmesi genellikle iyi sonuç alınmasını sağlar.^[2]

Endoskopik tedavinin, akut gastrointestinal sistem kanamalarının kontrolünde en etkili yöntem olduğu yaygın biçimde kabul edilmektedir. Gerçekten de, ülser kanamasını önlemek için, ülserin o andaki görünümü esas alınır. Yapılan çalışmalardaki seriler, endoskopik tedavinin mortalite üzerindeki etkisini tam olarak yansıtmak için küçük olsalar bile, meta-analizler endoskopik tedavinin, sadece tekrarlayan kanamaları değil aynı zamanda mortaliteyi de azalttığını göstermiştir.^[6]

Üst gastrointestinal sistem kanamalarına endoskopik yaklaşımda genel prensipler şu şekilde sıralanmıştır:^[1,3,4]

- En az iki adet geniş lümenli venöz damar yolu açınız ve üç ünite eritrosit süspansiyonu hazırlatınız.
- Eğer mümkünse çift kanallı terapötik endoskop kullanınız.
- İlk endoskopi sırasında kan ve pıhtılar nedeni ile kanama alanı gözlenemiyorsa, gastrik lavaj uygulayınız.
- İlk kanama kontrolünü sağlamak amacı ile, kanama alanı çevresine 1:10.000 seyreltilmiş epinefrin enjeksiyonu yapınız.
- Kanama tekrarını önlemek amacı ile, bipolar (multi-polar) elektrokoagülasyon işlemini düşük güç seçeneğinde (örneğin 30J) 10-15 saniye boyunca sabit pozisyonda baskı uygulayarak kullanınız.
- Uygulama sırasında, öncelikle kanama noktasının çevresini, ardından kanayan damarı hedefleyiniz.
- Ciddi kanaması olan hastaları, yoğun bakım ünitesinde monitorize ve takip ediniz.
- Anti-ülser tedavi uygulayınız.^[2]



Şekil 2.11.1. Özofagus varisi.

2.11.1. Özofagus Varis Kanamalarında Tanısal ve Tedavi Edici İşlemler

Özofagus varisleri, özofagusun alt ucunda, lamina propria da bulunan ven pleksuslarının genişlemesi sonucu oluşur. Gastroözofajiyal bileşkeden başlar ve yukarıya doğru 4-5 cm mesafeye kadar bir zonda oluşur (**Şekil 2.11.1**). Bu bölge, diğer alanlara göre daha yüzeeldir. Dolayısıyla, kanama çoğunlukla bu alandan gerçekleşir. Varis kanamaları, tüm üst GİS kanamalarının %10-20'sinin sebebidir ve prognozu diğer üst GİS kanamalarından daha kötüdür. Masif kanamaların 1/3'ünden, özofagogastrik varisler sorumludur. Kanama, genellikle ani ve masiftir. Özofagus varisleri büyük olan ve fundal varisleri belirgin olan hastaların kanama riski daha yüksektir. Etiyoloji ne olursa olsun, portal hipertansiyona yol açan bütün hastalıklar varis kanamasına neden olabilir. Varis gelişimi için, basıncı 12 mmHg veya üzerinde olan bir portal hipertansiyon mutlaka bulunmalıdır. Varis kanamasının en iyi prediktörü, varis boyutudur. Büyük varisler, küçük varislere göre kanamaya daha eğilimlidir. Varisler özofagusta boylu boyunca uzansa da, en fazla özofagogastrik bileşkeye yakın alt uçlarından rüptüre olur. Bu bölge, özofagus venlerinin en yüzeel olduğu yerdir.^[7,8]

Özofagus varisleri için mevcut olan tedavi edici endoskopik seçenekler arasında olan endoskopik varis ligasyonun, endoskopik skleroterapi ile karşılaştırıldığında daha etkili ve güvenli olduğu kanıtlanmıştır ve günümüzde ilk tercih olarak düşünölmektedir. Akut özofagus varis kanamalarının endoskopik tedavi öncesi vazoaktif ilaçlarla tedavisi, sonuçları iyileştirmektedir. Ayrıca, antibiyotik profilaksisi genel olarak kabul edilmiştir. Varislere yapıştırıcı (siyanoakrilat) enjeksiyonu, özofagus ve mide varislerinin tedavisinde etkin olarak görölmektedir. Tekrar kanamanın önlenmesi, ya tek başına ya da non-selektif beta blokerlerle kombine endoskopik varis ligasyonu ile sağlanabilir.^[9]

Özofagus varisleri, karaciğer sirozu olan hastaların yaklaşık %50'sinde görölr ve yıllık oluşum sıklığı %5'tir. Tanı konulmasını takiben iki yıl içerisinde, özofagus varis kanamasının genel insidansı %25-30'dur. İlerlemiş karaciğer hastalığı ve geniş varisleri olanlarda, ilk özofagus varis kanamasında mortalite oranı %30'lara ulaşabilir. Özofagus varis saptanmasında ve diğer kanama nedenlerinin ekarte edilmesinde, acil endoskopi (başvuruyu takiben 12 saat içerisinde) ilk seçenektir. Endoskopi, skleroterapi, ligasyon, obliterasyon gibi değişik teknikler, özofagus varis kanamasının tedavisinde birinci rolü oynamaktadır.^[2]

Hastanın Hazırlanması

Aktif özofagus varis kanaması olan hastalarda, hastayı stabilize etmek için, ilk olarak damar yolu açılması, kolloidler ve kan ürünlerinin verilmesini içeren uygun manevralar gerçekleştirilmelidir. Tahmini kan kaybına bağlı gelişebilecek kardiyovasküler ve diğer komplikasyonlar ile komorbiditeler göz önünde bulundurulmalıdır.^[2]

Kullanılan Gereçler

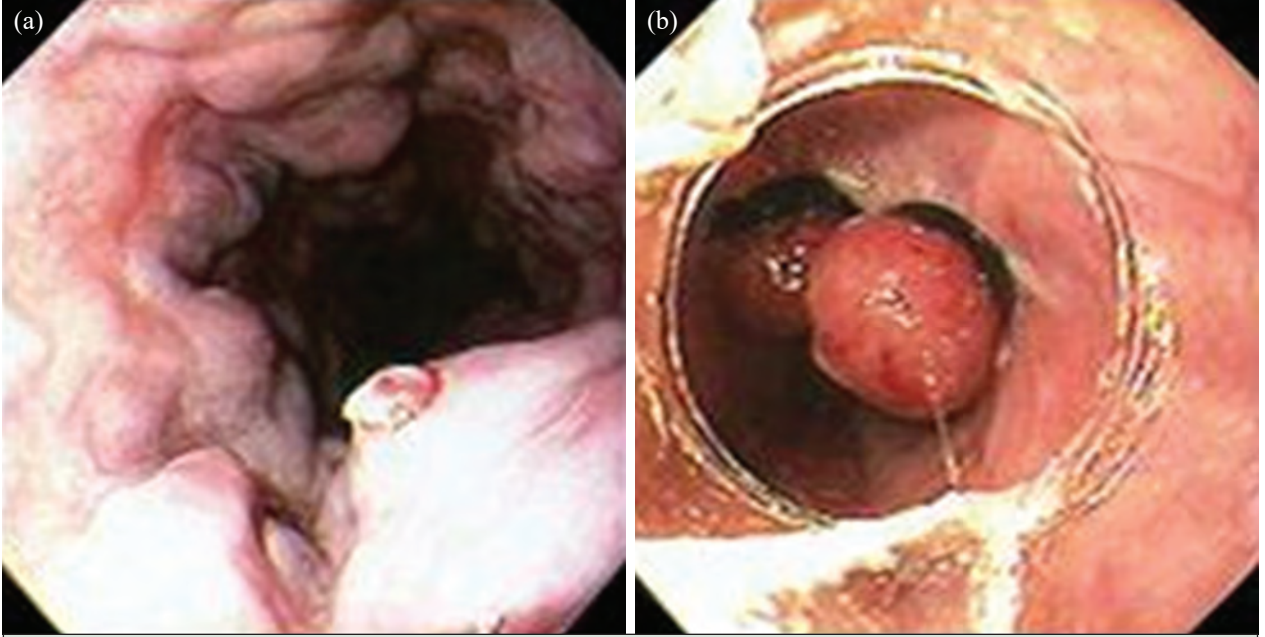
Çift kanallı terapötik bir endoskop ve güçlü bir aspiratör ünitesi gerekli olup, ek olarak bir su yıkama pompası oldukça yardımcı olur. Enjeksiyon yerinden kanama olma olasılığını en aza indirmek için, enjeksiyon iğneleri küçük çaplı olmalı (23-25 gauge) ve ekstravariseal enjeksiyon ve bakteriyemiye engellemek için, 5 mm'den uzun olmamalıdır. Ligasyon cihazları, skopinin ucuna yerleştirilen tek kullanımlık, ışığı geçiren adaptör içeren sistemden oluşur; daha önceden yerleştirilmiş lastik bantların dokunun yuvarlak aspiratör ucuna çekilmesini takiben bandın tatbik edilmesini sağlayan bir tetik mekanizması içerir.^[2]

Teknikler

Endoskopik skleroterapi (EST)

Sklerozan maddelerin endoskopik enjeksiyonu, hızlı vasküler tromboz ile varislerin kimyasal tıkanması ile sonuçlanır. Sklerozan enjeksiyonlarının varis içerisine ya da yanına yapılması seçenekleri, halen günümüzde tartışma konusudur. Varislerin boyut ve sayılarına göre, seans başına 10-20 ml sklerozan madde kullanılır. En sık kullanılan sklerozanlar; %1-3 polidokanol, %5 etanolamin oleat, sodyum tetradesil sülfattır. EST, yüksek oranda bireysel özelliklere bağlı bir tekniktir. Akut kanama kontrolünün başarı oranı, deneyimli ellerde %70-100'dür. Özofagus varisine bağlı tekrar kanama nüksü %20-50 oranında gerçekleşebilir ve bu nedenle 6-12 ayda bir takip ve gereğinde EST tekrarı önerilir.

EST işleminin başlıca komplikasyonları; disfaji, ülserler, plevral effüzyon, göğüs ağrısı, özofagus stenozu veya perforasyonu, kanama, sepsis ve portal ven trombozudur; nadiren beyin apsesi, spinal kord hasarı, perikardit ve bakteriyel peritonit yapabilir. Bu komplikasyonlar, %3 oranında ölümlle sonuçlanabilir. Endoskopik skleroterapi, aktif kanamayı kontrol etmede, vazopressin, balon tamponadı ve somatostatinden daha etkilidir.^[3]



Şekil 2.11.2. Endoskopik varis ligasyonu.

Endoskopik varis ligasyonu (EVL)

EVL, endoskopun ucuna yerleştirilen transparan plastik kepin içerisine, aspire edilen varis sütunlarına lastik bant tatbiki ile gerçekleştirilir ve bu sayede mekanik damar tıkanması elde edilmiş olur (**Şekil 2.11.2**). Artık çok sayıda ardışık bant uygulanmasını sağlayan gereçlerin kullanıma girmesiyle, işlem daha güvenli, hızlı ve kolay hale gelmiştir (**Şekil 2.11.3**).

İşleme, gastroözofajiyel bileşkedem başlayarak, 6-8 cm proksimale kadar devam edilir. Aktif kanamada bantlamaya, kanama odağından başlanır. Varis tıkanması gerçekleşene kadar, işleme 2-4 hafta aralıklarla devam edilir. Varisler kaybolduğunda ya da bantlama amacıyla endoskopun ucuna aspire edilemediklerinde, eradikasyondan bahsedilir; hastaların %90'ında başarı gözlenir.

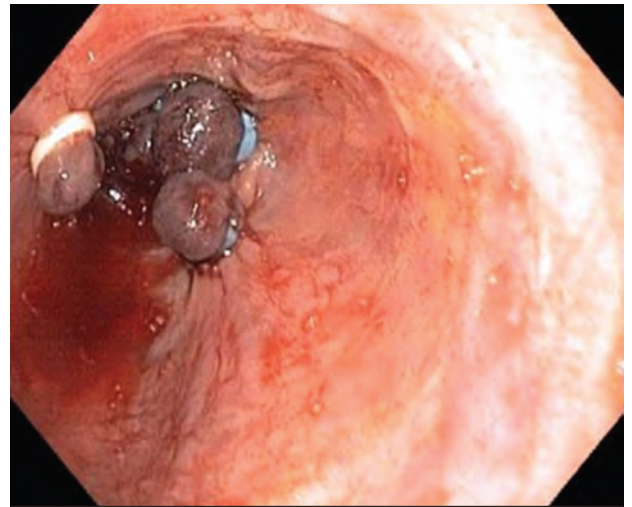
Endoskopik varis obliterasyonu (EVO)

Sentetik yapıştırıcıların varis içi enjeksiyonu, kan ile temas sağlanmasını takiben oluşan yapışkan sayesinde, damarın hızla tıkanmasına neden olur. Glubran 2, bu amaçla kullanılan bir ilaçtır. Glubran 2 enjeksiyonu, kanama bölgesinin hemen altına, 0,5-1 ml olarak yapılır. Enjeksiyonu takiben 20 saniye boyunca, yapışkanın cihaza yapışmasını önlemek amacıyla, aspirasyon yapılmamalı ve ardından endoskopi cihazı hızla geri çekilmelidir.

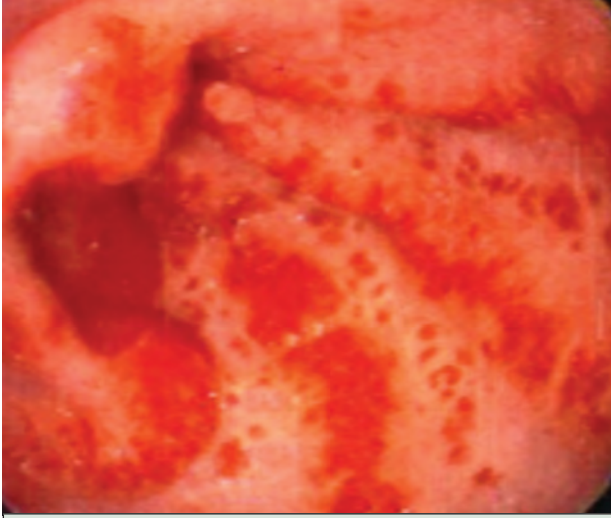
Günümüzdeki tedavi yöntemleri, akut özofagus varis kanamasında prognozu iyileştirmiş olmasına rağmen, yine de, bu vakalar yüksek mortalite oranları ile ilişkilidir. Başlangıç tedavisinin amacı; hemodinamik anormalliklerin düzeltilmesi, komplikasyonların önlenmesi, akut kanamanın kontrol edilmesi ve sonuçları

çok kötüye götürebilecek olan olası erken kanamanın önlenmesidir.

Şüpheli varis kanamasında, vazoaktif ilaçlara, tanısal endoskopiden mümkün olabildiğince erken başlanmalıdır. Bu sayede, aktif kanamada azalma, endoskopik performansta artış ve mortalite oranlarında azalma elde edilebilir. Bu ilaçlarla, endoskopi sırasında aktif kanama oranları %50'lerden %20-25'lere düşer. Terlipressin veya somatostatin, etkinlikleri ve güvenilirlikleri açısından ilk seçenек ilaçlar olarak kabul edilir. Bu kombine tedaviye antibiyotik profilaksisinin eklenmesi, sonuçların daha iyi olmasını sağlamaktadır. Balon tamponadı,



Şekil 2.11.3. Endoskopik varis ligasyonu uygulanmış kanayan özofagus varisleri.



Şekil 2.11.4. Hemorajik-eroziv gastrit endoskopik bulgusu.

sadece aşırı kanaması olan vakalarda, optimal tedavi uygulanabilene kadar kurtarıcı bir seçenek olarak kullanılmalıdır. Günümüzde, özofagus varisi kanamalarında endoskopik tedavi seçenekleri içerisinde ilk tercih, endoskopik varis ligasyonudur.^[9]

2.11.2. Mide Kanamalarında Tanısal ve Tedavi Edici İşlemler

Hasta mortalitesi ve takip-tedavi maliyeti ile üst gastrointestinal sistem kanaması, gastrointestinal aciller arasında önemli bir klinik sorun olmaktadır. Yaşlılarda artan non-steroid anti-enflamatuar ilaç (NSAİİ) kullanımı ile birlikte, peptik ülser kanaması, üst gastrointestinal sistem kanamalarının ağırlıklı nedeni haline gelmiştir. Endoskopi mide kanamalarında da tercih edilen başlangıç tanı ve tedavi yöntemidir. Yüksek doz proton pompası inhibitörlerine (PPI) hemen başlanması, endoterapi gereksinimini ve yeniden kanama riskini azaltarak, tedavi maliyetini düşürmektedir. Mide kanamalarında epinefrin enjeksiyonu ile birlikte ısı veya endoklips uygulamaları, başarılı klinik sonuçlar için halen en iyi yoldur. Yüksek riskli hastalarda, kontrol endoskopisi faydalıdır. Üst gastrointestinal sistem kanamalarının ideal yönetimi için, tedavi protokollerinde multidisipliner takım çalışmalarına yer verilmelidir.

Hemorajik ve Eroziv Gastrite Bağlı Mide Kanamaları

Gastrit, mide mukozasında enflamasyon anlamına gelir ve histolojik bir tanıdır. Hemorajik ve eroziv gastrit ile, kanamaya neden olabilen ve endoskopik olarak saptanabilen erozyonlar ve subepitelial hemorajiler gibi lezyonlar kastedilir (Şekil 2.11.4). Histolojik lezyon mukozadaki bir açılmadır, fakat bu açılma musküleris

mukozaya erişmez. Bu yüzden, bu lezyonlar majör kan damarlarını etkilemez ve majör kanamalara pek neden olmaz. Tüm üst GİS kanamalarının %10–20'sinden sorumludur.^[4] En iyi tanı yöntemi endoskopidir. Endoskopik olarak, üzerinde veya etrafında pıhtı veya sızdırır tarzda kanama olan, 5 mm'den küçük, derin olmayan, nekrotik tabanlı mukozal defekt şeklinde görülür. Hemorajik ve eroziv gastritin; alkol, NSAİİ alımı ve stres olmak üzere üç önemli sebebi vardır.

Kanamaların büyük çoğunluğu, spontan olarak durur. Ancak, medikal tedavi sıklıkla verilir. Stres ülserlerinde; asit salgılayan mukozada diffüz yüzeysel yırtıklar vardır ve genellikle yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda ortaya çıkar.

Etiyolojide, mukozal kan akımında azalma ve mukus, bikarbonat gibi diğer koruyucu faktörlerde azalma olması suçlanmaktadır.^[6,10]

Stres ülserinin en sık görüldüğü durumlar:

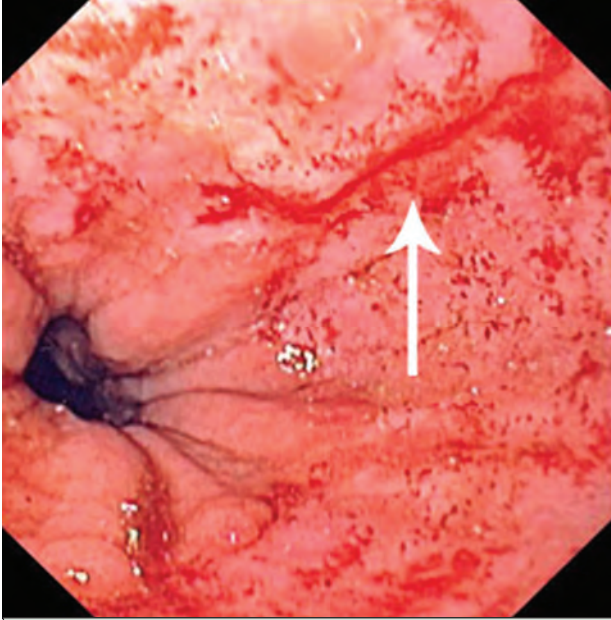
- Majör cerrahi sonrası.
- Ağır yanıklar.
- Kafa travması veya intrakraniyal hastalık.
- Solunum yetmezliği (ventilatöre bağımlılık).
- Akut böbrek yetmezliği.
- Peritonit.
- Sarılık.
- Şok.

Bu hastalıklar nedeniyle yoğun bakım ünitesinde yatan hastaların yaklaşık %10–20'sinde, mide kaynaklı kanamalar gelişir. Altta yatan hastalığın ciddiyeti arttıkça, kanama riski de artar. Kanama, yavaş sızma şeklindedir, ama yaygın mukozal tutulum nedeniyle ciddi boyutta da olabilir. Lezyonlar çok hızlı gelişir. Bu hastalarda, kanama olduktan sonra, kanama kontrolü amacıyla yapılan tedavilerin hepsinin başarısızlık oranı yüksektir. Bu nedenle profilaksi çok önemlidir. Profilaksi için; antiasitler, proton pompa inhibitörleri, H2 reseptör antagonistleri ve sükralfat kullanılmıştır. Bunların hepsi, kanamaların önlenmesinde etkilidir. Lezyonların yüzeysel olması ve geniş bir alana yayılmaları nedeniyle, endoskopik olarak tedavi edilmeleri pek mümkün değildir. Ancak, suçlu ajanın (alkol, NSAİİ) bırakılmasıyla beraber, H2 reseptör antagonistleri veya proton pompa inhibitörü tedavisiyle, lezyonlarda hızlı iyileşme görülür. Selektif intraarteriyel vazopressin infüzyonu, müdahale gerektiren kanamaların %75–80'ini durdurabilir.^[4]

Mallory-Weiss Yırtığı

Mallory-Weiss yırtıkları, tipik olarak gastrik mukozada oluşmakla birlikte, %10–20 oranında özofajiyal mukozada da oluşabilen, gastroözofajiyel bileşke bölgesindeki laserasyonlardır.

Aşırı kusma, öğürme ve hıçkırığa bağlı olarak oluşur. Yırtık birden fazla sayıda olabilir ve erkeklerde daha fazla görülür. Masif kanama ile ortaya çıkar. Klasik hikaye; alkol kullanımı olan hastada, hematemezden önce, şiddetli bir öğürme veya kan içermeyen kusma döneminin olmasıdır. Alkol kullanımı olmadan da, şiddetli



Şekil 2.11.5. Mallory-Weiss yırtığına bağlı mide kanamasının endoskopik bulgusu.

öğürtü nöbeti ve/veya tekrarlayan kusmalar sonrasında gelişebilir. Özofagusta tam kat rüptür olursa, buna Boerhaave sendromu denir. Mallory-Weiss yırtığında tanı, klinik ve endoskopi ile konur (**Şekil 2.11.5**). Mallory-Weiss yırtıklarından kaynaklanan kanama, hastaların %80-90'ında spontan olarak durmakta ve hastaların %5'inden daha az kısmı yeniden kanamaktadır. Bu nedenle, büyük çoğunluğuna sadece destekleyici tedavi verilmesi yeterli olur ve 24 saat içerisinde taburcu edilebilirler. Kanaması spontan durmayan hastalara, endoskopik enjeksiyon tedavisi veya termal tedavi yapılabilir. Nadiren, cerrahi müdahaleyle yırtığın dikilmesi gerekebilir.^[6,11]



Şekil 2.11.6. Mide ülseri.

Peptik Ülser Kanamalarında Endoskopik Tedavi

Tüm üst gastrointestinal sistem kanamalarının %28-59 kadarını, peptik ülser kanamaları oluşturmaktadır (**Şekil 2.11.6** ve **2.11.7**). Güncel epidemiyolojik tahminler, yüz bin nüfusta 60 olarak belirlenmiştir. Hasta yaşı arttıkça, delinme ve kanama gibi komplikasyonlara bağlı mortalite oranları da giderek artmaktadır. İleri yaş grubunda, özellikle mide ülseri sıklığında artışın en önemli nedeni arasında, NSAİİ kullanımının yanı sıra, giderek artan sayıdaki kalp-damar ve nöroloji hastalıklarının profilaksisi amacıyla aspirin kullanımı yer almaktadır.^[12]

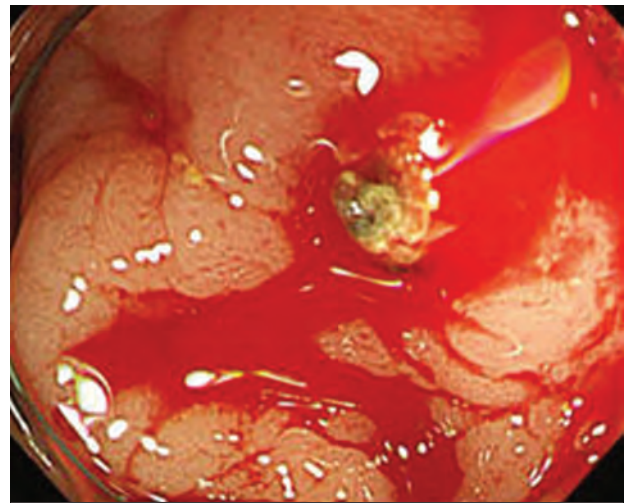
Endoskopi, hemostatik tedavi ile birlikte doğru teşhis koymaya katkıda bulunur; kan transfüzyonu ve vakaların bir çoğunda cerrahi müdahaleye gereksinim olup olmadığını belirler. Tedavi protokollerinin büyük çoğunluğunda endoskopi, tedavi aracı olarak ilk seçenek kabul edilir.^[7]

İlk Muayene ve Hastanın Hazırlanması

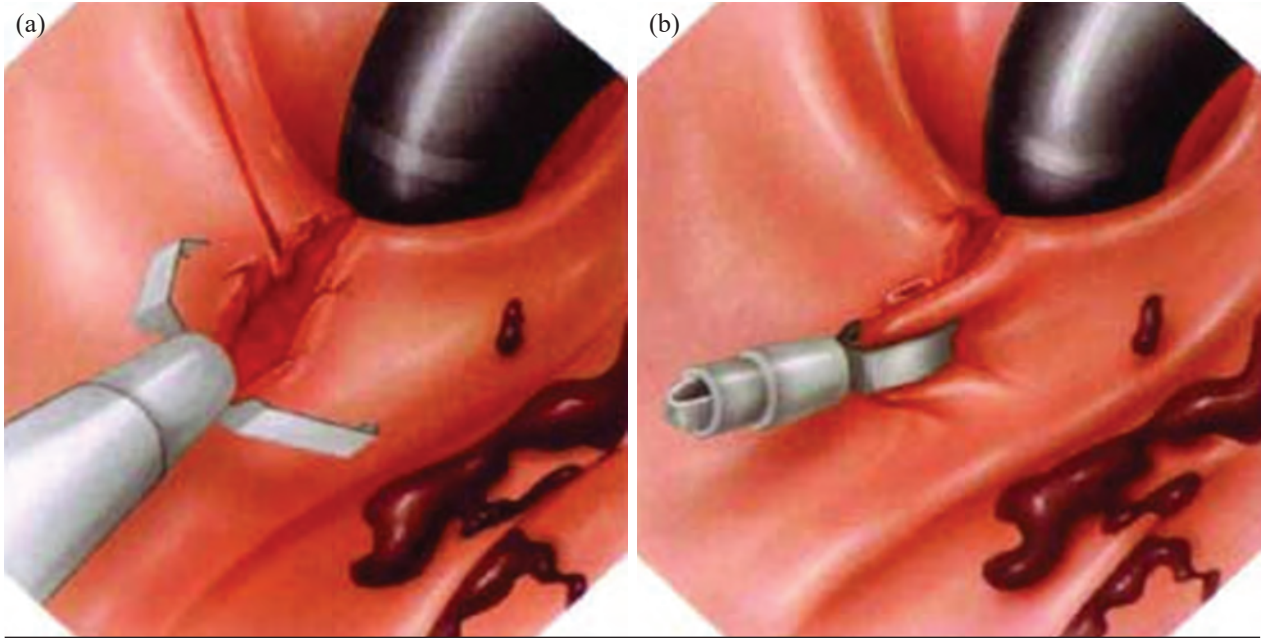
Üst gastrointestinal sistem kanamasının en yaygın görülme şekli hematemez ve/veya melenadır. Belirgin kanama, istirahat taşikardisi (nabız >100/dk), hipotansiyon ve postural değişimlerle (nabız >20 dk artış veya ayakta iken sistolik kan basıncında >20 mm Hg düşüş) kendini belli eden hemodinamik bozukluklar ile sonuçlanır. Kuru mukozalar, belirgin olmayan boyun venleri, azalmış idrar çıkışı gibi ipuçları, ciddi damar içi hacim kaybının habercisidir.^[11,13]

Hemodinamik denge için gerekli olan sıvı ihtiyacı, en iyi klinik değerlendirme ile saptanır. Yapılması gereken endoskopiye hazırlık basamakları şu şekildedir:

- Geniş çaplı damar yolu yerleştirilmesi.
- Kristalloidlerin, plazma genişleticilerin ve eritrosit süspansiyonlarının kullanıma hazır hale getirilmesi.
- Nazogastrik sonda ile lavaj yapılması.



Şekil 2.11.7. Kanamalı mide ülseri.



Şekil 2.11.8. Endoklip uygulaması.

Endoskopik Tedavi Gereçleri ve Teknikleri

Enjeksiyon tedavisi

Bu tedavi yöntemi; kanamayı, hidrostatik tampon basıncı, vazokonstriksiyon veya muhtemelen sekonder bir enflamatuvar reaksiyon aracılığıyla kontrol etmeyi amaçlar. En basit, en sık kullanılan yöntemdir. Bu tedavinin avantajları; kolay öğrenilmesi ve uygulama için sadece bir skleroterapi iğnesine ihtiyaç duymasındır. Dezavantajları ise, en iyi sonuçlar için enjeksiyonun doğru yere yapılması gerekliliği veya enjeksiyon doğru yere yapılmazsa tedavi için görülebilir alanı maskeleyebilmesidir. Ayrıca, enjekte edilen sıvı zamanla kaybolduğundan, etkileri kısa sürelidir.^[13]

Yaygın olarak kullanılan enjeksiyon tedavileri;

- 1) Epinefrin (1:10.000) sulandırılmış ve 25 gauge geri çekilebilir skleroterapi iğnesi ile uygulanır. Toplam 35-45 ml'ye kadar bir hacim, 0,5-1,5 ml'ye kadar dozlar halinde ülserin dört kadranı hedef alınarak uygulanır.
- 2) Distile su, hipertonic tuzlu serum, %50 dekstroz gibi konstrüksiyon yapamayan maddeler. Son çalışmalar, bu maddelerin epinefrin ile elde edilen sonuçlara benzer başarı sağladığını göstermiştir. Bu maddeler, lokal sıkıştırıcı etkileri ile çalışır.
- 3) Etanol ve polidokanol gibi, sklerozan içeren diğer maddeler. Yol açtıkları doku nekrozu gibi yan etkileri delinmeye dek gidebilen komplikasyonlarla sonuçlandığından, günümüzde pek kullanılmamaktadır.^[14]

Isı koagülasyonu

Isı tedavi yöntemleri ikiye ayrılır:

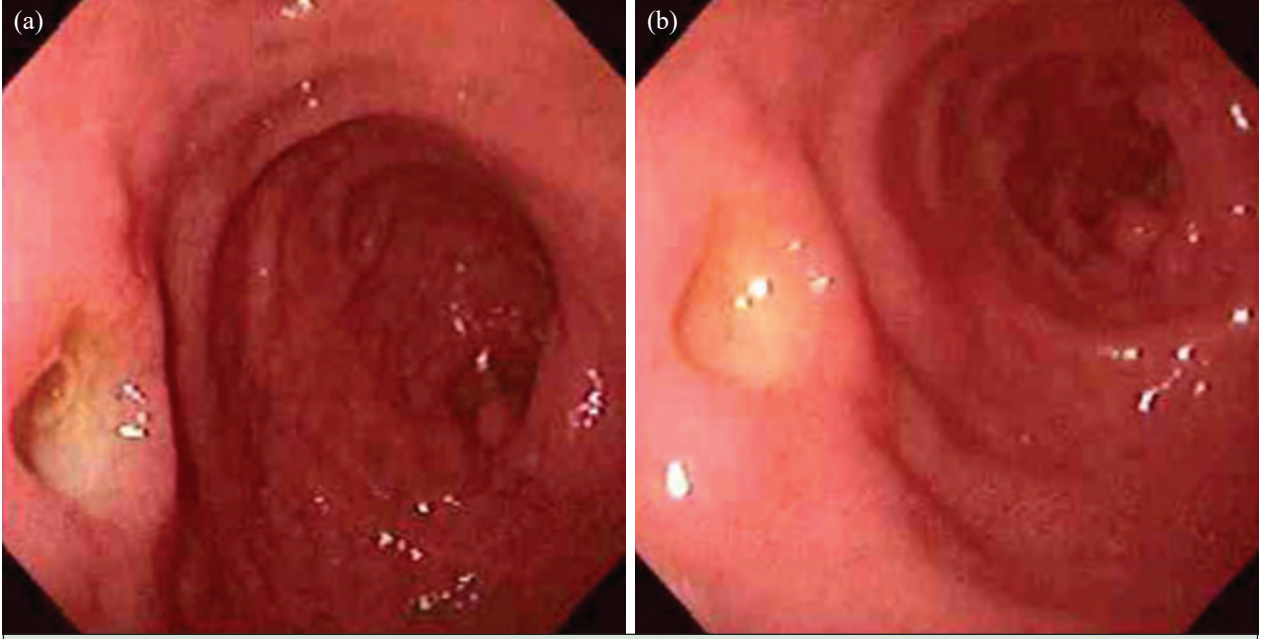
- a) Doku temaslı.
- b) Doku temassız.

Doku temaslı tedaviler: Dokuya temassız iletilen ısı, doku koagülasyonu ile birlikte damarların kontraksiyonunu sağlamaktadır. Bunların içinde bipolar prob ya da kontrollü laboratuvar koşullarında çapı 2,5 mm'ye ulaşan arterleri yapıştıran ısı probu bulunmaktadır. Probların, 2,4-3,2 mm arasında değişen çapları olup, pozitif ve negatif elektrodları vardır. Prob, kanayan damar üzerine doğrudan temas ettirilerek hedef pıhtılaşma elde edilmeye kadar 10-15 sn süresiyle 10-15 W akım uygulanır.^[6,8,15]

Doku temassız tedaviler: Argon plazma koagülasyon (APK), birçok endoskopi ünitesinde doku temassız koagülasyon aracı olarak kullanılmaktadır. Etki derinliğinin güvenli olması ve göreceli kullanım kolaylığı, bu yöntemin avantajlarıdır. Dezavantajları ise, yüzeysel koagülasyon nedeni ile derin damarları etkileyememesidir.^[16]

Mekanik tedavi

Bugün için mevcut endoskopik mekanik tedavi yöntemi endokliptir. Bunlar, mukozayı sıkarak damarları kapatan, ancak alttaki mukozal yenilenmeyi ve iyileşme sürecini etkilemeyen metalik araçlardır (Şekil 2.11.8). Uygun yere yerleştirilmeleri zorunludur, çünkü sadece damarın ucunun tutulması kanamayı aktif hale getirir ve daha şiddetli kanamanın başlamasına yol açabilir. Etkili klips uygulamasını zorlaştıran bölgeler; mide fundusu, küçük kurvatür ve bulbus arka duvarıdır. Koagülopatisi olan hastalarda, klips kullanımı kanamayı arttırabilir. Tiplerine göre, klipslerin çoğu birkaç günde veya haftada kayarak düşer.^[16]



Şekil 2.11.9. Duodenal ülser endoskopik görüntüsü.

2.11.3. Duodenal Ülser Kanamalarında Tanısal ve Tedavi Edici İşlemler

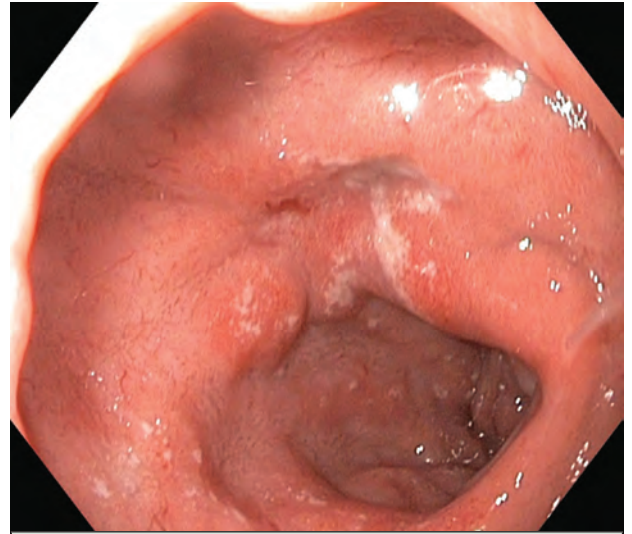
Peptik ülser; asit ve pepsinin zararlı etkisi ile mide ve duodenum mukozasında oluşan, muskularis mukozayı geçen, sınırları belirli doku kaybıdır (Şekil 2.11.9). Peptik ülser nedenleri arasında; H.pilori enfeksiyonu, aspirin ve NSAİİ kullanımı birinci sırada gelmektedir. Duodenal ülser hastalarının birinci derece akrabalarında ülser gelişme olasılığı üç kat fazla olmakla birlikte; bunlarla ilgili temel düşünce, temaslara bağlı oluşan H.pilori enfeksiyonunun varlığının buna yol açtığıdır. Sıfır kan grubunda ülser sıklığının artması da, peptik ülser patogeneğinde genetik etkinin varlığını düşündürmüştür. Normal midede asit ve pepsinin (agresif faktörler) zararlı etkisi ile, koruyucu faktörler (defansif faktörler: mukus, bikarbonat sekresyonu, mide epitelium hücrelerinin bütünlüğü, yenilenmesi ve kanlanması) arasında denge vardır. Bu denge agresif faktörler lehine bozulduğunda, ülser oluşur.^[11,13,17,18]

Duodenal ülserlerden kaynaklanan kanamaların insidansı, gastrik ülserlerinkinin yaklaşık iki katı kadardır. Kanama, duodenal ülserin en sık rastlanılan önemli komplikasyonudur. Ülserler, damarın lateral duvarını aşındırduğunda kanar. Duodenal bulbusun posteroinferior duvarı üzerinde lokalize olan ülserlerin, bu alanlardaki zengin vasküler desteğe bağlı olarak kanamaları (ve yeniden kanamaları) daha sık görülür.^[6] Duodenal ülserli hastaların %15-25'inde ve gastrik ülserli hastaların %10-15'inde kanama görülmektedir.^[13,19] Geç yaşta başlayan ülser, kanamayla daha sık birliktelik gösterir; en sık 5. dekada kanama olur. Duodenal ülseri ve sıfır kan grubu olan hastalarda kanama insidansı daha

fazladır. Postbulber ülserlerde de, özellikle hasta yaşlıysa, kanama daha siktir (Şekil 2.11.10).

Ülser kanamasındaki en kritik endoskopik özellikler: aktif arteriyel fişkırmı, sızan kan, görünür bir damar, taze veya eski pıhtıdır. Görünür damarlar, ülser kraterinden çıkıntı yapan, yüksek, koyu kırmızı veya mor lezyonlar şeklinde tanımlanmaktadır. Sonuçları öngörmek üzere endoskopik bulguların değerlendirilmesindeki önemli bir nokta, endoskopik lezyonların görünüşü ve yorumundaki önemli değişkenliktir.^[6,20]

Ülser kanamasının izinin değerlendirilmesindeki güçlüğü karşın, endoskopi sırasındaki belirli ülser



Şekil 2.11.10. Duodenal ülser.

karakteristiklerinin önemli prognostik bilgi sağladığı kabul edilmektedir. Örneğin, artan ülser büyüklüğü (>1 cm), yeniden kanama ve mortaliteyi arttırmaktadır.^[14,15]

Forrest sınıflamasında (Tablo 2.11.3), kanayan ülserler görünümüne göre şu şekilde sınıflanır;

- Forrest 1a, fışkırır tarzda aktif kanama (Şekil 2.11.11),
- Forrest 1b, sızıntı tarzında aktif kanama,
- Forrest 2a, kanamayan görünür damar,
- Forrest 2b, yapışık pıhtı,
- Forrest 2c, düz pigmente lezyon,
- Forrest 3, zemini beyaz renkli krater, kanama bulgusu yok.^[6]

Endoskopik Tedavi

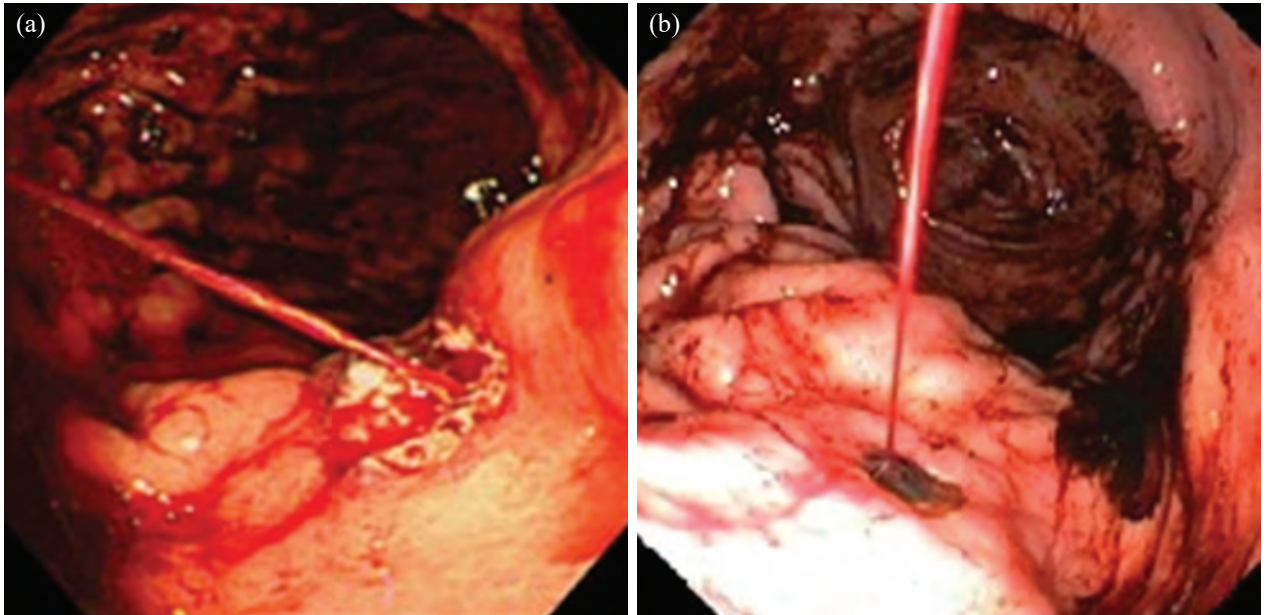
Endoskopik tedavi, akut ülser kanamalarının kontrolünde en etkili yöntem olarak, yaygın biçimde kabul edilmektedir. Gerçekten de, ülser kanamasını önlemek için, ülserin o andaki görünümünü esas alınır. Terapötik

endoskopi, net olarak aktif kanaması olan veya yüksek risk grubunda bulunan hastalarda, tedavinin önemli bir komponentidir. Ancak, uygun klinik koşullarda uzmanlaşmış kişiler tarafından yapılmalıdır. Zamanlama, hastanın genel durumuna ve kanamanın seyrine göre olmalıdır. Kanaması devam eden ya da tekrarlayan, karaciğer sirozu, portal hipertansiyon veya aorto-enterik fistül düşünülen her hastada, en kısa sürede endoskopi yapılmalıdır. Terapötik endoskopi, cerrahi tedavi gerekebilecek hastalar hakkında verilecek kararda da yol gösterici olacaktır. Kanaması durmuş, genel durumu iyi olan hastalarda, endoskopi elektif şartlarda yapılabilir. Kanama ile birlikte perforasyon kuşkusu olan hastalar ile bilinç kaybı olan veya kardiyopulmoner yönden stabil olmayan hastalarda, endoskopi kontrendikedir.^[5] Endoskopik tedavi seçeneklerinden, enjeksiyon tedavisi ve çeşitli termal hemostaz metodları son 25-30 yıldır başarıyla uygulanmaktadır.^[15,21]

Endoskopi öncesi erken dönem ampirik yüksek doz bolus ve takiben infüzyon şeklinde PPI kullanımı, kanama işaretlerini ve endoskopik tedavi ihtiyacını azaltmaktadır. Kanamanın durdurulmasında en iyi sonuçlar, PPI'nin ve endoskopik tedavinin birlikte uygulandığı durumlarda elde edilmiştir. Aktif kanayan ve kanamayan görünür damarları olan tüm ülserlerde, endoskopik tedavi kullanılmalıdır. Endoskopik tedaviler içinde, epinefrin enjeksiyonu tek başına kullanılmamalıdır. Oysa ısı, enjeksiyon veya mekanik klipslerin birlikte kullanımı, daha etkili bir kanama kontrolü sağlamaktadır. Endoskopik tedavi sonrası oral tedaviye geçilmeden önce, PPI infüzyonu en az 72 saat boyunca devam etmelidir. H.pilori aranmalı, tedavi edilmeli ve sonraki testlerle eradike edildiği doğrulanmalıdır.^[16,19]

Tablo 2.11.3 Kanayan ülserler için Forrest sınıflaması

Forrest sınıflaması	Tanım	Tekrar kanama riski
Ia	Aktif kanama (pulsatil)	%90-100
Ib	Aktif kanama (sızma)	%80-85
IIa	Görünen damar + pıhtı	%40-45
IIb	Yapışık pıhtı	%20-30
IIc	Siyah zemin (kahverengi leke)	%5
III	Kanamama bulgusu yok	%1-2



Şekil 2.11.11. Fışkırır tarzda kanayan peptik ülser (Forrest 1a).

Endoskopik tedavinin başlıca komplikasyonları, aspirasyon pnömonisi ve delinmedir. Tüm bu yöntemlerin toplu analizi, komplikasyon oranını %0,5 olarak göstermiştir. Delinme, en yüksek ısı probu grubunda, en düşük klips ve epinefrin gruplarında görülmüştür. Endoskopik tedavinin başarısı, hastanın hemodinamik dengesinin bozuk olması, yetersiz sedasyon, kanamadan dolayı yetersiz görüntü, ulaşılması zor bölgeler (duodenal bulbus arka duvarı, duodenum 1. ve 2. kıtalarının birleşme bölgesi) gibi nedenlerle sınırlı kalabilmektedir.^[6,16,21]

Termal metodlar

1. **Laser:** Argon ve neodymium-yttrium alüminyum garnet laserler oldukça yararlıdır. Ancak, pahalı olması, taşınabilir olmaması, teknik uzmanlık gerektirmesi, transmural doku hasarı yaparak perforasyon oluşturma riski nedeniyle, endoskopik hemostaz için seçkin bir tedavi yöntemi olarak önerilmemektedir.
2. **Monopolar elektrokoagülasyon:** Taşınabilir ve çoğu endoskopi ünitesinde bulunabilir. Fakat, doku hasarlarına neden olabilir. Kanamayan, görünen damarlı ülserlerde önemli yararı gösterilmiştir.
3. **Bipolar veya multipolar elektrokoagülasyon:** Endoskopik hemostazda birçok avantajı vardır. Rölatif olarak ucuzdur, taşınabilir ve doku yaralaması monopolar elektrokoagülasyondan ve laserden daha azdır. Kanama kontrolünde etkindir, hastanede kalma süresini, kan transfüzyonunu, acil cerrahi girişimleri azaltır.

Heater prob: Bipolar elektrokoagülasyon(BPEC)'nin avantajlarına sahiptir; 25–30 joule'da kuvvetli tamponad yapar. Ülser kanamalarında, birçok kez kullanılabilmesi nedeniyle tercih edilir. Aktif kanamalarda ve kanamayan görünen damarlı ülser hastalarında, hemostazda kontrol, acil cerrahi girişim, hastanede kalma ve mortalitede önemli bir yararı vardır.^[17]

Enjeksiyon tedavisi

Kanayan ülser zeminine ve etrafına enjeksiyon tedavisinde; epinefrin, saf alkol, sklerozan ajanlar (polidacanol, sodyum tetradesil sülfat, suda %50 dekstroz) ve tuz solüsyonu kullanılabilir. Endoskopun yanında enjeksiyon kateteri gerekir. Epinefrinin, lokal tamponat yanında vazokonstriksiyon rolü de vardır. Kullanılan tüm ajanların birbirine belirgin üstünlükleri yoktur. BPEC, Heater prob, enjeksiyon ve lazer tedavisinin, uygun hastalarda etkinlikleri birbirine benzerdir. Yaygın kullanılan yöntem, epinefrin enjeksiyonu ile kanama kontrolü sonrası termal tedavidir.^[17,21]

Kaynaklar

1. Mönkemüller K, Wilcox CM, Munoz M, Navas Rosen AM, Fleischer DE. Upper GI. Bleeding in The Elderly: Diagnosis and Management. *Geriatrics* 1989;44:26.
2. Dobrucalı A, Çağlar E. Akut Gastrointestinal Sistem Kanamalarında Tanı ve Tedavi. <http://194.27.141.99/dosya-depo/ders-notlari/ahmet-dobrucali/Akut-gastrointestinal-kanamalarda-tani-ve-tedavi.pdf>. Erişim Tarihi:10 11 2015.
3. Brock AS, Cook J, Ranney N, Rockey DC. A Not-So-Obscure Cause of Gastrointestinal Bleeding. *The New England Journal of Medicine* 2015;372:556–65.
4. Alkım H, Şaşmaz N. Akut Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması. İçinde: Özden A, Şahin B, Yılmaz U ve ark. *Gastroenteroloji* 2002;141–8.
5. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, Graupera I, Poca M, Alvarez-Urturi C, Gordillo J, Guarner-Argente C, Santaló M, Muñoz E, Guarner C. Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *The New England Journal of Medicine* 2013;368:11–21.
6. Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger&Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management, 7th ed. Feldman M, editor 2002;p 211–43.
7. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic Therapy for Acute Nonvariceal Upper-Gastrointestinal Hemorrhage: A Meta-Analysis. *Gastroenterology* 1992;102:39.
8. Mungan Z. Üst Gastrointestinal Sistem Kanamaları. Ökten A, editör. *Gastroenterohepatoloji*. Nobel Tıp Kitabevleri; 2001. p.75–89.
9. Feu F, Ruiz del Arbol L, Banares R, Planas R, Bosch J. Double-Blind Randomised Controlled Trial Comparing Terlipressin And Somatostatine for Acute Variceal Hemorrhage. *Gastroenterology* 1996;1291–9.
10. Podolsky DK, Isselbacher K. Glycoprotein Composition of Colonic Mucosa. Specific Alterations in Ulcerative Colitis. *Gastroenterology* 1984;87:991–8.
11. Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of Acute Bleeding from a Peptic Ulcer. *The New England Journal of Medicine* 2008;359:928–37.
12. Fauci AS, Kasper DL, Hauser S, Longo DL, Jameson JL. İç Hastalıkları Prensipleri, 15. baskı. Braunwald E, editör. Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. p.1649–65.
13. Memik F. Peptik Ülser Komplikasyonları. İçinde: Memik F, editör. *Klinik Gastroenteroloji*. Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. p.145–9.
14. Branicki FJ, Coleman SY, Fok PJ, Et Al. Bleeding Peptic Ulcer: A Prospective Evaluation of Risk Factors For re-bleeding and Mortality. *World J Surg* 1990;14:262.
15. Van Leerdam ME. Epidemiology of Acute Upper-Gastrointestinal Bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterology* 2008;22:209–24.
16. Laine L, Shah A, Bemanien S. Intra-gastric pH with Oral vs. Intravenous Bolus Plus Infusion Proton-Pump Inhibitor Therapy in Patients with Bleeding Ulcers. *Gastroenterology* 2008;134:1836–41.

17. Nur N, Yılmaz A, Yıldız G. Gastrointestinal Sistem Kanamalı Hastaların Özellikleri, Endoskopi ve Biyopsi Sonuçlarının Değerlendirilmesi. C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 2007;29:42-6.
18. Bayır A, Okumuş M, Köstekçi ŞK, Şahin TK. Üst GİS Kanamalarında Risk Faktörlerinin Prognoz Üzerine Etkisi. Genel Tıp Dergisi 2003;13:157-61.
19. Grino P, Pascual S, Such J, Casellas JA, Niveiro M, Andreu M, Saez J, Aparicio JR, Grino E, Company L, Perez-Mateo M. Comparison of Stool Immunoassay with Standard Methods For Detection of Helicobacter Pylori Infection in Patients with Upper-Gastrointestinal Bleeding of Peptic Origin. European Journal of Gastroenterology & Hepatology 2003;15:525-9.
20. Zaltman C, Souza HS, Castro ME, Sobral MF, Dias PC, Lemos V. Upper-Gastrointestinal Bleeding in a Brazilian Hospital: A Retrospective Study of Endoscopic Records. Arq Gastroenterol 2002;39:74-80.
21. Sugava C, Steffes CP, Nakamura R, Sferra JJ, Sferra CS, Suqimura Y, Fromm D. Upper GI Bleeding in an Urban Hospital. Etiology, Recurrence, and Prognosis. Ann Surg 1990;212:521-7.

2.12

Perkütan Endoskopik Gastrostomi

Rasim GENÇOSMANOĞLU

Giriş

Malnütrisyon ya da malnütrisyon gelişme riski altında olan hastalara nütrisyonel destek tedavisi, yaygın kabul görmüş bir uygulamadır. Nütrisyon desteği temel olarak iki ayrı yöntemle, enteral veya parenteral nütrisyon şeklinde, bazı durumlarda da bu iki yöntemin kombinasyonu ile verilir. Yirminci yüzyılın son çeyreği ile 21. yüzyılın başından bu yana nütrisyon alanında yapılan birçok araştırma ile deneysel ve klinik çalışmaların sonucunda, tüzerinde konsensus sağlanan algoritmalar ve nütrisyon alanında saygın kuruluşların (ASPEN, ESPEN, vb.) hazırladıkları kılavuzlar yayımlanmıştır. Bu konsensus bildirgeleri ve uygulama kılavuzları, şüphesiz, kanita dayalı tıp verilerine uygun yüksek

güvenilirlikli (kategori A, B) bilgilerden yararlanılarak hazırlanmaktadır. Bu kılavuzlara göre; nütrisyon desteğinde ilk seçilecek yol, enteral yol olmalıdır. Parenteral nütrisyon ise, enteral nütrisyonun uygulanmadığı ya da uzun süreli destekte gereksinimlerin hesaplanan düzeyde verilemediği durumlarda seçilecek ikinci yoldur. Yine de, sindirim sisteminin kullanılmasına yönelik kesin bir kontrendikasyon yoksa, parenteral nütrisyonla birlikte enteral yoldan, az miktarda da olsa, nütrisyon solüsyonu verilmesi; bağırsak lümeninde bakteriyel aşırı üremeyi ve bakterilerin çeşitli nedenlerle permeabilitesi bozulmuş intestinal mukozadan lenf yollarına geçerek oluşturduğu bakteriyel translokasyonu önlemektedir. Bu uygulama, “bağırsağı beslemek” olarak da adlandırılmaktadır.

Enteral nütrisyon desteği için, sindirim sistemine bir erişim yolu sağlanması gerekir. Enteral erişimi sağlamak için mevcut çeşitli yollar, **Tablo 2.12.1**'de gösterilmiştir. Günümüzde, enteral nütrisyon için perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Bu bölümde, PEG'in tarihçesi, endikasyonları, kontrendikasyonları, uygulama teknikleri, komplikasyonları, bu komplikasyonların doğru yönetimi ve işlem sonrası hasta izlemi ayrıntılı şekilde verilmektedir.

Tablo 2.12.1. Enteral nütrisyon için erişim yolları

1. Oral

- a. Suplementasyon
- b. Pipetle beslenme

2. Tüple beslenme

- a. Mideye erişim
 - i. Nazogastrik tüple erişim
 - ii. Gastrostomi ile erişim
 1. Cerrahi gastrostomi
 2. Perkütan endoskopik gastrostomi (PEG)
 3. Perkütan radyolojik gastrostomi (PRG)
- b. Duodenuma erişim
 - i. Nazoduodenal tüple erişim
 - ii. Gastrostomi yoluyla yerleştirilen tüple erişim
- c. Jejunuma erişim
 - i. Nazojejunal tüple erişim
 - ii. Gastrostomi yoluyla yerleştirilen tüple erişim (PEG-J)
 - iii. Jejunostomi ile erişim
 1. Cerrahi jejunostomi
 - a. Tüple erişim
 - b. İnce iğne kateterle erişim
 2. Perkütan endoskopik jejunostomi (PEJ)

Tarihçe

Gastrostomi; ilk kez 1837'de Egeberg tarafından ileri sürülmüş, 1849'da Sedillot tarafından, önce köpekler sonra da insanlar üzerinde denenmiş (ancak, ilk hasta 10. günde peritonitle kaybedilmiştir) ve ilk başarılı uygulama ise 1867'de Verneuil tarafından yapılmıştır.^[1] En sık kullanılan teknik, 1894'te, günümüzde de adıyla anılmakta olan, Stamm tarafından tarif edilmiştir.^[2] PEG ise; ilk kez 1979 yılında ABD'nin Cleveland şehrinde “Case Western Reserve” Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde, uzmanlık alanları çocuk cerrahisi olan, Gauderer ve Ponsky tarafından yapılmış, uygulanan teknik (daha sonra “pull” teknik olarak adlandırılacaktır) ve elde edilen sonuçlar 1980'de yayımlanmıştır.^[3]

Tablo 2.12.2. Perkütan endoskopik gastrostomi endikasyonları

- Disfaji
 - Nörojenik disfaji
 - Akut gelişen nörolojik tablolara bağlı
 - ♦ Serebrovasküler olay, inme
 - ♦ Kafa travması
 - Kronik nörolojik tablolara bağlı
 - ♦ Alzheimer hastalığı, amiyotrofik lateral skleroz (ALS), multipl sklerozis (MS), Parkinson hastalığı, miyastenî gravis, bulber palsi, psödo-bulber palsi
 - ♦ Beyin tümörleri
 - Nörojenik olmayan disfaji
 - Obstrüktif: farenks veya özofagus tümörü obstrüksiyonu
 - Musküler: miyotonik distrofi
- Genel durum bozukluğuna bağlı yetersiz oral alım
- Uzun dönem gastrik dekompresyon: malign karsinomatozis veya malignite bağlı intestinal obstrüksiyonlarda
- Gastrik volvulusun düzeltilmesi
- Uzun dönemde tekrarlayan intragastrik girişimler uygulamak için mideye erişim yolu açılması: pankreas psödokisti drenajı, mideden yabancı cisim (fito-trikobezoar, vb.) çıkartılması

Endikasyonlar

Nütrisyon desteği gerektiren, sindirim sistemi fonksiyonları yerinde olan, ancak dört haftadan uzun süredir ağızdan beslenemeyen ya da en az dört hafta süreyle ağızdan beslenemeyeceği ön görülen tüm hastalar, PEG açılmasına adaydırlar. Bu süre, ABD’de bazı geri ödeme kurumlarının baskıları nedeniyle, minimum üç ay olarak kabul edilmektedir; ancak, Avrupa ülkelerinde ortalama 4-6 haftalık süre yaygın kabul görmektedir.^[4] Ülkemizde de dört hafta sınır olarak kabul edilmiştir. Hasta sayısı yüksek PEG serileri endikasyon açısından incelendiğinde; nörojenik disfajinin en sık PEG açılma endikasyonu olduğu görülmektedir.^[5-8] Nörojenik disfaji; intrakraniyal tümörlerde, kafa-tabanı tümörlerinde,

kafa travması sonrasında, intrakraniyal kanamalarda veya iskemilerde ve bazı nörolojik hastalıklarda (ALS, MS, Alzheimer, vb.) gelişebilen, temelde serebral yutma merkezinin görevini tam yapamaması nedeniyle oluşan bir yutma bozukluğu türüdür. Nörojenik olmayan disfaji, endikasyonlar listesinde ikinci sıklığı oluşturur.^[9] Gastrik volvulusta mideyi karın duvarına fikse etmek üzere bir tedavi yöntemi olarak; jinekolojik malignitelere gelişen yaygın intraperitoneal metastazların neden olduğu bağırsak tıkanıklığında gastrik-intestinal dekompresyon yaparak palyasyon sağlamak ve bazı özel durumlarda (örneğin; fito-trikobezoar) mideye çeşitli cerrahi enstrümanlarla erişebilmek ve tekrarlayan ekstirpasyonlara olanak sağlamak için, belirli bir süre kalıcı giriş yolu oluşturmak amacıyla da PEG açılabilir. PEG kateteri yerleştirilmesi için endikasyonlar, **Tablo 2.12.2’de** özetlenmiştir.

Kontrendikasyonlar

PEG için kontrendikasyonlar; kesin kontrendikasyonlar ve göreceli kontrendikasyonlar olarak ikiye ayrılır. Beklenen yaşam süresinin altta yatan hastalığa bağlı olarak kısa oluşu (örneğin; terminal dönemdeki malignite hastaları), mideye endoskopi erişimde veya kateterin yerleştirilmesinde mekanik engeller (farenjiyal veya özofajiyal obstrüksiyon; mide ön yüzünün karın ön duvarına yaklaşılamadığı durumlar; mideye erişim engelleyen geçirilmiş mide ameliyatları, örneğin; bariatrik cerrahide uygulanan Roux-en-Y gastrik *by-pass*), peritonit ve düzeltilemeyen koagülopati, mutlak kontrendikasyonları oluşturur.^[10] Portal hipertansiyon, yaygın asit, proksimal ince bağırsak fistülü, düzeltililebilen koagülopati, periton diyalizi, belirgin hepatomegali, büyük hiyatal herni, geçirilmiş bazı mide ameliyatları (örneğin; subtotal gastrektomi, “sleeve” gastrektomi), morbid obezite, midenin infiltratif ve malign hastalıkları ve anoreksi-kaşeksi sendromları, endoskopi merkezine ve endoskopistin deneyimine göre değişebilen göreceli kontrendikasyonlardır.^[8,11] PEG kateteri yerleştirilmesi için kontrendikasyonlar, **Tablo 2.12.3’te** özetlenmiştir.

Tablo 2.12.3. Perkütan endoskopik gastrostomi kontrendikasyonları

I. Kesin Kontrendikasyonlar	II. Göreceli Kontrendikasyonlar
<ul style="list-style-type: none"> • Beklenen yaşam süresinin kısalığı • Mideye endoskopi erişimde veya kateterin yerleştirilmesinde mekanik engeller <ul style="list-style-type: none"> • farenjiyal veya özofajiyal obstrüksiyon • mide ön yüzünün karın ön duvarına yaklaşılamadığı durumlar (transillüminasyon sağlanamaması) • mideye erişimi engelleyen geçirilmiş mide ameliyatları (örneğin; bariatrik cerrahide uygulanan Roux-en-Y gastrik <i>by-pass</i>) • Peritonit • Düzeltilemeyen koagülopati 	<ul style="list-style-type: none"> • Anoreksi-kaşeksi sendromları • Morbid obezite • Proksimal ince bağırsak fistülü • Gastrointestinal obstrüksiyon • Hepatomegali, portal hipertansiyon, yaygın asit • Periton diyalizi • Büyük hiyatal herni • Mide ve karın ön duvarının neoplastik, enflamatuvar ve infiltratif hastalıkları • Geçirilmiş mide ameliyatları (örneğin; subtotal gastrektomi, “sleeve” gastrektomi)

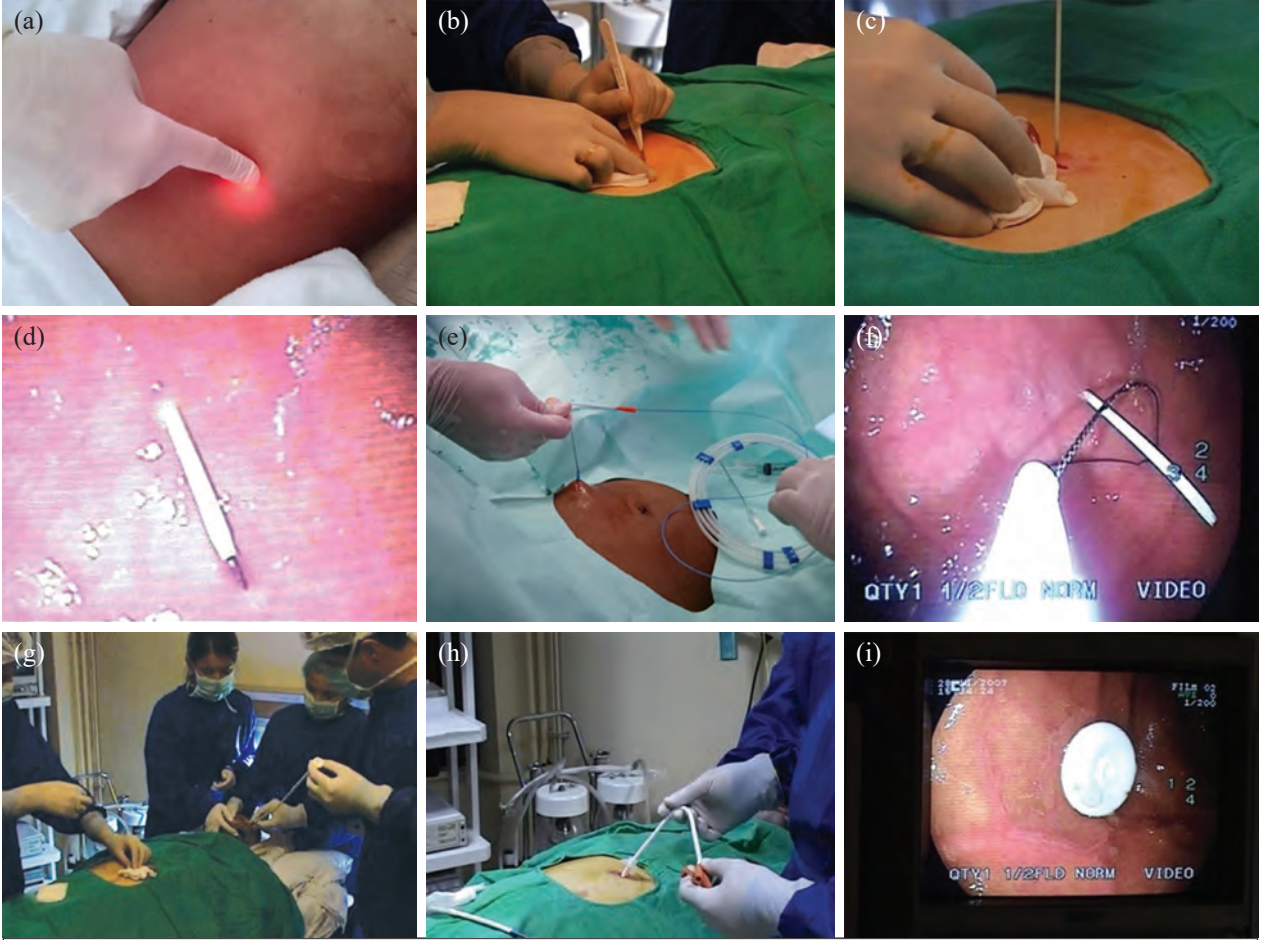


Şekil 2.12.1. “Pull” teknik için hazırlanmış PEG seti: kanül, kılavuz tel, kement, PEG tüpü ve işlem sırasında kullanılacak bistüri, makas, klemp gibi cerrahi aletler (Dr. R. Gençosmanoğlu’nun arşivinden).

Teknikler

PEG, “pull” teknik, “push” teknik ve “introducer” teknik olmak üzere, üç ayrı teknikle yapılabilmektedir (10). Her teknik için gerekli malzemeler, bir set olarak hazırlanmıştır (Şekil 2.12.1). “Pull” teknik (Gauderer-Ponsky tekniği olarak da adlandırılır), en sık kullanılanıdır. Bu teknikle; endoskoplara mideye girildikten sonra karın duvarında transillüminasyon (karanlık ortamda endoskopun ışığının ciltten izlenmesi) ve indentasyonla (karın duvarına dışarıdan yapılan parmak basısının endoskoplara içeriden izlenmesi) belirlenen en uygun noktadan yapılan 5 mm’lik cilt kesisini takiben, mandrenli bir kanül ile karın duvarı geçilerek mide lümenine yerleştirilir. Mandren çıkartılarak, kılavuz tel kanül içinden mide lümenine itilir; endoskoptan yerleştirilen bir kement (*snare*) ile bu kılavuz tel yakalanır. Endoskopun kanalından geçirilerek, endoskoplara birlikte ağızdan dışarı çıkartılır; serbest ucuna gastrostomi tüpünün ucundaki tel bağlanarak, bu kez karın duvarındaki ucu çekilip ağız-farenks-özofagus-kardiya yoluyla mide lümenine indirilerek, ucu karın duvarından geçirilip dışarı alınır (Şekil 2.12.2). Sacks-Vine tekniği olarak da adlandırılan “push” teknikle ise; gastrostomi tüpü, “pull” tekniğine benzer şekilde karın duvarından mideye yerleştirilen kanül içinden geçirilen sert bir kılavuz tel üzerine giydirilerek, “pusher” olarak da adlandırılan bir itici yardımcıyla, yine ağız-farenks-özofagus-kardiya yoluyla mideye yerleştirilir. Her iki teknikle de, gastrostomi

tüpü ağız-farenks-özofagus-kardiya geçilerek mideye yerleştirilmektedir. Russell tekniği olarak da adlandırılan “introducer” teknikle ise; karın duvarından mideye yerleştirilen T şeklindeki asıcılarla mide ön yüzü karın duvarına yaklaştırıldıktan sonra, küçük bir kesi ile karın duvarı geçilerek mideye erişilir; gastrostomi tüpü bu kesiden mideye yerleştirilir. Bu teknikle tüp, ağız-farenks-özofagus-kardiya yolunu izlemez. İlk iki teknik, uygulanması göreceli olarak kolay ve hızlı tekniklerdir; karın duvarındaki kesi küçük yapıldığından, tüp kenarından sızıntı olasılığı az ve gastrostomiye dönüş daha kolaydır; ancak, tüp oral florayla kontamine olduğundan, enfeksiyon riski “introducer” tekniğe oranla daha yüksektir. Kılavuz telin ya da ipin kopması, farenks ile krikofarenjiyal ve gastroözofajiyal bileşmeler düzeyinde mukozal laserasyon gelişmesi gibi riskler taşır. “Introducer” teknik, tüpün oral flora ile teması olmadığından, günümüzde daha çok oral kandidiyazisi olan ya da oral florada metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*’u bulunan veya AIDS’i olan olgularda tercih edilmektedir. İleri derecede özofagus darlığı ya da trakeo-özofajiyal fistülü bulunan olgularda da bu teknik kullanılmalıdır. Russell tekniğinin zayıf yönleri; gastrojejunostomiye dönüşün daha zor olması, ciltteki geniş kesi nedeniyle sızıntı olasılığının artması, tüpün mide duvarında her zaman istenilen alana yerleştirilememesi ve mideyi karın ön duvarında yaklaştırıp sabitlemekle ilgili bazı teknik sorunların yaşanabiliyor olmasıdır. Bu üç teknik içinde, komplikasyon oranı en düşük olan teknik “pull” tekniktir.



Şekil 2.12.2. “Pull” tekniyle PEG tüpü yerleştirilmesi: a) Transillüminasyonla insizyon yerinin belirlenmesi. b) İnsizyon. c) Mandrenli kanülle karın duvarından geçilerek mideye erişilmesi. d) Kanülün mide lümenine erişiminin endoskopi ile izlenmesi. e) Kanülün mandreni çıkartılarak kılavuz tel yerleştirilmesi. f) Kılavuz telin mide lümeninde kementle yakalanması. g) PEG tüpünün kılavuz telin ağızdan çıkartılan serbest ucuna bağlanarak ağız-hipofarenks-özofagus-kardiya yoluyla mideye çekilmesi. h) PEG tüpünün ciltten çıkan ucunun kesilerek bağlantı elemanının yerleştirilmesi. i) PEG tüpünün iç tamburunun doğru yerleşiminin kontrol endoskopisiyle teyit edilmesi (Dr. R. Gençmanoğlu’nun arşivinden).

Medikasyon

PEG tüpü yerleştirilmesi işlemi, sıklıkla endoskopi ünitesinde yapıldığı gibi, gerektiğinde ya da mecbur kaldığında (mobil bir endoskopi sisteminin varlığında) serviste ya da yoğun bakım ünitesinde, yatak başında da yapılabilir. İşlem, sedasyon ve analjezi (sedo-analjezi) ya da genel anestezi altında gerçekleştirilir.^[12,13] Genel anestezi uygulanan (a)mayan olgularda, kanül giriş alanında karın duvarının cilt, cilt altı ve fasya tabakalarına lokal anestetik madde infiltrate edilmesi (sıklıkla adrenalini lidocaine enjeksiyonu) ve hipofarenkste topikal anestezi sağlanması (sıklıkla xylocaine sprey uygulanarak) unutulmamalıdır. Her türlü invaziv - minimal invaziv işlem hazırlığında olduğu gibi; hasta anti-koagülan ilaç kullanıyorsa gerekli önlemler alınmalı, aspirin veya benzer anti-platelet kullanımı 5-7 gün önce sonlandırılmalı, warfarin kullanan hastalarda ilaç kesilerek düşük molekül ağırlıklı heparine geçilip işlem günü INR

kontrolü yapılmalıdır. Antibiyotik profilaksisi gerekir gerekmediği tartışmalı bir konudur; literatürde, her iki yönde sonuçlar bildiren çalışmalar bulmak mümkündür. Genel kabul gören uygulama; özellikle tüpün oral flora ile kontamine olacağı bir teknik uygulandığında, işlemden 30 dakika önce *iv* yolla verilecek semi-sentetik bir penisilin ya da 1. kuşak bir sefalosporinle tek doz antibiyotik profilaksisi yapılması yönündedir.^[14] Altta yatan patolojiye yönelik olarak, uygulanmakta olan medikal tedavide hasta zaten antibiyotik almaktaysa, ayrıca antibiyotik uygulanması gerekmez.

PEG Öncesi ve Sonrası Endoskopik Değerlendirme

PEG tüpünün yerleştirilmesi için hangi teknik uygulanırsa uygulansın, işlemin başlangıcında üst sindirim sistemi, yani özofagus, mide ve duodenumun ilk iki

Tablo 2.12.4. Perkütan endoskopik gastrostomi komplikasyonları

I. Major Komplikasyonlar	II. Minör Komplikasyonlar
<ul style="list-style-type: none"> • Perforasyon • Şiddetli kanama • Peritonit • Nekrotizan fassiit • Aspirasyon pnömonisi • Gastro-kolo-kutanöz fistül • Gastrostomi kateterinin erken çıkartılması • Gömülmüş tambur (<i>buried bumper</i>) sendromu • Gastrostomi alanına tümör implantasyonu 	<ul style="list-style-type: none"> • Peristomal yara enfeksiyonu • Kendini sınırlayan kanama • Kateter kenarından sızıntı • Kateter kenarında granülasyon • Kateterin duodenuma göç etmesi • Kateterle ilgili sorunlar (tıkanma, yıpranma, bakteri veya mantarla kolonizasyon)

bölümü gözlenmelidir.^[10] Böylece, özofagus varisi, mide ülseri, duodenum ülseri veya tümör gibi olası patolojiler saptanabilir. Midenin boşalım güçlüğü olan durumlarda (örneğin; pilor stenozu, duodenal ülserin neden olduğu ödeme bağlı darlıklar, mide çıkış tıkanıklığının diğer nedenleri, vb.) PEG tüpü yerleştirilirse, beslenme desteğine başlandığında boşalım sorunu ortaya çıkabilir. Bu olgularda PEG tüpü yerleştirilmesi işlemi ötelenmeli, öncelikle mevcut patolojiye yönelik tedaviye başlanmalıdır.

PEG tüpü yerleştirildikten sonra kontrol endoskopisi yapılmasının gerekip gerekmediği halen tartışmalıdır. “PEG tüpü yerleştirildikten sonra, özellikle ‘pull’ teknik uygulandıysa, kontrol endoskopisi yapmak gerekmez” argümanının arkasında; geniş seri sonuçlarına bakıldığında yapılan kontrol endoskopilerinde herhangi bir sorunla karşılaşılması, işlem süresinin gereksiz uzaması ve ikinci endoskopiye bağlı olarak komplikasyon gelişme riskinin artması kaygıları yer almaktadır. Mideye yeniden girilerek PEG tüpünün iç tamburunun (*internal bumper*) yerleşimini gözlemeyi amaçlayan kontrol endoskopisinin, işlem süresini toplamda yalnızca 2-3 dakika uzatacağı, buna karşılık tüpün lokalizasyonunun doğruluğu, tüpün mide duvarından geçtiği alanda kanama olmadığı ve tespit sırasında aşırı traksiyona neden olunmadığı gibi önemli bilgiler edinilmesini sağlayacağı düşünülürse, yapılması daha uygun olacaktır. Bazı merkezlerde ise; kontrol endoskopisinin rutin yapılma ya da rutin yapılmama kararı yerine, gerektiğinde yapılması tercih edilmektedir. Bu uygulamada; kontrol endoskopisi, PEG tüpü yerleştirilirken herhangi bir dirençle karşılaşmadığında ve karın duvarı palpe edildiğinde PEG tüpü iç tamburunun hissedilebildiği olgularda yapılmazken; yerleştirme sırasında anormal bir dirençle karşılaşıldığında ve morbid obezite ya da geçirilmiş karın ameliyatı olan hastalarda yapılmaktadır.

Komplikasyonlar

PEG, diğer tanısal ve girişimsel endoskopik işlemler gibi, belirli morbidite ve mortalite oranları olan, minimal invaziv bir işlemdir. Aspirasyon, kanama, enfeksiyon, peritonit ve pnömoperitonyum gibi komplikasyonlar,

işlem sırasında veya işlemden kısa süre sonra gelişebilen komplikasyonlardır.^[15,16] Gömülmüş tambur sendromu ve gastro-kolo-kutanöz fistül ise, genellikle uzun süre sonra karşılaşılabilen komplikasyonlardır. Genel olarak, işleme bağlı morbidite oranı %5-10, mortalite oranı ise %1 düzeyinde bildirilmektedir.^[11] PEG komplikasyonları, **Tablo 2.12.4**'te özetlenmiştir.

Kanama

İşlem sırasında ya da işlemden sonraki ilk 24 saatte daha sık görülmekle birlikte, geniş serilerde %2,5 olarak bildirilmektedir.^[8,11] PEG tüpünün karın duvarından geçtiği traktusta ya da mide ön yüzünün perfore edildiği alanda oluşan vasküler yaralanma sonrası mide duvarında gelişebilir, genellikle olay kendini sınırlar ve dış tamburun (*external bumper*) sıkılaştırılarak kompresyon yapılması ile, kanama kısa sürede durur. Ancak, nadir de olsa, karın duvarında hematoma gelişebilir. Bu durumda, yeniden yapılan endoskopide mide duvarında kanama odağı saptanmazsa, PEG tüpünün çıkış noktasında yapılacak lokal eksplorasyon ile hemostaz sağlanabilir. Kanama nedeniyle laparotomi ya da laparoskopik cerrahi girişim gereksinimi çok nadirdir. Dış tamburun sıkılaştırılması ile hemostaz sağlandığında, tamburun bir süre sonra (6-12 saat) gevşetilmesi ve tüpün hafif traksiyonla cilt düzeyinde 0,5-1 cm dışarıya esneyebilmesinin sağlanması, gömülmüş tambur sendromu gibi istenmeyen sonuçların gelişmesini önler. İşlemi takip eden günlerde gelişen geç kanamalarda, özellikle anti-koagülan kullanmakta olan hastalarda neden, sıklıkla PEG tüpünün iç tamburunun mukozaya yaptığı bası ile ortaya çıkan mide ülseridir. Ayrıca, PEG tüpü yerleştirilirken, özofagus distalında mukoza düzeyinde oluşabilecek mekanik travmalara bağlı kanamalar ya da mide veya duodenumda zaten mevcut olan peptik ülserden gelişen kanamalar da bildirilmiştir. Bu durumda tedavi, peptik ülser kanaması tedavi protokolüne uygun olarak yapılmalıdır.

Aspirasyon

Aspirasyon pnömonisi, nörojenik disfajili olguların oral yolla beslenmeleri sonrasında gelişebilen ve pek de nadir olmayan bir komplikasyondur. Aspirasyon pnömonisi

gelişmiş bir olguya PEG kateteri yerleştirme kararı daha kolay alınmaktadır. Ancak, PEG kateteri yerleştirme işleminin de aspirasyon riski mevcuttur.^[17] PEG kateteri yerleştirilmesi sırasında hastaya verilen pozisyon, işlem öncesi uygulanan sedasyon ve işlem sırasında mide lümeninin hava ile aşırı insuflasyonu, aspirasyon gelişimini kolaylaştıran faktörlerdir. PEG kateterinden beslenme sırasında aspirasyon riskini azaltmak için, baş ve üst gövdenin yaklaşık 30° eleve edilmesi önerilmektedir. Büyük hiyatal hernisi ve/veya şiddetli gastroözofajiyal reflü hastalığı bulunan hastalarda, buna özellikle dikkat edilmeli, kateterin ilk kullanımında su verilerek, aspirasyon gelişip gelişmediği kontrol edilmelidir. Aspirasyon gelişen olgularda, PEG kateteri içinden yerleştirilecek çapı daha ince ve ucu ağırlıklı bir enteral nütrisyon tüpü, endoskop yardımıyla duodenum ya da jejunuma taşınarak, mevcut PEG, jejunostomi haline (PEG-J) dönüştürülebilir. Bu uygulama genellikle, 20Fr kalınlığındaki bir PEG tüpü içinden 9Fr kalınlığında ucu ağırlıklı bir tüp geçirilerek yapılır.

Enfeksiyon

PEG'nin en sık komplikasyonu olan yara enfeksiyonu, olguların yaklaşık %5-30'unda gelişmektedir.^[10,17] Erkek hastalarda, karın cildini travmatize etmeyecek bir yöntemle kılların traş edilmesi, işlemin asepsi-antisepsi kurallarına azami özen gösterilerek gerçekleştirilmesi ve profilaktik antibiyotik kullanımı ile bu risk azaltılabilir. PEG kateteri yerleştirme tekniği seçimine göre, enfeksiyon sıklığı değişkenlik gösterir. "Pull" ve "push" tekniklerde, kateterin orofarenjiyal bölgeden geçişi sırasında bakterilerle kontaminasyonu nedeniyle, enfeksiyon gelişme riski daha yüksektir. Bilinci açık ve koopere hastalarda işlem öncesi antibakteriyel gargara uygulanarak, bu risk azaltılabilir.^[14] PEG sonrası gelişen yara enfeksiyonunu, esasen bir cerrahi alan enfeksiyonu olarak değerlendirmek ve tedavi etmek gerekir. Kateterin ciltten çıktığı alanda hiperemi ile karakterize yüzeysel cerrahi alan enfeksiyonlarının tedavisi daha kolayken, kateterin karın duvarından geçtiği alanda ve çevresinde gelişen nekrotizan fassiitin tanı ve tedavisi daha zordur. Nekrotizan fassiit, ender görülmekle birlikte, geliştiğinde mortalite oranı yaklaşık %45 olarak bildirilmektedir.^[10,14] Böylesi bir tabloda, tekrarlanan cerrahi debridmanlar ve geniş spektrumlu antibiyoterapi ile enfeksiyon kontrol altına alınmaya çalışılır; gerilemeyen olgularda, PEG kateterinin çıkartılması gerekebilir. Kateterin iç tamburunun çeşitli nedenlerle (ani traksiyon sonucu aksidental parsiyel çıkma, uzun süreli aşırı traksiyona bağlı gömülme, vb.) yer değiştirdiği durumlarda kateterden beslenmeye devam edilirse, iç tamburun etrafında apse gelişebilir.^[18] Gömülme sonrası apse gelişimi, karın duvarında görülmektedir. Bu durum tespit edildiğinde; kateter çıkartılmalı, apse alanı debride edilerek lokal yara bakımı uygulanmalı, bu dönemde beslenme desteği parenteral yolla verilmeli, enfeksiyon yatıştıktan sonra farklı bir noktadan yeni bir PEG kateteri yerleştirilmelidir.

Peritonit

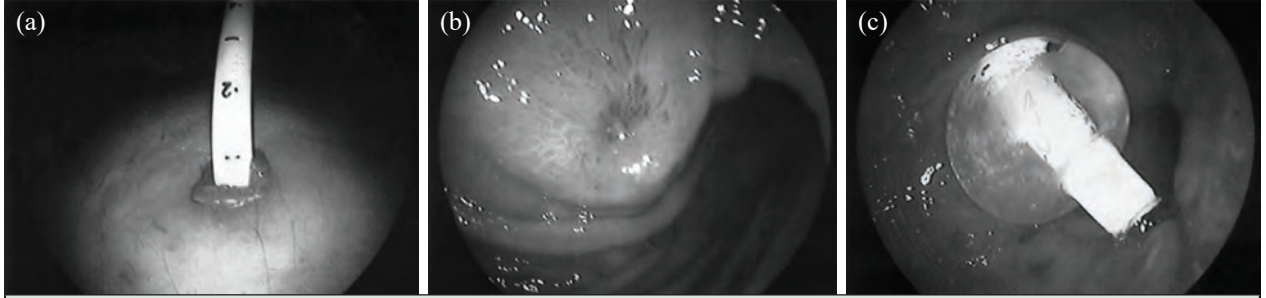
Olguların yaklaşık %1'inde gelişebilen ciddi bir komplikasyondur; geliştiğinde, mortalite %30 olarak bildirilmektedir.^[19] PEG kateterinin yerleştirildikten kısa bir süre sonra (mide ön yüzü karın ön duvarına yapışarak mide ile cilt arasında traktus oluşmadan önce) kaza sonucu ani traksiyonla erken çıkması veya yanlışlıkla çıkartılması, peritonit gelişimine neden olur. Yine, PEG kateteri yerleştirilirken, mide ön yüzünün karın duvarına en yakın olduğu alan değil, daha uzak bir alan seçildiğinde; kateterden beslenme sonrasında içerik periton boşluğuna kaçarak peritonit gelişimine neden olabilir. Genel durumda bozulma, ateş, lökositoz, karın ağrısı ve peritoneal irritasyon bulguları (musküler defans, *rebound tenderness*) geliştiğinde, laparoskopi ya da laparotomi kararı almakta geç kalınmamalıdır.^[10]

Pnömooperitonyum

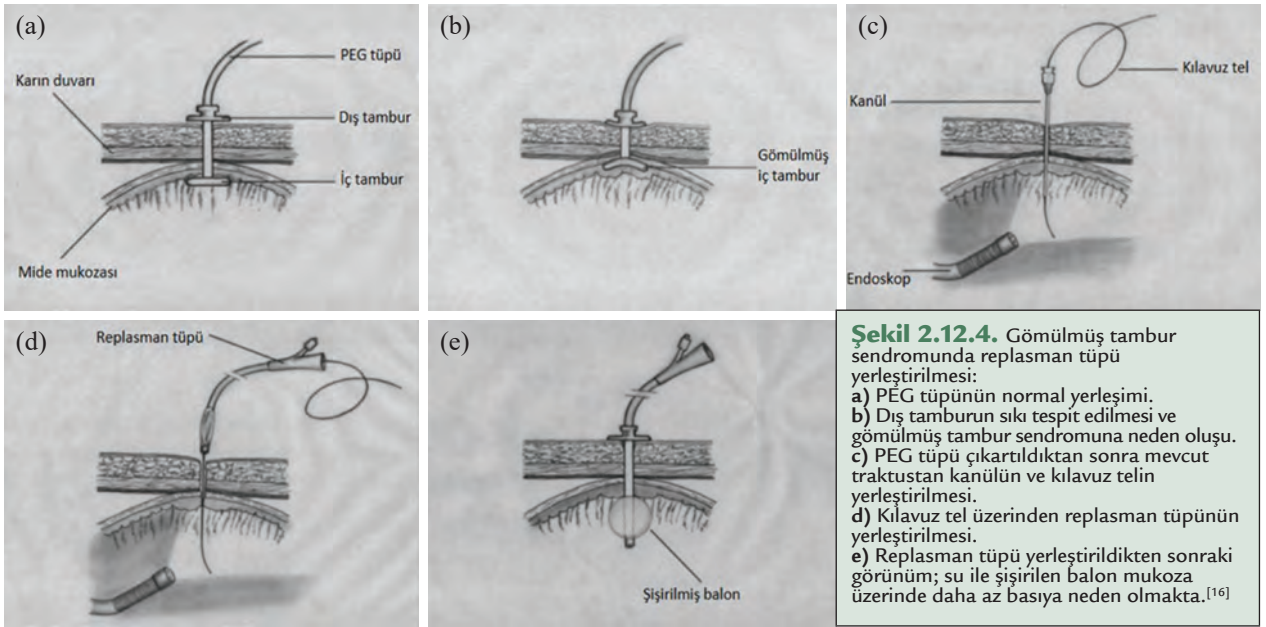
PEG kateteri yerleştirilmesinden sonra, olguların yaklaşık üçte birinde pnömooperitonyum gelişebildiği gösterilmiştir.^[20] İşlem sırasında mide lümeninin aşırı insuflasyonu, işlem süresinin uzaması, mide duvarının birkaç kez ponksiyone edilmesi sonucunda, lümendeki hava peritoneal boşluğa kaçarak pnömooperitonyuma neden olmaktadır. Perforasyon veya peritoneal irritasyon bulguları gelişmemişse, herhangi bir tedavi gerektirmez.^[20]

Gömülmüş Tambur (*Buried Bumper*) Sendromu

PEG kateterinin mide lümenindeki iç tamburunun, genellikle aşırı traksiyona bağlı olarak, mide duvarında yol açtığı bası sonucu, önce iskemi, sonra ülser gelişmesiyle, erken dönemde mide duvarına, uzun dönemde ise daha da derine gömülerek karın duvarına göç etmesi durumudur (**Şekil 2.12.3**).^[16] Nadir rastlanan bir komplikasyondur, insidansı %1,5-2 olarak bildirilmektedir.^[6,16,21] Tanı konulduktan sonra, tedavi endoskopik bulgulara göre yapılır. Eğer gömülme mide duvarında sadece mukoza altına olduysa, endoskopi ile iç tambur görülebiliyorsa; bu durumda sorun, kateter içinden geçirilen bir kılavuz tel üzerinden gastrotomi replasman tüpü yerleştirilerek çözülmüştür (**Şekil 2.12.4**).^[16] Gömülme mide duvarında derin katmanlarda ya da doğrudan karın duvarında adale-fasya düzeyinde ise, endoskopi ile iç tamburu izlenemiyor ya da üzeri mukoza ile tamamen örtüldüyse ve karın duvarında enfeksiyon veya apse bulguları yoksa; aynı traktus kullanılarak, "pull" tekniği yeni bir PEG kateteri yerleştirilebilir. Gömülmüş tambur sendromu çeşitli nedenlerle fark edilemeyerek tanıda geç kalınmışsa; bu süre içinde beslenmeye devam etme çabaları, sıklıkla karın duvarında apse gelişimi ile sonuçlanır. Bu durumda sorun, iki seansta çözülmüştür; ilk seansta lokal anestezi altında gömülü kateter çıkartılıp apse drenajı ve gerekliyse debridman yapılır; yaklaşık 5-7 günlük antibiyoterapi ve lokal yara bakımını takiben enfeksiyon yatıştıktan sonra, ikinci seansta ayrı bir alandan "pull" tekniği yeni bir PEG kateteri yerleştirilir (**Şekil 2.12.5**).^[18]



Şekil 2.12.3. Gömülmüş tambur sendromu: a) PEG tüpünün eksternal görünümü; iç tambur ciltten 1 cm uzaklıkta. b) Endoskopide iç tamburun üzeri mukoza ile tamamen kapanmış olarak izleniyor. c) Endoskopide replasman tüpü yerleştirilerek balonu şişirildikten sonraki görünüm.^[16]



Şekil 2.12.4. Gömülmüş tambur sendromunda replasman tüpü yerleştirilmesi: a) PEG tüpünün normal yerleşimi. b) Dış tamburun sıkı tespit edilmesi ve gömülmüş tambur sendromuna neden oluşu. c) PEG tüpü çıkartıldıktan sonra mevcut traktustan kanülün ve kılavuz telin yerleştirilmesi. d) Kılavuz tel üzerinden replasman tüpünün yerleştirilmesi. e) Replasman tüpü yerleştirildikten sonraki görünüm; su ile şişirilen balon mukoza üzerinde daha az basıya neden olmaktadır.^[16]

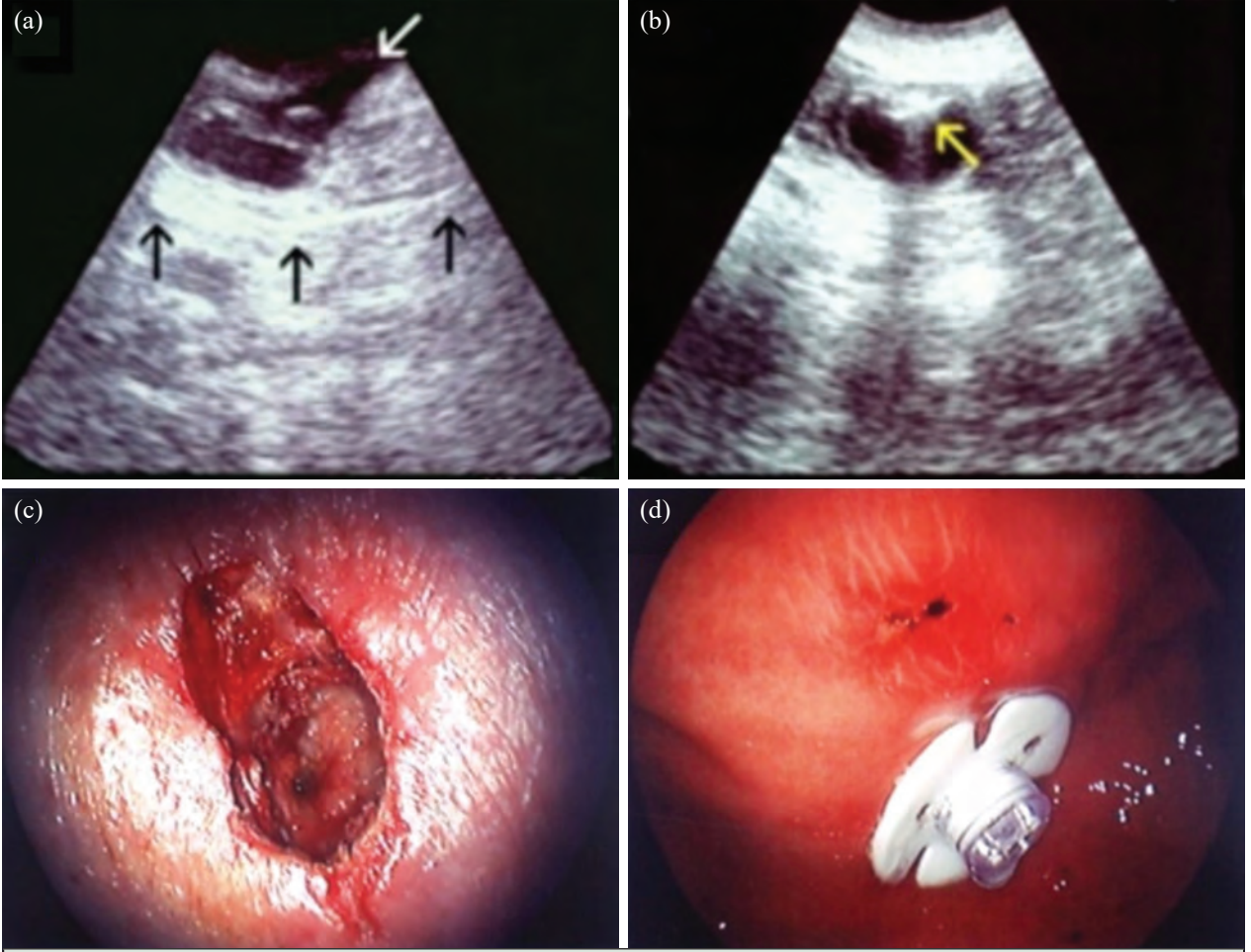
Gastro-Kolo-Kutanöz Fistül

PEG kateteri yerleştirilirken, genellikle transvers kolonun mide ön yüzü ile karın ön duvarı arasına girdiği durumlarda gelişir. Çoğunlukla işlem sırasında fark edilmez, ancak kateter yüzeyinde yer alan uzaklık skalasına bakılarak, iç tamburla cilt seviyesi arasındaki mesafenin beklenenden daha uzun olması, bir organ interpozisyonundan şüphelenilmesini sağlayabilir. Sıklıkla PEG kateteri değiştirilirken ya da enteral beslenme desteğine gereksinim sonlandığında kateter çıkartılırken, ciltten fekaloid içeriğin gelmesiyle belirti verir.^[19] Fistül, olguların yaklaşık üçte ikisinde haftalar içinde spontan olarak kapanırken, geri kalan üçte bir olguda cerrahi tedavi gerektirir. Bazen, PEG kateteri yerleştirilirken transvers kolonun interpozisyonu fark edilmez ve kateterin dış tamburu aşırı traksiyonla cilde tespit edilir; bu durumda, mekanik kolon obstrüksiyonu belirtileri ortaya çıkabilir. Böyle bir şüphe oluştuğunda; kateterin yerleşimi batın BT ile tespit edilir, kateterden verilen kontrast maddenin mide lümeni dışına çıkmadığı gösterildikten sonra, kateter gevşetilerek obstrüksiyonun ortadan

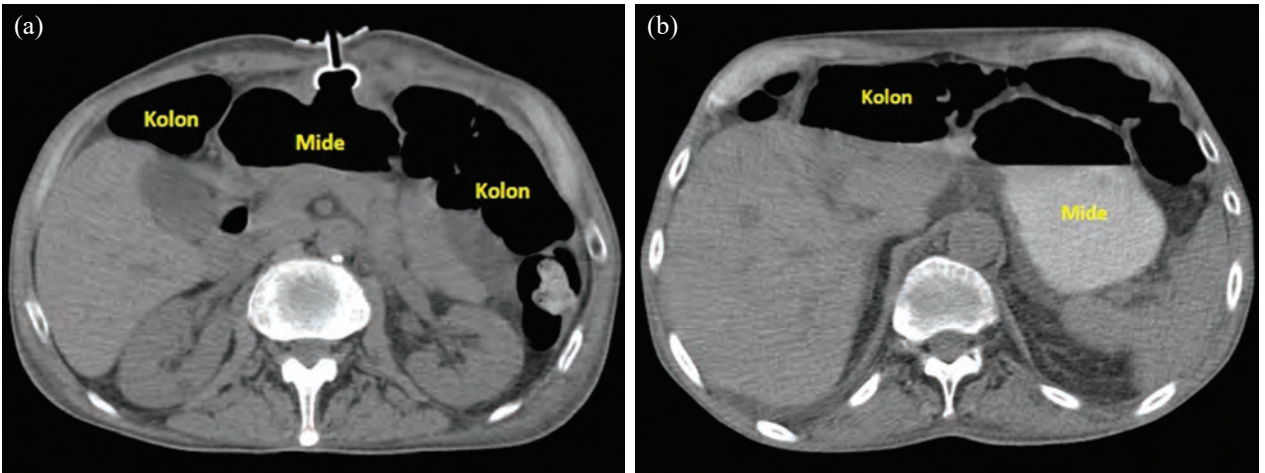
kalktığı kolaylıkla izlenebilir (Şekil 2.12.6). Bu durumda, mevcut PEG kateterinin kullanılmasında bir sakınca yoktur. Kateterin gelecekte değiştirilmesi ya da çıkartılması gerektiğinde, yukarıda tanımlanan strateji izlenir.

İzlem

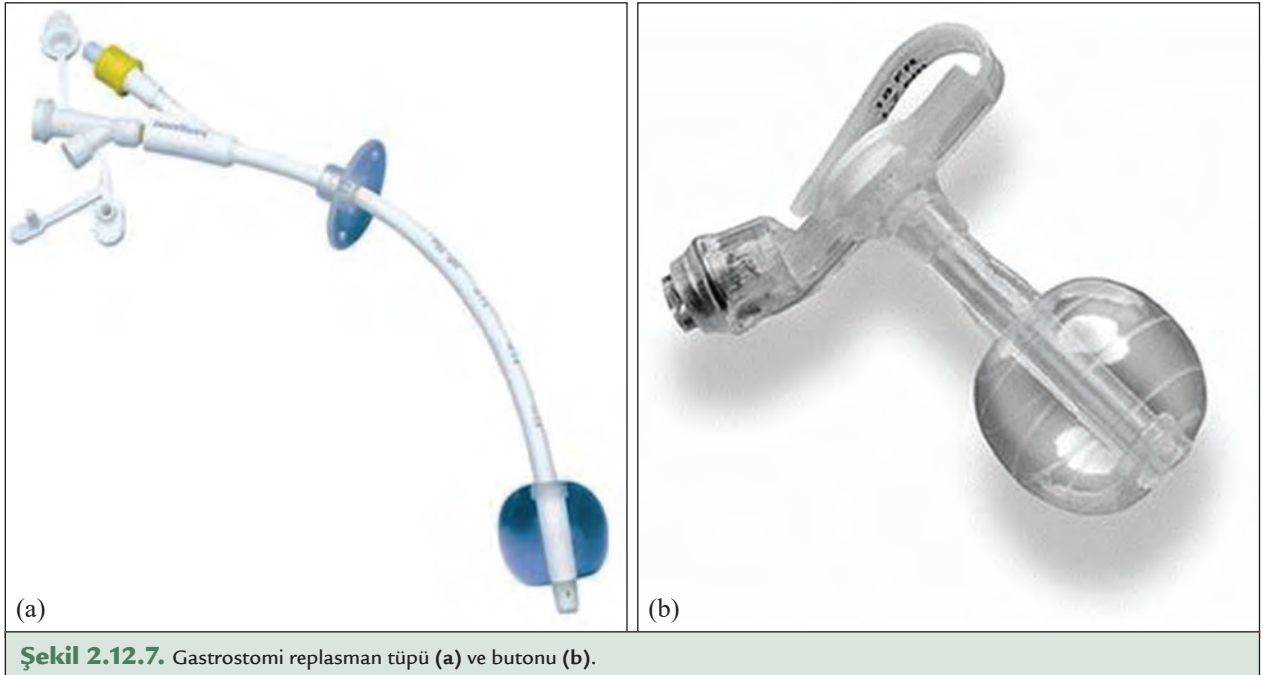
PEG tüpü yerleştirilen hasta, hastanede yatmakta ise, ilk hafta günlük ziyaretlerle kanama, yara enfeksiyonu, vb. gibi erken dönemde gelişebilen komplikasyonlar açısından izlenmelidir. Gününbirlik yapılan işlemlerde; hasta yakınları ya da hastanın kalmakta olduğu bakımevi sağlık personeli olası komplikasyonlar açısından bilgilendirilerek, gerekli önlemlerin alınması sağlanmalı, hasta (bilinci açıksa) ve yakınları ya da bakımevi sağlık personeli, tüpten beslenme yöntemleri hakkında eğitilmelidir. Tüpten beslenmeye, genellikle tüp takıldıktan dört saat sonra su verilerek başlanır; bir sorunla karşılaşmazsa, 6. saatten sonra enteral nütrisyon solüsyonu “tüple enteral beslenme temel prensipleri”ne uygun olarak verilebilir.



Şekil 2.12.5. Gömülmüş tambur sendromu: a) Ultrasonografide iç tamburun karın duvarında adale tabakasının (siyah oklar) üzerinde olduğu ve apse kavitesi ile cilt arasındaki traktusun varlığı (beyaz ok) izleniyor. b) PEG tüpünün iç tamburu (sarı ok) apse kavitesi içinde izleniyor. c) PEG tüpü cerrahi yöntemle çıkartıldıktan ve apse drene edildikten sonraki eksternal görünüm. d) Yeniden yerleştirilen PEG tüpünün iç tamburunun endoskopik görünümü; eski tüp yerleşim yerinde mukozanın tamamen kapanmış olduğu izleniyor.^[18]



Şekil 2.12.6. PEG tüpü yerleştirildikten sonra akut mekanik intestinal obstrüksiyon bulguları gelişen olgunun karın BT bulguları: a) Transvers kolonun mide ile karın ön duvarı arasında interpozisyonu izleniyor. b) Tüpün dış tamburu gevşetildikten sonra transvers kolonun devamlılığı izleniyor; tüpten mideye verilen kontrast madde ile kaçak olmadığı görülüyor. (Dr. R. Gençosmanoğlu'nun arşivinden).



Şekil 2.12.7. Gastrostomi replasman tüpü (a) ve butonu (b).

Hastaneden çıkan hastalar için, ayda bir kez telefonla iletişim kurulması uygundur. Yerleştirilen PEG tüpünün türü, tüpün kullanım sıklığı ve tüpten verilen içeriğe göre değişmekle birlikte, zaman içinde, genellikle 6–12 ay sonra, tüpte aşınma, yıpranma, tıkanma ya da bakteri-mantar kolonizasyonu gelişmektedir.^[10,21] Tüpün bir yıldan uzun kaldığı olgularda, gömülmüş tambur sendromu gelişme riski artmaktadır. Bu nedenle, PEG tüpünün bir yıldan uzun süre kullanıldığı hastalarda, yıpranan tüpün, özel olarak üretilmiş ve ucunda santral şişen balonu bulunan bir gastrostomi replasman tüpüyle değiştirilmesi ve bu tüpün de yine 6–12 ay aralıklarla yenilenmesi önerilir (**Şekil 2.12.7a**). PEG tüpünün aşırı traksiyonla kazara çıkma riski yüksek olan pediatrik hastalarda ve kooperasyon sağlanamayan nörolojik sorunlu, demanslı ya da geriatrik hastalarda, replasman tüpü yerine, bağlantı noktası cilt düzeyinde kalan “*buton*” tercih edilmelidir (**Şekil 2.12.7b**).

Kaynaklar

- Kyle H. PEG-percutaneous endoscopic gastrostomy. Br J Theatre Nurs 1996;6:27–30.
- Stamm M. Gastrostomy: a new method. Med News 1894;65:324.
- Gauderer MW, Ponsky JL, Izant RJ Jr. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. J Pediatr Surg 1980;15:872–5.
- Gencosmanoğlu R. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a safe and effective bridge for enteral nutrition in neurological or non-neurological conditions. Neurocritical Care 2004;1:309–17.
- Laasch HU, Wilbraham L, Bullen K, Marriott A, Lawrance JA, Johnson RJ, Lee SH, England RE, Gamble GE, Martin DF. Gastrostomy insertion: comparing the options-PEG, RIG or PIG? Clin Radiol 2003;58:398–405.
- Gencosmanoğlu R, Koc D, Tozun N. Percutaneous endoscopic gastrostomy: results of 115 cases. Hepatogastroenterology 2003;50:886–8.
- Nicholson FB, Korman MG, Richardson MA. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a review of indications, complications and outcome. J Gastroenterol Hepatol 2000;15:21–5.
- Löser C, Aschl G, Hébuterne X, Mathus-Vliegen EM, Muscaritoli M, Niv Y, Rollins H, Singer P, Skelly RH. ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). Clin Nutr 2005;24:848–61.
- Light VL, Slezak FA, Porter JA, Gerson LW, McCord G. Predictive factors for early mortality after percutaneous endoscopic gastrostomy. Gastrointest Endosc 1995;42:330–5.
- Gençosmanoğlu R, Şad O, Tözün N. Perkütan endoskopik gastrostomi: endikasyonlar, uygulama teknikleri, komplikasyonlar, sonuçlar. Çağdaş Cerrahi Dergisi 2001;15:15–21.
- Jain R, Maple JT, Anderson MA, Appalaneni V, Ben-Menachem T, Decker GA, Fanelli RD, Fisher L, Fukami N, Ikenberry SO, Jue T, Khan K, Krinsky ML, Malpas P, Sharaf RN, Dominitz JA. The role of endoscopy in enteral feeding. Gastrointest Endosc 2011;74:7–12.
- Koç D, Gençosmanoğlu R, Şad O, Tözün N. The effects of sedation with intravenous midazolam in 100 patients undergoing upper gastrointestinal endoscopy. Marmara Medical Journal 2001;14:96–100.

13. Lichtenstein DR, Jagannath S, Baron TH, Anderson MA, Banerjee S, Dominitz JA, Fanelli RD, Gan SI, Harrison ME, Ikenberry SO, Shen B, Stewart L, Khan K, Vargo JJ. Sedation and anesthesia in GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2008;68:205-16.
14. Banerjee S, Shen B, Baron TH, Nelson DB, Anderson MA, Cash BD, Dominitz JA, Gan SI, Harrison ME, Ikenberry SO, Jagannath SB, Lichtenstein D, Fanelli RD, Lee K, van Guilder T, Stewart LE. Antibiotic prophylaxis for GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2008;67:791-8.
15. Koc D, Gercek A, Gencosmanoglu R, Tozun N. Percutaneous endoscopic gastrostomy in the neurosurgical intensive care unit: complications and outcome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2007;31:517-20.
16. Gencosmanoglu R, Koc D, Tozun N. The buried bumper syndrome: migration of internal bumper of percutaneous endoscopic gastrostomy tube into the abdominal wall. *J Gastroenterol* 2003;38:1077-80.
17. Vargo JJ, Ponsky JL. Percutaneous endoscopic gastrostomy: clinical applications. *Medscape Gastroenterology* 2000;2:4.
18. Gencosmanoglu R, Sen-Oran E. Two-step approach in the treatment of buried bumper syndrome as a late complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Internet J Gastroenterol* 2003;2:2.
19. Miller RE, Castlemain B, Lacqua FJ, Kotler DP. Percutaneous endoscopic gastrostomy: results in 316 patients and review of the literature. *Surg Endosc* 1989;3:186-90.
20. Plumser AB, Gottfried EB, Clair ER. Pneumoperitoneum after percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am J Gastroenterol* 1984;79:440-1.
21. Mathus-Vliegen LMH, Koning H. Percutaneous endoscopic gastrostomy and gastrojejunostomy: a critical reappraisal of patient selection, tube function and the feasibility of nutritional support during extended follow-up. *Gastrointest Endosc* 1999;50:746-54.

2.13

Üst Sindirim Sistemi Endoskopisinin Komplikeasyonları

Tevfik KÜÇÜKKARTALLAR

Günümüzde ÜSS endoskopisi, yaygın olarak birçok merkez tarafından yapılan, minimum riskli, pratik bir işlemdir. Özellikle deneyimli kişiler tarafından yapıldığı zaman, komplikasyon oranı oldukça düşüktür. Ancak, tüm tıbbi girişimlerde olduğu gibi endoskopi sırasında da, alınan tüm tedbirlere rağmen, birtakım komplikasyonlarla karşılaşılabilir. Uygulamada; hastaya, endoskopi yapan kişiye, anesteziye, yardımcı personele, ilaçlara ve kullanılan cihazlara bağlı komplikasyonlar görülebilir.^[1,2] Tanısal işlemlerde komplikasyonlar daha az görülür. Ancak, tedavi amacıyla yapılan işlemlerde komplikasyon oranı yükselmektedir; bu oran, ortalama olarak %0,13–0,24 arasındadır. Mortalite ise %0,005–0,03 olarak bildirilmiştir.^[3,4]

ÜSS endoskopisinin; alet sıkışması, kanama, delinme, mukoza harabiyeti, mide içeriğinin aspirasyonu, distansiyon, dispne, taşikardi gibi komplikasyonları vardır. Daha nadir olarak; diş kırılması, pnömotoraks, solunum durması, kalp durması, kalp ritim bozuklukları, senkop, enfeksiyon, ilaç reaksiyonları, elektrik yanıkları görülebilir (**Tablo 2.13.1**). ÜSS endoskopisinden sonra; solunum-dolaşım sistemi komplikasyonları, solunum depresyonu ile hipoksi, hiperkapni, mideden gelen muhteva, kan veya ağız salgısının aspire edilmesi, aritmi, miyokard iskemisi, hemodinamik bozukluklar, alerjik reaksiyona bağlı problemler de görülebilir.^[4-7]

Tablo 2.13.1. Üst sindirim sistemi endoskopisinin komplikeasyonları

Alet sıkışması	Diş kırılması
Kanama	Pnömotoraks
Delinme	Solunum durması
Mukoza harabiyeti	Kalp durması
Mide içeriğinin aspirasyonu	Bayılma
Distansiyon	Kalp ritim bozuklukları
Dispne	Enfeksiyon
Taşikardi	İlaç reaksiyonları
Elektrik yanıkları	

Genel olarak endoskopi komplikasyonlarından kaçınmak için, hastalarda endoskopi öncesinde mevcut olabilecek sağlık problemlerinin, iyi bir anamnez ve klinik değerlendirme ile belirlenmesi önemlidir. Bunun için, endoskopi yapılacak hastalar; ilaç alerjileri, özellikle MAO inhibitörleri, insülin, oral antidiyabetikler, kanama bozukluğu yapabilecek ilaçların (warfarin, asetilsalisilik asit, NSAİİ) kullanımı, endokardit, kalp iskemisi veya kalp kapak hastalığı, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları yönünden mutlaka dikkatli bir şekilde sorgulanmalıdır. Klinik değerlendirmede, özellikle kardiyak aritmiler ve kronik pulmoner hastalıklar dikkate alınmalıdır.^[6-8]

2.13.1 Alet Sıkışması

Endoskop retroversiyon halindeyken, hiyatal herni veya distal özofagus içinde sıkışabilir. Görmeden ve zorlayıcı işlemler yapılmamalıdır. Gerekirse radyoskopi de kullanılarak, alet distale doğru itinayla ilerletilerek kurtarılmaya çalışılır. Nadir de olsa, endoskopide kullanılan biyopsi forsepsi, sitoloji fırçası, polipektomi teli veya dilatasyon balonu, biyopsi kanalından geri alınamaz. Aletlerin sıkıştıkları yerden kurtarılması için, zorlamak yerine, endoskopiyle birlikte yavaşça çıkartılması tercih edilmelidir. Özellikle dilatasyon balonlarının, şişirilip söndürüldükten sonra deforme olması sebebiyle, çalışma kanalından çıkarılması zordur. Eğer bu şekilde sıkışan aletler zorlanarak çıkartılırsa, biyopsi kanalında hasar oluşur.^[9]

2.13.2 Kanama

Tanısal endoskopik işlemlerin kanamaya sebep olması nadirdir. Normal şahıslarda, biyopsi alınması ile, işlem esnasında veya sonrasında ciddi kanama görülmez. Biyopsi almanın önemli kanama yapabilmemesi için, hastada pıhtılaşma bozukluğu, anti-koagülan ilaç kullanımı veya portal hipertansiyon gibi bir hastalığın bulunması gerekir. Endoskopiye bağlı kanamalar, genellikle

tedavi edici işlemlere bağlı olarak karşımıza çıkar. Üst sindirim sisteminin tanısıl endoskopisinde, kanama riskinin %0,03 olduğunu bildiren çalışmalar vardır. Polipektomilerde ise, bu oran %0,8–8'e çıkmaktadır.^[3,10] Kanama, erken dönemde, tam olmayan polipektomi ve polip sapının yetersiz koagülasyonu ile, hemen işlem den sonra olur. Geç kanama ise, koagulumun ayrılması ile 5–7 gün hatta 10 gün sonrasında bile olabilir.

Düzenli asetil salisik asit ve non-steroid anti-enflamatuvar ilaç (NSAİİ) alanlarda, kanama zamanının uzamış olması muhtemeldir. Bu gibi hastalarda, elektif polipektomi ve endoskopik sfinkterotomi gibi işlemler planlanırken, ilaç bir hafta önceden bırakılmalıdır. Trombositlerin fonksiyonları bir haftada ancak normale döner.

Endoskopi esnasında olan üst sindirim sistemi kanamaları, diğer kanamalar gibi ele alınmalıdır. Hastaya bir taraftan resüsitasyon yapılırken, bir taraftan da gerekirse tekrarlanan endoskopilerle, kanamanın yeri ve derecesi belirlenerek tedavisi planlanır. Endoskopik işleme bağlı olarak gelişen kanamaların büyük çoğunluğu, endoskopik işlemlerle durdurulabilir. Koterizasyon, kanayan kısımda submukozaya adrenalin enjeksiyonu, endoskopik klips konulması, kanamayı durdurmada kullanılan endoskopik yaklaşımların bazılarıdır.

2.13.3 Delinme

Üst sindirim sistemi endoskopisi sırasında delinme, nadir fakat ciddi bir komplikasyondur. En sık özofagusta olmak üzere, mide ve duodenumda da görülebilir. Aletin girilmesi ve ileri geri hareketleri esnasında problemlı alanlardan delinme olabileceği gibi, özellikle koterle çalışılan veya dilatasyona yönelik olarak yapılan terapötik işlemler sırasında da delinme olabilir. Yüz binleri aşan vaka serileri bulunan çalışmalarda, delinme oranı %0,03–0,1 arasında bildirilmiştir.^[11]

Tanısal işlemlerde delinme oranı %0,005–0,1 arasındadır. Tedavi işlemlerinden olan özofajiyal dilatasyonda perforasyon oranı %0,25, varis dışı kanama sebeplerinin tedavisinde %0,6, skleroterapide %4,3, akalazyanın pönomatik dilatasyonunda %3,3–5,6, özofajiyal protez yerleştirilmesinde %7–15 oranlarında bildirilmiştir.^[12] Tanısal işlemlerde delinme, servikal seviyede kronik artritlerde, boyun vertebralalarının eksositozlu kısmı ile endoskop arasında sıkışan dokunun nekrozu ile ve aletin yanlışlıkla Zenker divertikülü içine ilerletilmesiyle olabilir. Farenks, servikal özofagus, kardiya ve üst duodenal köşe körleme geçilirken, delinme olabilir. Belirtilen kısımlarda katlanma veya organik bozukluğun olması, delinmeyi kolaylaştırır. Lümenin aşırı şişirilmesine bağlı olarak artan basınçla, divertikül, ülser zemini, anastomoz gibi zayıf kısımlardan patlama şeklinde delinmeler olur. Endoskopik tedavi aşamasında ise, çeşitli teknik hatalar, işlemin iyi görülmeden yapılması, koterizasyonda aşırı akım verilmesi veya alete ait problemler, delinmeye sebep olabilir. Darlıkların ve

akalazyanın dilatasyonu, varislerin skleroterapisi, stent yerleştirilmesi, polipektomiler en önemli delinme sebepleridir. Özofagus delinmesi, akalazyaya için endoskopik dilatasyona bağlı, görülen ciddi bir komplikasyondur ve %2–5 oranında görülür^[12]; tedavisinde cerrahi gereklidir. En yaygın olarak kullanılan cerrahi prosedür, deliğin primer onarımı sonrasında interkostal kas flebi ile sarılmasıdır.^[9,12]

Delinmenin erken tanısı, sürvi bakımından çok önemlidir. Belirti ve bulgular, daha çok, delinmenin yerine bağlıdır. Servikal delinmelerde; boyun ağrısı, disfaji, odinofaji, cilt altı amfizemi olur. Torasik delinmede ağrı göğüstedir; disfaji, odinofaji ve cilt altı amfizemi yine vardır. Nadir de olsa, delinme belirti vermeyebilir. Endoskopist, delinmeyi işlem esnasında fark edebilir. Şüphe halinde, hemen karın ve toraks grafileri çekilmelidir.^[9,10,12] Bu grafilerde, periton boşluğu veya toraksta ya da mediasten, retroperitoneal alanda hava bulunur. Ayrıca, suda eriyen radyo-opak materyal verilip lümen dışına taşmalar belirlenerek de, delinmenin yeri ve derecesi ortaya çıkarılabilir.

Delinmede prognozu etkileyen faktörler; delinmenin teşhis zamanı, mediastinal, pleval veya peritoneal kirlenme derecesi, enfeksiyon veya sepsisin varlığıdır. Delinme daha çok, hipofarenks, distal özofagus, kardiya ve duodenum ikinci parçası seviyesinde veya terapötik işlem hizasında olur. Delinmelerin bir kısmı nazogastrik dekompresyon, antibiyotik, parenteral sıvı tedavisi ile iyileşebilse de, her an cerrahi müdahaleye hazır olunmalıdır.^[8,9] Semptomların konservatif yöntemlerle gerilememesi halinde, hastada biyopsi ile alınan bir materyal varsa, bunun histopatolojik sonucu hızla alınarak, hastanın patolojisi, genel durumu ve komplikasyonun niteliği göz önüne alınıp, gerekli girişim yapılmalıdır. Polipektomi sonrasında hastalarda, ateş, lökositoz ve karında lokalize hassasiyet ile seyreden postpolipektomi sendromu denilen olay görülebilir.

2.13.4 Diğer Komplikeşyonlar

Endoskopi işlemi esnasında, özellikle hipoksik hastalarda kardiyak disritmiler olabilir. Oluşan disritmi, endoskopide nadir görülen ölümlerin en önemli sebeplerindedir. Endoskopiye bağlı ölümlerin %46'sı, kardiyopulmoner komplikasyonlar nedeniyle dir. Yaşlı ve kardiyak problemleri bulunan hastaların endoskopisinde, EKG ve oksimetri takibi mutlaka yapılmalı ve gerektiğinde kullanılmak üzere, resüsitasyon ekipmanı tam olarak hazır bulundurulmalıdır. Vakaların %7–50'sinde, EKG değişiklikleri görülür. Bunların arasında; sinüzal taşikardi, prematür atriyel ve ventriküler kontraksiyonlar, ST değişiklikleri vardır.^[7] Ayrıca, hipoksemi, enfektif endokardit, apne, kardiyak veya pulmoner arrest ve ani ölümler de, endoskopi esnasında görülebilen kardiyopulmoner komplikasyonlardır. EKG değişiklikleri, kalp hastalığı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda daha sık karşımıza

çıkılmaktadır. Endoskopi esnasında görülebilecek hipoksemi ve buna bağlı komplikasyonları önlemek için, sedasyon minimal yapılmalı ve sedatifler ile narkotik analjeziklerin birlikte kullanımından kaçınılmalıdır. Endoskopi en az altı ay tecrübesi olan birisi tarafından yapılmalı, endoskobun mümkün olan en düşük çaplı olanı tercih edilmeli, girişim en kısa sürede bitirilmeli, gerekli vakalarda monitorizasyon ve oksijen desteği ihmal edilmemelidir. Endoskopi esnasında verilen ilaçlar ve hastanın pozisyonu gibi sebeplerle, hafif hipoksi tolere edilebilir. Ancak, işlem sıkı takiple sürdürülmelidir ve oksimetri takibi, solunumun uyarılması ve antidotların yapılması ile, ciddi hipoksiye meydan verilmemelidir. Diazepam verilen ve işlemi büyük çaplı endoskop ile yapılan, diazepam verilmekle birlikte işlemi ince endoskopi ile yapılan ve diazepam verilmeden işlemi ince endoskop ile yapılan gruplar karşılaştırılmıştır. Oksijen saturasyonunda düşme; en çok birinci grupta, en az da üçüncü grupta görülmüştür. Buradan hareketle, solunum problemi olması muhtemel hastalarda, ince endoskoplara tercih edilmeli ve mümkün ise işlem sedasyonsuz gerçekleştirilmelidir.^[10]

İlaçların yapacağı solunum depresyonundan başka, endoskopi yapılırken aspirasyon pnömonileri de görülebilir. Aspirasyon, genellikle akalazya, pilor stenozu gibi stazi bulunan veya ciddi aktif kanamalı olanlarda meydana gelir. Özellikle yaşlı hastalarda, lokal anestezi ile farenksin refleksinin baskılanmış olması, hastanın pozisyonu ve aşırı sedasyonun da aspirasyona katkısı olur. Radyolojik olarak, aspirasyonun sık meydana geldiği gösterilmiştir. Fakat, her zaman pnömoni veya başka solunum patolojisi oluşmadığı ortaya konulmuştur.

Kardiyopulmoner bir komplikasyon ortaya çıktığı zaman, hemen işlem sonlandırılmalı ve hastanın resüsitasyon ve stabilizasyonuna geçilmelidir. Gerekli görülen vakalarda, sedasyonda kullanılan ajanlar için antidotlar yapılır. Opiyatlar için antidot olarak naloksan, benzodiazepinler için ise flumazenil kullanılır. Bu hastaların, yoğun bakım takip ve tedavisine alınması, endotrakeal entübasyonu gerekebilir.^[6]

Endoskopi işlemi esnasında, skleroterapiye bağlı olarak ortaya çıkan göğüs ağrısı, ülser gelişmesi, geçici disfaji, perkardit gibi işleme bağlı, farklı komplikasyonlar da görülebilir. Ayrıca, geçici paraotid, submandibüler

bezlerin şişmesi, subkonjunktival kanama, beyin metastazlı bir hastada serebral herniasyon gibi nadir komplikasyonlar da bildirilmiştir. Endoskopiye bağlı enfeksiyöz komplikasyonlar, nadiren ortaya çıkar. Endoskopun dezenfeksiyonu, bu komplikasyonları önleme açısından önemlidir. Endoskopi sırasında hepatit C enfeksiyonu bildiren çalışmalar vardır.^[8]

Kaynaklar

1. Baillie J. Gastrointestinal Endoscopy, Basic Principles and Practice. Oxford: Butterworth-Heinemann Ltd; 1992.
2. Bond WW. Overview of infection control problems: Principles in gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc Clin North Am 2000;10:199.
3. Ateş KB, Boyacıoğlu AS, Caner ME ve ark. Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi'nde son iki yılda yapılan 10282 üst gastrointestinal sistem endoskopisinin değerlendirilmesi. Turk Klin Gastroenterohepatoloji 1990;1:86.
4. Aksöz K, Ünsal B, Akyol Z ve ark. Üst Gastrointestinal sistem kanamalı 2568 hastanın değerlendirilmesi. Turk J Gastroenterol 1995;6:262.
5. Chan MF. Complications of upper gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc Clin North Am 1996;6:287.
6. Güleç HS. Endoskopik girişimlerde kardiyopulmoner komplikasyonlar. Turk J Gastroenterol 1995;6:285.
7. Songür Y, Karaca H, Koşay S. Gastroskopi sırasında kalp ritmindeki değişiklikler. Turk J Gastroenterol 1995;6:253.
8. Schembre DB. Infectious complications associated with gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc Clin North Am 2000;10:215.
9. Newcomer MK, Brazer SR. Complications of upper gastrointestinal endoscopy and their management. Gastrointest Endosc Clin North Am 1994;4:541.
10. Zuckerman GR. An ounce of prevention: toward preventing gastrointestinal endoscopic complications. Gastrointest Endosc Clin North Am 1996;6:265.
11. Cooper GS. Indications and contraindications for upper gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc Clin North Am 1994;4:439.
12. Hyunjo K. Gastroplasty for Esophageal Perforation after Endoscopic Balloon Dilatation for Achalasia: Two Cases. J Korean Med Sci 2014;29:739-42.

3. Kısım

ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİSİ

3.1

Alt Sindirim Sistemi Endoskopisi (ASS) Endikasyonları

Murat ÇAKIR

Endoskopik işlemler yaygınlaştıkça, gastrointes-tinal sistem hastalıklarının tanısında radyolojik yöntemlerin yerini büyük oranda almıştır; çünkü, endoskopik işlemlerin doğru tanı oranları, geleneksel radyolojik işlemlere göre çok yüksektir. Ayrıca, histopatolojik çalışmalar için doku ve hücre örneği alınabilmesi, bazı hastalıkların endoskopik olarak tedavisinin yapılabilmesi de, ayrıca üstünlük sağlar. Bu nedenlerle, kolon hastalıklarının tanı ve tedavisinde kolonoskopi yaygın olarak kullanılır. Kolonoskop ile, kalın bağırsak ve terminal ileum kısımları incelenebilir; bu bölge hastalıkları rahatlıkla tanınabilir. Kolonoskopinin tedavide kullanımı da giderek artmaktadır. Sindirim sisteminin endoskopik tetkiki için endikasyonları, tanı, takip ve tedavi amaçlı olarak üçe ayrılabiliriz.^[1-9] Bunlar:

Tanı Endikasyonları

- 1- Semptomları bulunan bir hastada, radyolojik değerlendirmelerin negatif sonuç vermesi veya kliniği açıklamaması.
- 2- Radyolojik olarak belirlenen tümör, darlık, ülser, tıkanma gibi lezyonların teyidi veya histopatolojik değerlendirilmesi.
- 3- Varlığı bilinen tümöral veya enflamatuvar bir lezyondan biyopsi ya da sitolojik çalışma yapılması.
- 4- Gizli kanama odağı veya anemi etiyolojisinin belirlenmesi; açık kanamada, lezyonun yeri ve cinsinin belirlenmesi.
- 5- Ciddi organik hastalıkların göstergesi olabilecek iştahsızlık, halsizlik, zayıflama, bağırsak alışkanlığında değişme gibi belirti ve bulguların açıklanması.
- 6- Endoskopik ultrasonografi gerekmesi (tümör evrelemesi, fistül traktı ve apse lokalizasyonu gibi durumlarda).
- 7- Erken kanser tespiti için tarama.
- 8- Sebebi belirlenemeyen sürekli ishal.
- 9- Familial adenomatöz polipozisli ailelerin taranması.

- 10- Klinik araştırma.
- 11- Kronik karın ağrısı durumunda.
- 12- Sindirim sistemi problemi olduğu zaman, tedavi programının etkileneceği hastalığı olanlar. Örneğin, transplantasyon adayları gibi.
- 13- Sıvı veya doku örneği almayı gerektirecek olaylar.

Takip Endikasyonları

- 1- Kanser ameliyatı geçirenlerde nüks ve metakron tümörlerin belirlenmesi.
- 2- Tanısı konmuş familial adenomatöz polipozisli ailerin takibi.
- 3- Polipektomi yapılanlarda yeni gelişecek polipektominin tespiti.
- 4- Üreterosigmoidostomi ve polipozis gibi prekan-seröz olayların takibi.
- 5- İnflamatuvar bağırsak hastalığında, displazi ve kanser gelişimi takibi.

Tedavi Endikasyonları

- 1- Bağırsak veya anastomoz darlıklarının genişletilmesi.
- 2- Sindirim sistemi kanamalarında, hemostaz amaçlı girişimler. Elektrokoagülasyon, *heat prob*, doku yapıştırıcılar, sklerozan madde enjeksiyonu, lazer fotokoagülasyonu gibi yöntemlerle ülser, tümör, damar anomalisi, varis kanamalarının durdurulması.
- 3- Bağırsaklardaki yabancı cisimlerin çıkarılması.
- 4- Endoskopik polipektomiler.
- 5- Endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR), endoskopik submukozal diseksiyon (ESD). Günümüzde giderek yaygınlaşan bu işlemler, ülkemizde de, pre-malign veya malign kolorektal lezyonların tedavisi için kullanılır.^[10]
- 6- Tümör veya darlıklarda stentle tedavisi.
- 7- Tümörlerin lazerle tedavisi.
- 8- Sigmoid kolon volvulusunun detorsiyonu. Ülkemizde, sigmoid kolon volvulusunun sık gö-

rüldüğü bölgelerde, öteden beri rijid rektosigmoidoskopla endoskopik detorsiyon yapılmaktaydı. Endoskopinin yaygınlaşması ile, fleksibl aletlerle de detorsiyon yapılmaktadır.^[11,12]

Kolon delinmesi, peritonit, akut solunum ve dolaşım yetmezliği, yakın zamanda geçirilmiş miyokard infarktüsü ve kolon ameliyatı, abdominal aorta ya da dallarına ait büyük anevrizma bulunan hastalarda kolonoskopi kontrendikedir.^[13]

Kaynaklar

- Hassan C, Di Giulio E, Marmo R, Zullo A, Annibale B. Appropriateness of the indication for colonoscopy: systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Liver Dis* 2011;20:279–86.
- Hafner M. Conventional colonoscopy: Technique, indications, limits. *European Journal of Radiology* 2007;61:409–14.
- Davila RE, Rajan E, Adler D, Hirota WK, Jacobson BC, Leighton JA, Qureshi W, Zuckerman MJ, Fanelli R, Hambrick D, Baron TH, Faigel DO; ASGE. ASGE guideline: the role of endoscopy in the diagnosis, staging, and management of colorectal cancer. *Gastrointest Endosc* 2005;61:1–7.
- Wexner SD, Garbus JE, Singh JJ, SAGES Colonoscopy Study Outcomes Group. A prospective analysis of 13, 580 colonoscopies. Reevaluation of credentialing guidelines. *Surg Endosc* 2001;15:251–61.
- Minoli G, Meucci G, Bortoli A, Garripoli A, Gullotta R, Leo P, Pera A, Prada A, Rocca F, Zambelli A. The ASGE guidelines for the appropriate use of colonoscopy in an open access system. *Gastrointest Endosc* 2000;52:39–44.
- Suriani R, Rizzetto M, Mazzucco D, Grosso S, Gastaldi P, Marino M, Sanseverinati S, Venturini I, Borghi A, Zeneroli ML. Appropriateness of colonoscopy in a digestive endoscopy unit: a prospective study using ASGE guidelines. *J Eval Clin Pract* 2009;15:41–5.
- Winawer SJ, Zauber AG, Fletcher RH, et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Cancer Society. *Gastroenterology* 2006;130:1872–85.
- Grassini M, Verna C, Niola P, Navino M, Battaglia E, Bassotti G. Appropriateness of colonoscopy: diagnostic yield and safety in guidelines. *World J Gastroenterol* 2007;13:1816–9.
- Mangualde J, Cremers MI, Vieira AM, Freire R, Gamito E, Lobato C, Alves AL, Augusto F, Oliveira AP. Appropriateness of outpatient gastrointestinal endoscopy in a non-academic hospital. *World J Gastrointest Endosc* 2011;3:195–200.
- Hülagü S, Şentürk Ö, Korkmaz U, Şirin G, Duman AE, Dindar G, Tarçın O. Endoscopic submucosal dissection for colorectal laterally spreading tumors. *The Turkish journal of gastroenterology: the official journal of Turkish Society of Gastroenterology* 2013;24:532–40.
- Akgün Y, Baç B, Aban N, Boylu Ş, Keleş C. Akut sigmoid kolon volvulusunun tedavisinde sigmoidoskopik detorsiyon. *Turkish Journal of Surgery* 1994;10:364–7.
- Atamanalp SS, Oren D, Aydınli B, Ozturk G, Polat KY, Basoglu M, Balık A A. Elective treatment of detorsioned sigmoid volvulus. *Turkish Journal of Medical Sciences* 2008;38(3):227–34.
- Canard JM, Létard J-C, Penman I. Diagnostic colonoscopy. In: Canard JM, editor. *Gastrointestinal Endoscopy in Practice*, Chapter 4. Elsevier Limited;2011. p. 101–22.

3.2

Alt GIS Endoskopisi Öncesi Kolon Hazırlığı

Gürcan ŞİMŞEK

Günümüzde kolonun değerlendirilmesi için temel metod olan kolonoskopide, kolon lümeni ve mukozasının temiz olması bir zarurettir. Yeterli temizlik yapılmamış kolonda endoskopi yapılması, lezyonların kolaylıkla atlanması yanında, komplikasyon riskini de artırır. Onun için, kalın bağırsağın endoskopik işlemlerden önce iyi hazırlanması gerekir. Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Derneği (ASGE) ideal kolon temizliğini; kolon içerisindeki tüm makroskopik ve mikroskopik fekal yükün, hızlı bir şekilde, hastanın konfor ve sıvı-elektrolit dengesini bozmadan temizlenmesi olarak tanımlamıştır.^[1]

Kolonoskopi için yapılan bağırsak temizliği, cerrahi ve radyolojik tetkikler için yapılan bağırsak temizliğinden türetilmiştir. Kolonoskopi için bağırsak temizliği, diyet kısıtlaması, katartik ajanlar ve lavman kullanılarak yapılmaya başlanmıştır. Bu yöntemin dezavantajları, uzun sürmesi ve hasta toleransının kötü olmasıdır.^[2] Süreyi kısaltmak için, hastalara fazla miktarda tuzlu su içirilmesi yöntemi kullanılmıştır. Bu yöntemde de, hasta toleransı oldukça kötüdür; ayrıca, ciddi sıvı elektrolit bozuklukları ortaya çıkmıştır.

1980 yılında, Davis ve ark. tarafından, kolonoskopi öncesi kolonun temizlenmesi için PEG (polietilenglikol) kullanılmaya başlanmıştır. Bu yöntem, kolon temizliğinde ciddi bir devrim yaratmıştır. Hızla dünyaya yayılan bu yöntemde, işlem öncesindeki gece hastaya PEG içirilip temizlik yapılmaktadır. Bu yöntemde, PEG hacminin fazla (yaklaşık 4 litre) ve PEG tadının kötü olması dezavantajlarıdır.^[3-5] Bu dezavantajları kısmen ortadan kaldırmak için geliştirilen yeni nesil osmotik laksatiflerden olan NaP (sodyum fosfat), günümüzde halen yaygın olarak kullanılmaktadır.^[6,7]

Kolonoskopi öncesi kolon hazırlığının tarihsel gelişiminden de anlaşıldığı gibi, ideal kolon temizliği yöntemi (hasta konforunu ve sıvı-elektrolit dengesini bozmayan) henüz bulunamamıştır. Bu bölümde, yaygın olarak kullanılan kolon temizliği metodları irdelenecektir.

3.2.1. Kolonoskopi için Bağırsak Temizliğinde Diyet

Kolonoskopi için yapılan bağırsak temizliğinde diyet kısıtlamasının, tek başına yararı gösterilememiştir. Ancak, diğer temizlik metodlarının başarıyı arttırdığı gösterilmiştir. ASGE, kolonoskopi öncesi diyet kısıtlaması yapılmasının bilimsel kanıt düzeyinin 2B olduğunu belirtmektedir.^[1] İşlemden önceki gün posasız diyet uygulaması, yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir.

3.2.2. Kolonoskopi için Bağırsak Temizliğinde Lavmanlar

Lavmanlar, distal kolonun yıkanmasını sağlayan ajanlardır. Bu ajanlar, oral katartik ilaçlara yardımcı olarak, işlem günü sabahı kullanılabilir. Lavmanlar, oral katartiklerle temizlenen kolonun distalinde kalan fekal artıkların temizlenmesini sağlar. Ayrıca, sadece distal kolonun inceleneceği durumlarda (rektoskopi, Hartman güdüğünün değerlendirilmesi vb.), tek başına kullanılmaları yeterli olmaktadır. ASGE, kolonoskopik bağırsak temizliğinde lavman kullanımının kanıt derecesinin 3B olduğunu belirtmektedir.^[1]

3.2.3. Kolonoskopi için Bağırsak Temizliğinde PEG

PEG, bağırsaklarda absorbe olmayan ve osmotik metotla sekresyonu arttırarak, katartik etki sağlayan bir moleküldür. PEG, yüksek hacimli elektrolitli solüsyonlar ve mannitol bazlı solüsyonlarla karşılaştırıldığında, daha etkin ve güvenli bir moleküldür.^[8] PEG ile yapılan kolon temizliği, kötü tadı ve yüksek hacmi nedeniyle, hastaların %5-15'inde başarısız olmaktadır.^[9,10]

PEG solüsyonunun kötü koku ve tadını ortadan kaldırmak için, sülfatsız PEG preparatları üretilmiştir. Bu

preperatlar, tat problemini ortadan kaldırsalar da, ilaç hacminin yüksek olması bu preperatlarda da sorun olmaya devam etmektedir.^[11,12]

PEG preperatları, 4 litre suya karıştırılıp her 10 dk'da 240 ml içilerek kullanılır. İşlem sabah yapılacaksa, ilacın 3 litresi gece ve kalanı işlem sabahı içilir. Öğleden sonra yapılacak işlemlerde, ilacın tamamının sabah içilmesi yeterli olur. PEG, kronik böbrek yetmezliği, asiti olan kronik karaciğer hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği gibi sıvı elektrolit bozukluğuna meyilli hastalarda, başta NaP olmak üzere diğer osmotik laksatiflere göre daha güvenlidir. ASGE, sayılan hasta gruplarında PEG kullanımını 1A kanıt düzeyi ile önermektedir.^[1]

3.2.4. Kolonoskopi için bağırsak temizliğinde NaP

Sodyum fosfat, düşük hacimli hiperosmolar bir ilaç olup, bağırsak lümenine sıvı çekerek etkisini göstermektedir. Bu etki mekanizması nedeni ile, hastalarda sıvı-elektrolit bozuklukları meydana getirebilir. Bu nedenle, ileri yaşta olan, böbrek yetmezliği bulunan, ACE inhibitörü veya ARB kullanan hipertansiyon hastalarında dikkatli kullanılmalıdır.^[1] Sodyum fosfat ile bağırsak temizliği için, işlem öncesi akşamdan itibaren sadece berrak sıvılar tüketilmelidir. İlacın 45 ml'lik kısmı, işlem öncesi akşam alınır. Diğer 45 ml doz ise, en geç işlemden üç saat önce alınmalıdır. ASGE, sodyum fosfatın ilk 45 ml'lik dozunun işlem öncesi akşam diğer 45 ml dozun ise işlem sabahı alınmasını önermektedir.^[1]

NaP ve PEG'in (4 litre hacimli) karşılaştırıldığı çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalar, NaP ve PEG'in kolon temizliği başarısı arasında fark olmadığını, ancak NaP'in hastalar tarafından daha iyi tolere edildiğini göstermiştir. Bu nedenle NaP, endoskopistler tarafından daha çok tercih edilmektedir.^[6] NaP, genellikle sulu formu ile kullanılmaktadır. Tablet formu da kullanıma sunulmuştur.

3.2.5. Kolonoskopi için Bağırsak Temizliğinde Yardımcı Metodlar

Nazogastrik Tüp Uygulaması

Tüm yaş gruplarında, aspirasyon pnömonisi riski olan hastalarda kolon temizliği için nazogastrik tüp yolu ile ilacın verilmesi tercih edilmelidir.^[13]

Karbonhidrat-Elektrolit Solüsyonları

Bu ajanlar, PEG ve NaP'in tadını daha lezzetli kılmayı ve sıvı elektrolit kaybını en aza indirmeyi amaçlar. Bu ilaçların NaP ile kombinasyonunun, hasta tolerabilitesini arttırdığı ve hipokalemi ve intravenöz rehidrasyon ihtiyacını azalttığı tespit edilmiştir.^[13] Ancak, kolona ulaşan bu karbonhidratların bakterilerce sindirilmesi sonucu, patlayıcı gazların açığa çıkabileceği unutulmamalıdır.

Metoklopramid

Bu ilaç dopamin antagonistidir. Gastrokinetik etkisi vardır. Ayrıca, duodenum ve jejunum kontraksiyonlarını arttırmaktadır. Kolon kontraksiyonları üzerine etkisi yoktur. Kolon temizliğine eklenen metoklopramidin, kolon temizliği ve hasta toleransı üzerine etkisi yoktur.^[14]

Simetikon

Bu ilaç, şişkinlik ve gaz giderici bir ajan olarak kolon temizliğine eklenmektedir. Ancak, bu ilacın asıl etkisi, kolon temizliğine bağlı oluşan ve görüntü kalitesini etkileyen köpük oluşumunu ortadan kaldırmasıdır. PEG ile kombine edilen simetikonun, kolon hazırlığı neticesi ortaya çıkan köpük formasyonunu azaltarak, işlem boyunca görüntü kalitesini arttırdığı tespit edilmiştir.^[15]

Bisakodil

Bisakodil, bağırsaktan emilimi kötü olan bir difenilmetan molekülü olup, bağırsak peristaltizmini hızlandırıcı etkiye sahiptir.^[1] NaP ile kombine edilen bisakodil, etkinlik ve hasta tolerabilitesi açısından, standart 4 litre PEG solüsyonu ile benzer bulunmuştur.^[16]

Magnezyum Sitrat ve Sodyum Pikosülfat

Bu ajanlar, hiperosmotik etki ile kolon lümenine sıvı çeker ve kolon motilitesini artırır. İlave olarak, magnezyum kolesistokinin salımını artırarak, intestinal motiliteyi artırıp kolon transit zamanını kısaltır.^[1] Magnezyum sitratın 2 litre PEG solüsyonuna eklenmesi ile yapılan kolon hazırlığının klasik 4 litre PEG ile yapılan kolon hazırlığı ile aynı sonucu yarattığı ve bu düşük volümün, hastalar tarafından daha iyi tolere edildiği tespit edilmiştir.^[17,18]

Senna

Senna laksatifleri, kolonik bakteriler tarafından aktive edilir. Aktive olan deriveler, doğrudan kolon mukozasını etkileyip, peristaltizmi artırır ve kolon transit zamanını değiştirir. Ayrıca, sıvı elektrolit sekresyonunu inhibe eder.^[19] Senna laksatiflerinin PEG solüsyonu ile birlikte kullanımı, bisakodile benzer sonuçlar ortaya çıkarır.^[20]

3.2.6. Yetersiz Kolon Hazırlığı ve Uygun Yöntem Seçimi

Yetersiz kolon temizliği, kolonoskopide lezyonların kolayca atlanmasına yol açacağı gibi, işlem süresinin uzaması ve komplikasyonların artması gibi ciddi yan etkilere neden olabilir.^[21] Yetersiz kolon temizliğinin bağımsız risk faktörleri şunlardır^[1]:

- İşlemin başlangıç zamanının gecikmesi.
- Kullanılan yöntemle ilgili hastanın yetersiz bilgilendirilmesi.
- Kadın cinsiyet.
- Konstipasyon varlığı.

- Trisiklik antidepresan kullanımı.
- Hastada siroz, inme veya demans öyküsü.

Yetersiz kolon temizliği, yukarıda sayılan risklerin yanında, hastaların tekrar işleme alınması ve yeniden kolon temizliği kullanması gibi, hastalara maddi ve manevi olarak zarar vermektedir. Bu nedenle, kolon temizliğinin nasıl yapılacağı hastalara detaylı olarak anlatılmalı ve yukarıda sayılan faktörlerin varlığında gerekli önlemler alınmalıdır.

Kolonoskopi öncesi yapılan kolon hazırlığı, kolonoskopinin başarısını doğrudan ilgilendirmektedir. Endoskopist, hastanın en uyumlu olacağı, başarılı ve ucuz metodu tercih etmelidir. Bu seçimde göz önünde tutulacak diğer bir konu da, hastanın kullandığı ilaçlar, ek hastalıkları ve mevcut tıbbi durumudur. Örneğin; hipertansiyon için ACE inhibitörü veya ARB kullanan veya ileus gibi bir nedenle sıvı elektrolit dengesizliği olan hastalarda, NaP kullanımı ciddi risklere neden olabilir.

Sonuç olarak; henüz hastalar tarafından kolayca uygulanan ve tolere edilen, etkin ve ucuz bir kolon temizliği metodu yoktur. Endoskopist, mevcut alternatifler içinden, hastanın en iyi tolere edeceği, mevcut tıbbi durumuna uygun, etkin ve ucuz ilacı seçmelidir.

Kaynaklar

1. A consensus document on bowel preparation before colonoscopy: Prepared by a Task Force From The American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), the American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE), and the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). *Gastrointest Endosc* 2006;63:894-909.
2. Zmora O, Wexner SD. Bowel preparation for colonoscopy. *Clin Colon Rectal Surg* 2001;14:309-15.
3. DiPalma JA, Brady CE 3rd, Stewart DL, et al. Comparison of colon cleansing in preparation for colonoscopy. *Gastroenterology* 1984;86:856-60.
4. Ernstoff JJ, Howard DA, Marshall JB, et al. A randomized blinded critical trial of a rapid colonic lavage solution compared with standard preparation for colonoscopy and barium enema. *Gastroenterology* 1983;84:1512-6.
5. Thomas G, Brozisky S, Isenberg JI. Patient acceptance and effectiveness of a balanced lavage solution (Golytely) versus the standard preparation for colonoscopy. *Gastroenterology* 1982;82:435-7.
6. Hsu CW, Imperiale TF. Meta-analysis and cost comparison of polyethylene glycol lavage versus sodium phosphate for colonoscopy preparation. *Gastrointest Endosc* 1998;48:276-82.
7. Hookey LC, Depew WT, Vanner S. The safety profile of oral sodium phosphate for colonic cleansing before colonoscopy in adults. *Gastrointest Endosc* 2002;56:895-902.
8. Adler M, Quenon M, Even-Adin D, et al. Whole gut lavage for colonoscopy: A comparison between two solutions. *Gastrointest Endosc* 1984;30:65-7.
9. Golub RW, Kerner BA, Wise WE Jr. Colonoscopic preparations -which one? A blinded, prospective, randomized trial. *Dis Colon Rectum* 1995;58:594-7.
10. Marshall JB, Pineda JJ, Barthel JS, et al. Prospective, randomized trial comparing sodium phosphate solution with polyethylene glycoelectrolyte lavage for colonoscopy preparation. *Gastrointest Endosc* 1993;39:631-4.
11. Fordtran JS, Santa Ana CA, Cleveland MvB. A low-sodium solution for gastrointestinal lavage. *Gastroenterology* 1990;98:11-6.
12. Schiller LR, Emmett M, Santa Ana CA, et al. Osmotic effects of poly-ethylene glycol. *Gastroenterology* 1988;94:933-41.
13. Marschall H-U, Bartels F. Life-threatening complications of nasogastric administration of polyethylene glycol-electrolyte solutions (Golytely) for bowel cleansing. *Gastrointest Endosc* 1998;47:408-10.
14. Brady CE III, DiPalma JA, Pierson WP. Golytely lavage: is metoclopramide necessary? *Am J Gastroenterol* 1985;80:180-4.
15. Shaver WA, Storms P, Peterson WL. Improvement of colonic lavage with supplemental simethicone. *Dig Dis Sci* 1988;33:185-8.
16. Afridi SA, Barthel JS, King PD, et al. Prospective, randomized trial comparing a new sodium phosphate-bisacodyl regimen with conventional PEG-ES lavage for outpatient colonoscopy preparation. *Gastrointest Endosc* 1995;41:485-9.
17. Sharma VK, Chockalingham SK, Ugheoke EA, et al. Prospective, randomized, controlled comparison of the use of polyethylene glycoelectrolyte lavage solution in four-liter versus two-liter volumes and pretreatment with either magnesium citrate or bisacodyl for colonoscopy preparation. *Gastrointest Endosc* 1998;47:167-71.
18. Sharma VK, Steinberg EN, Vasudeva R, et al. Randomized, controlled study of pretreatment with magnesium citrate on the quality of colonoscopy preparation with polyethylene glycol electrolyte lavage solution. *Gastrointest Endosc* 1997;46:541-3.
19. Kolts BE, Lyles WE, Achem SR, et al. A comparison of the effectiveness and patient tolerance of oral sodium phosphate, castor oil, and standard electrolyte lavage for colonoscopy or sigmoidoscopy preparation. *Am J Gastroenterol* 1993;88:1218-23.
20. Ziegenhagen DJ, Zehnter E, Tacke W, et al. Senna versus bisacodyl in addition to GoLyteLy lavage for colonoscopy preparation: A prospective randomized trial. *Z Gastroenterol* 1992;30:17-9.
21. Ness RM, Manam R, Hoen H, et al. Predictors of inadequate preparation for colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 2001;96:1797-802.

3.3

Alt GIS Endoskopisinde Hasta Hazırlığı ve Standart Teknik

Murat ÇAKIR

Temel Bilgiler

Alt gastrointestinal sistemin endoskopik değerlendirilmesi, genel olarak kolonoskopi olarak ifade edilir ve yapılır. İşlem semptomları olan hastaların değerlendirilmesinde ve kolorektal kanser riski yüksek kişilerin tarama ve takibinde kullanılır. Kolonoskopi, kolon incelenmesi için altın standart kabul edilen yöntemdir. Lezyonu doğrudan göstermesi yanında, biyopsi ve/veya tedavi imkanı verir. İyi bir kolonoskopik değerlendirme için, kaliteli kolon hazırlık esastır. Hızlı ve tam değerlendirmenin anahtarı, iyi bir tekniğin uygulanmasıdır. Kolonoskop, lümen görülerek ilerletilmelidir. Endoskopun kısa ve düz ilerlemesini sağlamak için sık sık kısaltma yapılır. Karın palpasyonu ve hastanın pozisyonunun değiştirilmesi, endoskopi ilerletmede yardımcı olur. Çekuma ulaşıldığı, ileoçekal valf, apandiks ağzı görülerek teyit edilmeli ve ileuma girerek, bağırsağın bu kısmı da görülmelidir. Endoskopik değerlendirme yapılarak kolonoskopun çekilme süresi 6 dakikadan az olmamalıdır. Rektuma gelince, itina ile retrofleksiyon yapılarak, rektum distalindeki yapılar ve lezyonlar incelenmelidir.^[1] Kolonoskopinin yüksek kalite ile yapılması için, işlem öncesi, işlem esnasında ve işlem sonrasında uyulması gereken kurallar, ASGE (*American Society for Gastrointestinal Endoscopy*) tarafından belirlenmekte ve zaman zaman güncellemeler yapılmaktadır.^[2] Kolonoskopide, standardize edilmiş kaliteli kolonoskopi değerlendirme kriterlerine uyulması, yüksek başarı ve güvenlik sağlar.^[3]

3.3.1 Anüs ve Anal Kanalın İncelemesi ve Rektal Tuşe

Proktolojik Muayene

Anorektal muayene, hastaya aşırı rahatsızlık vermeden özenle yapılmalıdır. En ideal muayene pozisyonu, hasta sol lateral konumda muayene masasında yatarken, kalça ve diz eklemleri fleksiyonda ve kalçası masanın hafif dışına taşıdığı pozisyonudur. Litotomi pozisyonunda muayene, genelde ameliyathanede tercih edilir. Muayene esnasında, hastanın iç çamaşırında kirlenme olup olmadığı, hastanın ped kullanıp kullanmadığı,

perineal ıslaklık ve tahriş, anal inkontinans açısından önemlidir.^[4]

İnflamatuvar durumlar için, bu bölgedeki hiperemi, endüryasyon ve şişlikler araştırılmalıdır. Perianal bölgede, cerrahi girişimlere bağlı nedbe dokularına dikkat edilmelidir. İncelemede, anal fissür (fissürün akut/kronik oluşu, *skin tag*), perianal fistül dış ağzı, hemoroidal hastalık (eksternal hemoroidler, Grade 3 ve 4 internal hemoroidler), rektosel ve rektal prolapsus görülebilir.^[4,5]

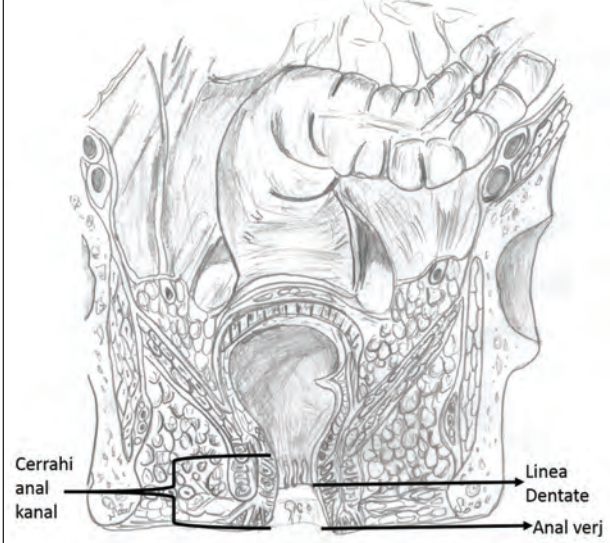
Fissür hastalarında rektal tuşe çok ağrılı olabileceği için, muayene ve kolonoskopik işlem esnasında hassas olunmalı ve lokal anestetik ajanlar ve gerekiyorsa sedasyon tercih edilmelidir. Proktolojik muayenenin kuşkusuz en önemli kısmı olan rektal tuşede, anal sfinkter kompleksindeki kas defektleri, anorektal bölgede kitle, kabaca anal sfinkter tonusu, fistül iç ağzı ve trasesi, rektosel, serviks ve prostat yapısı değerlendirilebilir.

Anoskopi, rijid rektoskopi ve kolonoskopik inceleme, proktolojik muayenenin bir parçasıdır. Anestezi altında muayene, özellikle anal ve perianal bölgenin ağrılı lezyonu olan hastalarda muayene ve aynı seansta girişim olanağı tanınması açısından önemli bir yöntemdir.^[6-9]

Anal kanal, gastrointestinal kanalın son bölümünü oluşturan en kısa bölgesidir. Dışkı ve gaz kontrolünün sağlanmasında büyük öneme sahiptir. Anal kanal ve çevresinde apse, hemoroid, fistül, fissür gibi patolojiler görülür.^[10]

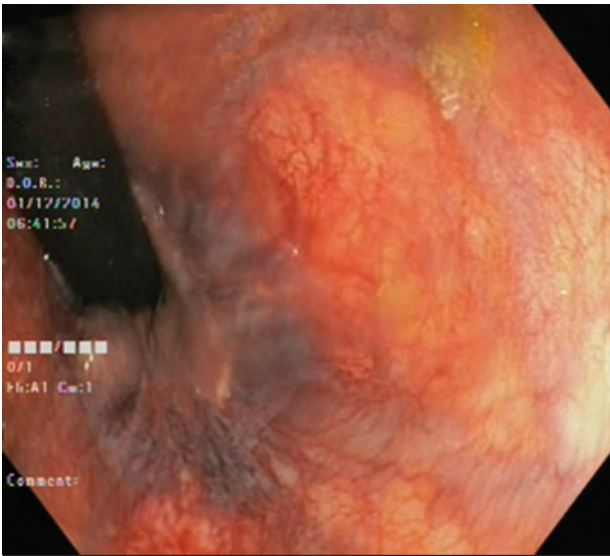
Yanlarda, yağ dokusu ile dolu boşluk içerisinde, inferior hemoroidal damarları ve sınırları içeren iskiorektal fossa yer alır. Erkeklerde, önde perine merkezi noktası, bulbus üretra ve ürogenital diyaframın arka kenarı yer alır. Kadınlarda ise, önde perine korpusu ve vajina bulunur.^[11,12]

Anal kanal iç örtüsü iki ayrı yapı içerir; yukarıda mukoza, aşağıda cilt ile örtülmüştür. İki örtü arasındaki sınır, linea pektinea (linea dentata) oluşturur (**Şekil 3.3.1.1** ve **3.3.1.2**). Linea dentata üzerinde mukoza uzunlamasına 8-14 kıvrım yapar; bu yapıya Morgagni kolonları denir. Bu kolonlar arasında küçük oyuklar vardır (Morgagni sinüsü, kripi, anal sinüsü). Linea dentatanın hemen



Şekil 3.3.1.1. Anal kanal ve anatomik yapılar.

üzerinde, anal kanal çok sıralı küboid epitel ile örtülüdür. Uzunluğu 0,5–1 cm olan bu tranzisyonel mukozaya, tek katlı kolumnar rektum mukozası ile devam eder. Anal kanal, linea dentatanın altında farklı bir cilt ile kaplıdır. Kıl köklerini, ter ve yağ bezlerini içermeyen bu deriye, pekten adı verilir. Pecten, kıl ve ter bezleri içeren normal deri ile devam eder. İki farklı deri arasındaki sınır, anal verj (*verge*) olarak adlandırılmaktadır. Anal verj, kıl kökleri, ter ve yağ bezlerini içeren normal cilt ile, bu eklerden mahrum anal kanal cildi arasındaki geçiş bölgesi ve mesafe ölçümünde ana nokta olarak alınır (Şekil 3.3.1.1).^[5,12,13]



Şekil 3.3.1.2. Linea dentata'nın endoskopik görüntüsü.

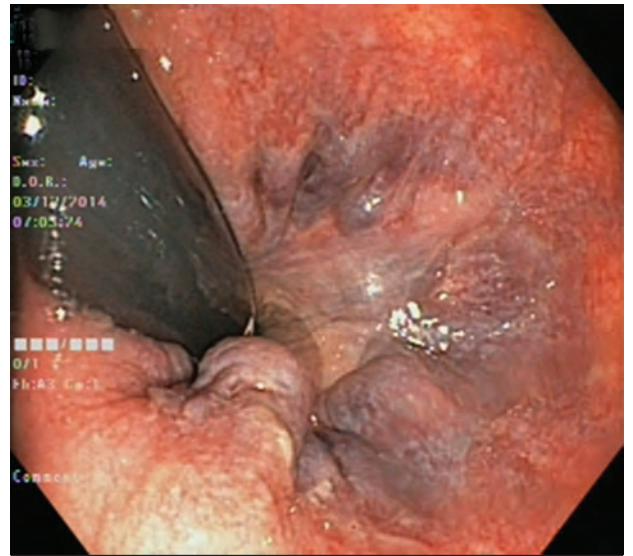
Mukoza örtüsü, renk değişiklikleriyle de ayırt edilir (Şekil 3.3.1.2 ve 3.3.1.3). Rektum mukozası pembe, linea dentata üzerindeki geçiş bölgesi mukozası ise koyu mor renklidir. Linea dentatanın hemen altındaki anal kanal derisi, soluk, ince, düzgün ve gergin görünümlüdür.

Rektal tuşede hissedilmesi gereken önemli yapılardan biri de ano-rektal halkadır. Parmak rektuma sokulduktan sonra arka yan doğrultuda duvara doğru bastırarak geri çekilirse, anal verjden 3–4 cm yukarıda kuvvetli kas yapısından oluşan ano-rektal halka palpe edilir. Apse ve fistüllerin tedavisinde ano-rektal halkanın belirlenmesi önemlidir. Halka, arkada ve yanda kuvvetli, önde ise kısmen zayıftır.^[13]

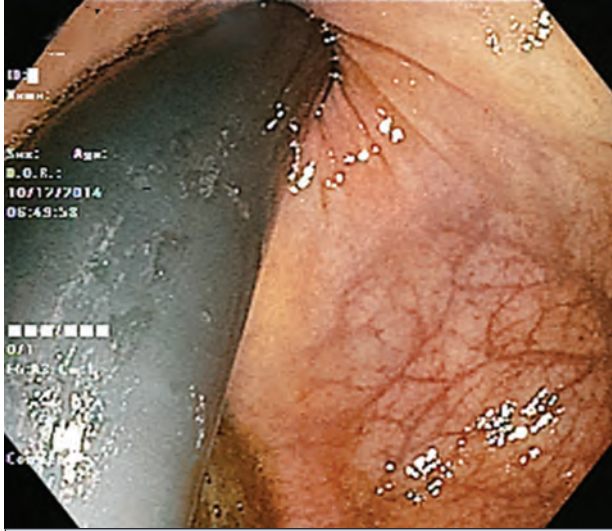
3.3.2. Rektum ve Rektosigmoid Bileşkenin Değerlendirilmesi

Rektum

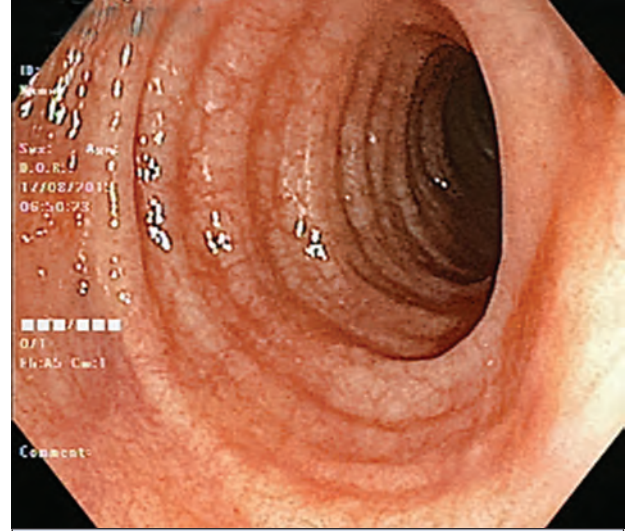
Kolonoskopi esnasında geri çekilerek yapılan incelemede, sigmoid kolon, promontorium hizasında aşağıya ve sakrum konkavitesine doğru seyrederek, rektum olarak devam eder. Sigmoid kolon ile rektumun bileşkesine, rektosigmoid köşe denir. Rektum, sakrum konkavitesine uygun olarak öne, aşağıya doğru 13–15 cm boyunca uzanır ve koksiksin 2–3 cm altında anal kanal olarak uzanır.^[14] Anal kanal, anal girimde sonlanır. Rektum, klasik olarak 1/3 üst, 1/3 orta ve 1/3 alt bölümlere ayrılır. Pratikte her bölümün 5 cm uzunlukta olduğu varsayılır.^[15] Böylece lezyonların yeri belirlenerek, yapılacak ameliyat tipi belirlenmiş olunur. Anal kanaldan geçilince, rektuma ulaşılır. Rektum mukozası şeffaftır ve submukozal damar yapısı kolay bir şekilde fark edilir (Şekil 3.3.2.1). Rektumda üç adet haustra yapısı bulunur;



Şekil 3.3.1.3. Kolonoskopik up esnasında hemoroid parkelerinin görüntüsü.



Şekil 3.3.2.1. Rektum mukozal görüntüsü.



Şekil 3.3.2.2. Sigmoid kolon.

bu bunların ikisi sağda ve biri soldadır. İkinci haustra, peritoneal refleksiyon hizasındadır; böylece, kolonoskopi esnasında yerimizi tayin etmede yardımcı olur. Lezyon yerinin bu haustralara göre tarif edilmesi uygundur. Bu haustralara retrofleksiyon ile bakmak gerekir; aksi takdirde, plilerin arkasına yerleşmiş bir lezyon atlanabilir. Rektum geçilerek sigmoid kolana girilir.

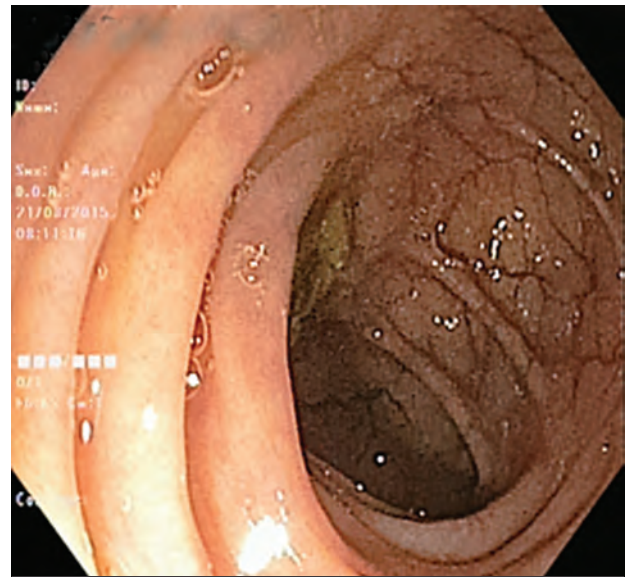
Kolon

Her türlü tam veya kısmi kolonoskopik işlem, belli standartlara uygun yapılmalıdır. Bu konuda ASGE (*American Society for Gastrointestinal Endoscopy*) tarafından ortaya konulan ve 2006 yılından beri yenilenerek yayımlanan kuralları vardır.^[2] Kolonoskopide kaliteyi arttırmak için işlem öncesi, işlem sırasında ve sonrasında uyulması gereken hususlar, bu kriterlere göre belirlenmiştir. Kolonoskopi, doğru endikasyon ile yapılmalıdır. Yapılacak işlem öncesi, hastalar sözel ve yazılı olarak bilgilendirilir. Yazılı bilgilendirilmiş onam alınması, bizim ülkemizde de zorunludur. Takip için yapılan kolonoskopi, uygun aralıklarla yapılmalıdır. Kolonoskopide, hastaların yaşı, cinsiyeti, kolonoskopi endikasyonu, bağırsak temizliği durumu işlem süresi, çekuma ulaşıp ulaşılmadığı ve terminal ileum entübasyonu kayıt edilir. Çekum, ileumu ve lezyonları gösteren fotoğraflar çekilir. Takip, tanı ve tedavi için alınan örnekler belirtilir. İşlem sonrasında delinme ve kanama gibi komplikasyonlar ve histolojik tanıları takip edilir.^[16-20] Bu bilgiler standardize formlara kaydedilir.^[2,3]

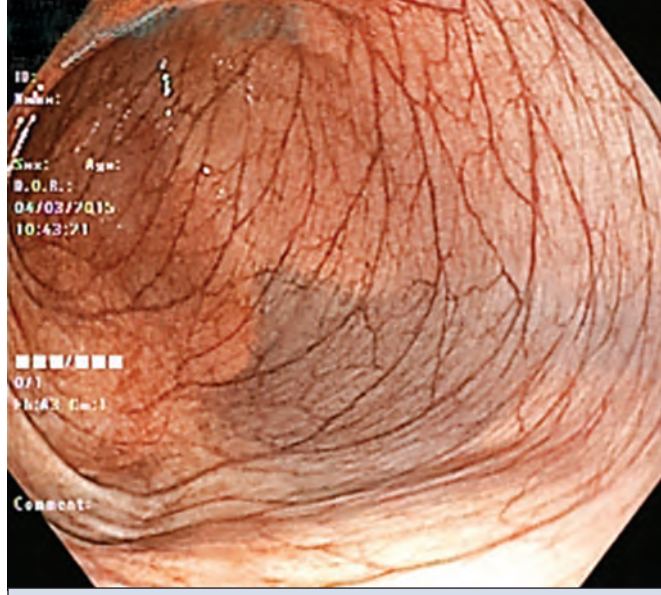
Kolonoskopi esnasında rektumdan sigmoid kolona geçilirken, iliak damar vuruşları görülebilir. Sigmoid kolon, kolonun en uzun ve kıvrımlı yeridir (Şekil 3.3.2.2). Sigmoid kolonda ilerlerken, kolonoskop cihazı alfa loop yapabilir. Bu durum, cihaz ilerletilirken geriye doğru hareket etmesi ile anlaşılır. Bu durumda,

kolonoskop saat yönünde veya tam ters yönde döndürülüp geriye çekilerek düzeltildikten sonra, tekrar ilerletilmelidir.

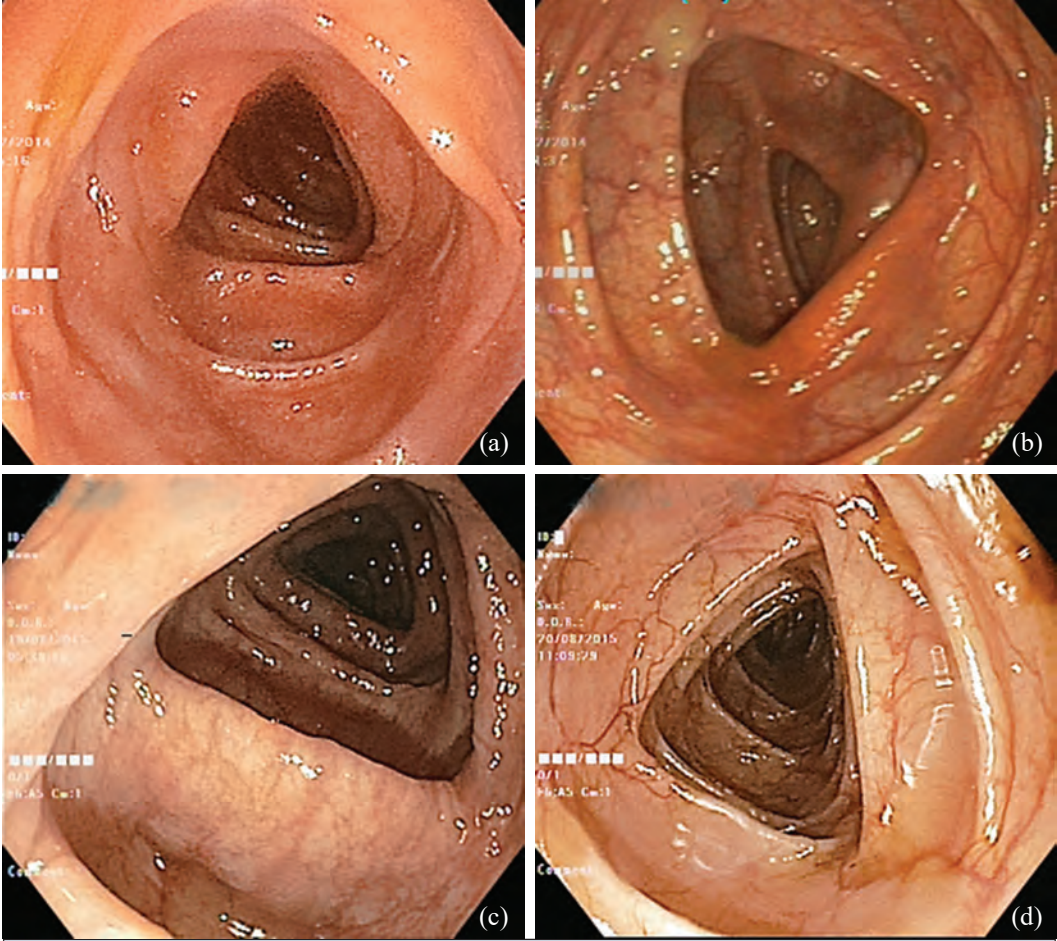
Sigmoid kolon geçildikten sonra, inen kolon incelenir. İnen kolon, dalak hizasında keskin bir dönüşle, transvers kolon olarak devam eder (Şekil 3.3.2.3). Bu esnada, sol kolon köşesinde dalağın koyu rengi kolon lümeninden fark edilebilir (Şekil 3.3.2.4). Transvers kolon intraperitoneal olduğu için, üç adet tenya kolinin etkisi ile, haustraları üçgen şeklinde görüntü verir (Şekil 3.3.2.5). Transvers kolona kalbin (diyaframa komşu olması nedeniyle) ve abdominal aortun pulsasyonu yansıyabilir. Transvers kolon, keskin bir dönüş ile,



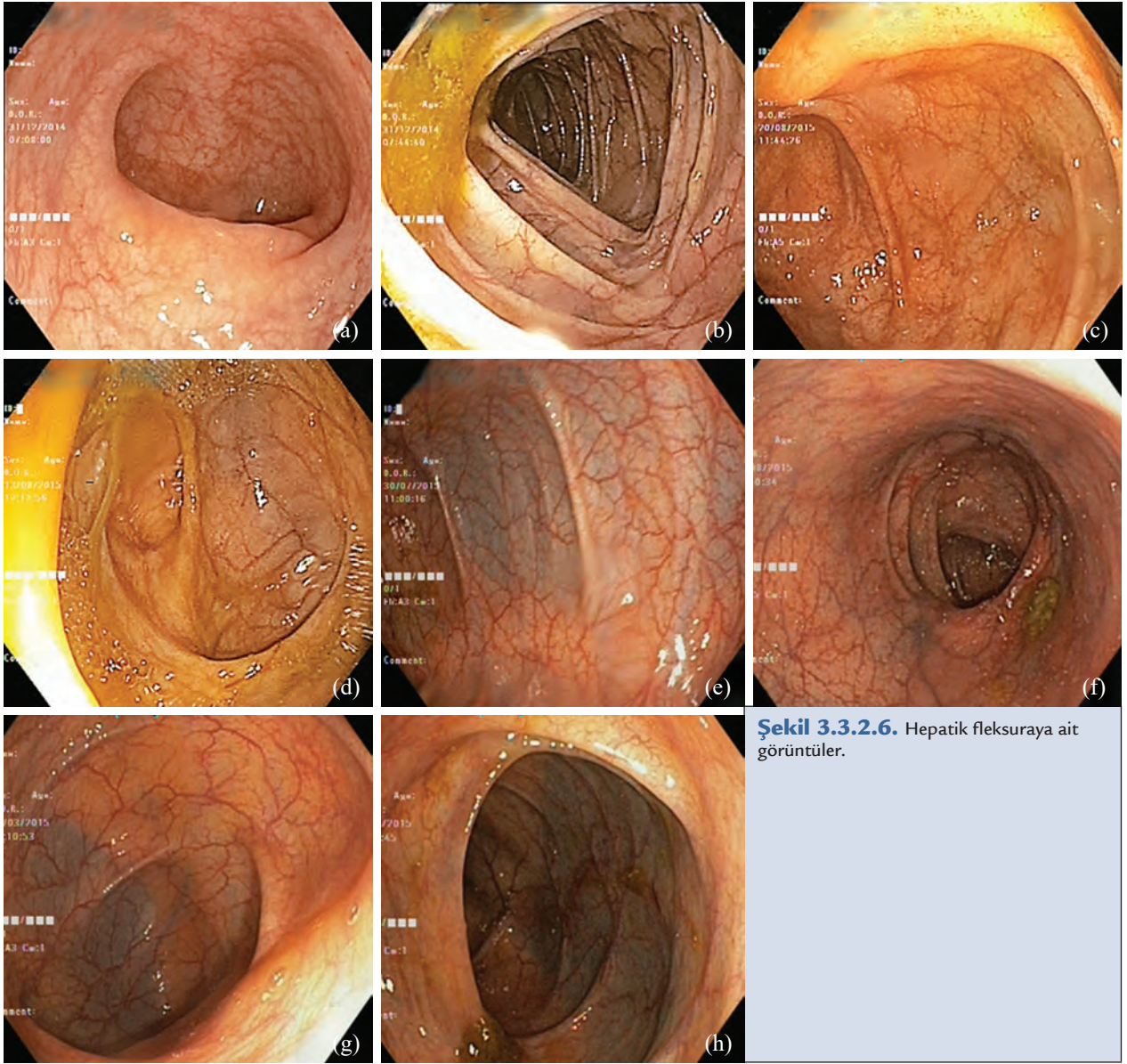
Şekil 3.3.2.3. Splenik fleksura.



Şekil 3.3.2.4. Dalak gölgesi.



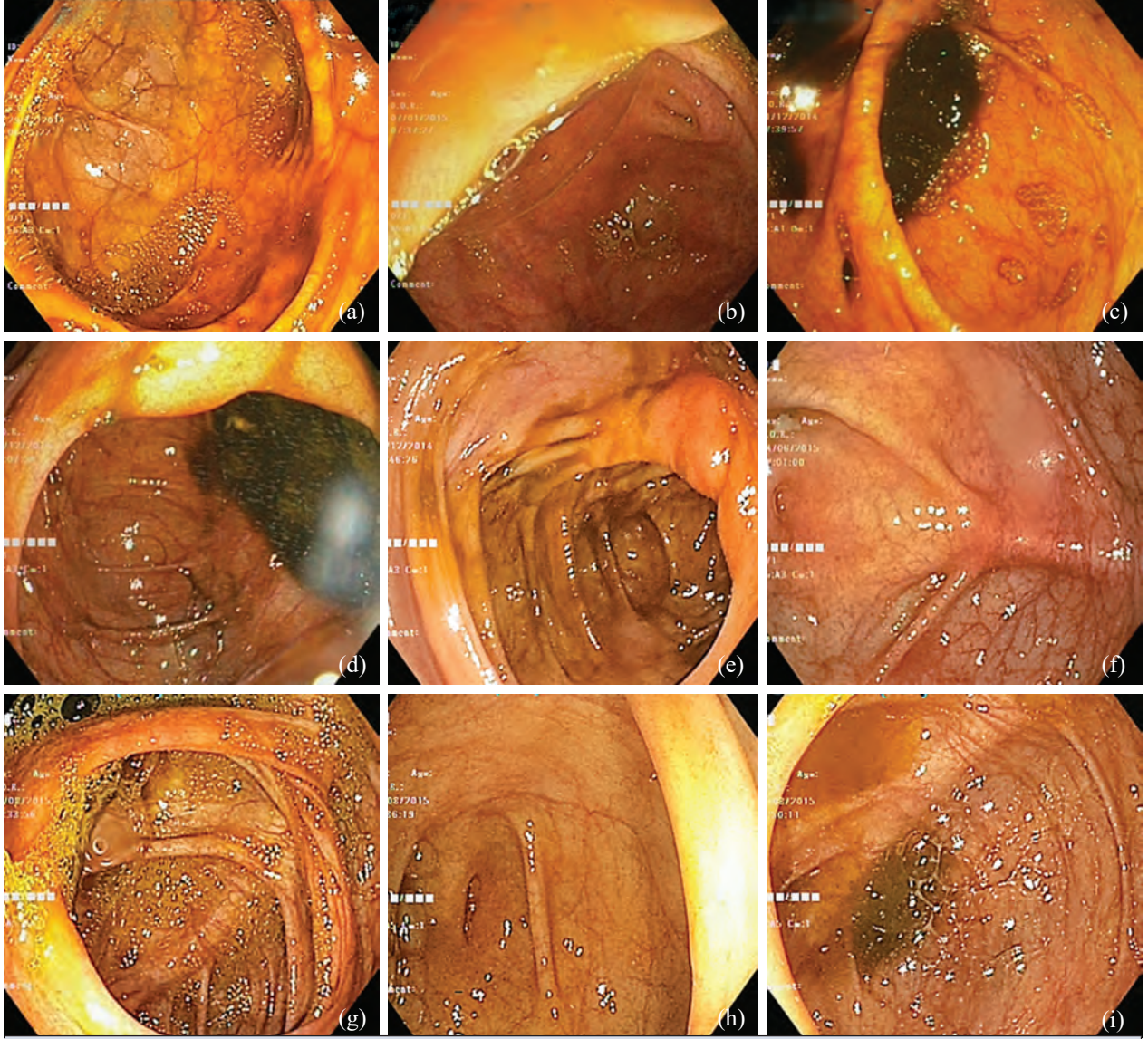
Şekil 3.3.2.5. Transvers kolon görüntüleri.



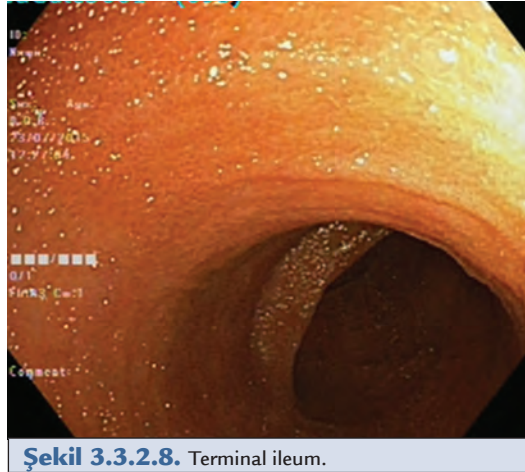
Şekil 3.3.2.6. Hepatik fleksuraya ait görüntüler.

çıkan kolon olarak devam eder (**Şekil 3.3.2.6**). Bu dönüş esnasında, karaciğerin gölgesi rahatlıkla fark edilebilir (**Şekil 3.3.2.6e, g ve h**). Çıkan kolon, çekum tabanı ile devam eder. Çekum tabanında üç tenya kolinin sonlanma yeri, kaz ayağı şeklinde bir görüntü verir (**Şekil 3.3.2.7**). Çekum tabanında, apandiks orifisi ve ileoçekal varf izlenir (**Şekil 3.3.2.7**). İleum entübasyonu yapılırken, çıkıntılı olan ileoçekal valfin üst dudağından yararlanılır. İleoçekal valfin üst dudağı defleksiyonda olan cihaza takılır ve ileum içine girilir. İleum entübasyonu esnasında hastanın sırt üstü yatar pozisyona getirilmesi, işlemi kolaylaştırabilir. İleumda, submukozal damar ağı görülmez. Kolondan farkı, mukoza ve villüs yapısının izlenmesidir (**Şekil 3.3.2.8**). İleum mukozal yapısı, düzensiz bir görünüm sergiler.^[21,22]

Ülkemizde yapılan ve 1770 kolonoskopiyi içeren bir çalışmada^[3], hastaların 924'u (%52) kadın 846'sı (%48) erkek ve ortalama yaş 47,5 olarak bildirilmiştir. Kolonoskopi endikasyonlarının ASGE kılavuzuna konulduğu ve ASGE kolonoskopi kalite kriterlerine uyulduğu ifade edilen çalışmada, sonuçlar şu şekilde belirtilmiştir: kolonoskopi endikasyonlarının %42,8'inde rektal kanama etiyolojisi, %38,9'unda kolon kanseri taraması, %10'unda kolon polibi takibi, %4,8'inde iltihabi bağırsak hastalığı takibi, %2,4'ünde kanser yerleşim yeri belirlenmesi, ve %1,1 vakada balon dilatasyonu. Bağırsak temizliği %68 (n=1204) çok iyi, %22 (n=389) iyi, %8 (n=143) orta ve %2 (n=34) kötü olarak bildirilmiştir. Ortalama kolonoskopi süresi 16,8 (8-48) dakikadır. Çekum entübasyon oranı %94,8'dir.^[3]



Şekil 3.3.2.7. Çekum tabanı görüntüleri.



Şekil 3.3.2.8. Terminal ileum.

Kaynaklar

1. Canard JM, Létard J-C, Penman I. Diagnostic colonoscopy. In Canard JM, editor. *Gastrointestinal Endoscopy in Practice*, Chapter 4. Elsevier Limited; 2011. p.101-22.
2. Rex DK, Schoenfeld PS, Cohen J, Pike IM, Adler DG, Fennerty MB, Weinberg DS. Quality indicators for colonoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy* 2015;81:31-53.
3. Ege B, Bozkaya H, Leventoğlu S, Gülen M, Menteş B. Kaliteli kolonoskopi değerlendirme kriterlerine uygun kolonoskopi uygulaması. *Kolon Rektum Hast Derg* 2013;23:118-23.
4. Buğra D. Rektum ve Anal Bölgenin Cerrahi Anatomisi. In: Menteş, Bulut, Alabaz, Leventoğlu, eds. *Anorektal Bölgenin Selim Hastalıkları*. Ankara; 2011. p.3-13.
5. Bannister LH. Alimentary system: Large intestine. In: Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ, editors. *Gray's Anatomy*, 34th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995. p.1774-90.
6. Canda AE, Terzi C. Anorektal Fizyoloji ve Tanı Yöntemleri. In: Menteş, Bulut, Alabaz, Leventoğlu, eds. *Anorektal Bölgenin Selim Hastalıkları*. Ankara; 2011. p.3-13.
7. Wendell-Smith CP. Anorectal nomenclature. *Dis Colon Rectum* 2000;43:1349-58.
8. Barleben A, Mills S. Anorectal anatomy and physiology. *Surg Clin N Am* 2010;90:1-15.
9. Raizada V, Mittal RK. Pelvic floor anatomy and applied physiology. *Gastroenterol Clin N Am* 2008;37:493-509.
10. Taylor SA. Imaging pelvic floor dysfunction. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009;23:487-503.
11. Guo M, Li D. Pelvic floor images: Anatomy of the levator ani muscle. *Dis Colon Rectum* 2007;50:1647-55.
12. Bharucha AE. Pelvic floor: anatomy and function. *Neurogastroenterol Motil* 2006;18:507-19.
13. Stoker J. Anorectal and pelvic floor anatomy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009;23:463-75.
14. Kuzu A. Kolonoskopi Prensipleri ve Uygulamaları. *Türk Cerrahi Derneği web sayfası*.
15. Chukmaitov A, Bradley CJ, Dahman B, et al. Association of polypectomy techniques, endoscopist volume, and facility type with colonoscopy complications. *Gastrointest Endosc* 2013;77:436.
16. ASGE Standards of Practice Committee, Fisher DA, Maple JT, et al. Complications of colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2011;74:745.
17. Bielawska B, Day AG, Lieberman DA, Hookey LC. Risk factors for early colonoscopic perforation include non-gastroenterologist endoscopists: a multivariable analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014;12:85.
18. Adeyemo A, Bannazadeh M, Riggs T, et al. Does sedation type affect colonoscopy perforation rates? *Dis Colon Rectum* 2014;57:110.
19. Okholm C, Hadikhadem T, Andersen LT, et al. No increased risk of perforation during colonoscopy in patients undergoing Nurse Administered Propofol Sedation. *Scand J Gastroenterol* 2013;48:1333.
20. Corley DA, Jensen CD, Marks AR, et al. Adenoma detection rate and risk of colorectal cancer and death. *N Engl J Med* 2014;370:1298.
21. Moritz V, Bretthauer M, Ruud HK, et al. Withdrawal time as a quality indicator for colonoscopy -a nationwide analysis. *Endoscopy* 2012;44:476.
22. Lee TJ, Blanks RG, Rees CJ, et al. Longer mean colonoscopy withdrawal time is associated with increased adenoma detection:evidence from the Bowel Cancer Screening Programme in England. *Endoscopy* 2013; 45:20.

3.4

Alt Sindirim Sistemi Endoskopisinde Lezyonların Tanımlanması

Murat ÇAKIR

Kolonoskopi esnasında lezyonların tanınmasında en önemli nokta, normal kolon yapılarının bilinmesidir. Böylece, patolojik yapılar kolaylıkla tanınmış olur. Normal kolon mukozal yapısı transparandır ve submukozal damar yapıları işlem esnasında fark edilir. Kolon haustral yapıları ve köşelenme bölgeleri gibi belirteçler, lokalizasyon hakkında bize bilgi verir.^[1]

Kolon içerisinde kalan fekal artıklar, yanlış tanıla- ra neden olabilir. Böyle bir durumla karşılaşılınca, sıvı içerikler aspire edilebilir veya katı içerikler yıkanabilir. Bu işlemin bir faydası, altta gizlenmiş lezyonları görünür hale getirmesidir. Tam kolon hazırlığı olmayan hastada yapılan kolonoskopide, lezyonlar gözden kaçabilir. Özellikle, küçük poliplerin tanısı konamayabilir. Kolonoskopi esnasında, özellikle küçük lezyonlar, iyi bir kolonoskopik hazırlık yapılmasına rağmen gözden kaçabilir: 1-5 mm boyutundaki lezyonlar %26; 5-10 mm boyutundaki lezyonlar %13; 10 mm'den büyük lezyonlar ise %2 oranında atlanabilir.^[2]

Lezyonların tanınması kadar, kolon içerisindeki lokalizasyonun tam yapılması da çok önemlidir. Yanlış lokalizasyon tanımlanması, ciddi cerrahi hatalara neden olabilir. Özellikle, lokalizasyon tanımı santimetre olarak değil bölge olarak yapılmalıdır. Örneğin, 50 cm lezyon tanımlandığında, bu lezyon sigmoid kolonda da, transvers kolonda da olabilir. Tarif edilen bir polip ise, sigmoid kolon distalinde veya rektosigmoid köşede gibi ifadeler kullanılmalıdır. Özellikle rektumdaki lezyonun yeri, kolonoskopi cihazı ile değil rijid rektoskopi yapılmalıdır.^[3-7] Klinik olarak üzerinde durduğumuz en önemli nokta, hastayı ameliyat yapacak olan cerrahın, lezyonun yerini kendisinin görmesi ve lezyonu değerlendirmesidir.

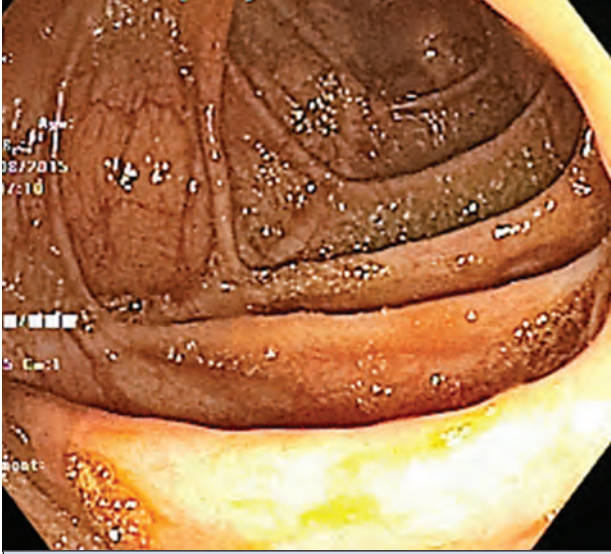
Kolonik mukozal inspeksiyonda; mukozal damar yapılarında artış, eritem, erozyon ve ülser gibi lezyonlar dikkatlice incelenmelidir (**Şekil 3.4.1**). Küçük polipler ve hafif mukozal lezyonlar gözden kaçabilir (**Şekil 3.4.2** ve **3.4.3**). Lezyonları yaygınlığı, yoğunluğu ve lokalizasyonu belirtilmelidir. Özellikle distal kolon ve rektumda olan bu lezyonlar, enflamatuvar bağırsak hastalıklarını akla getirmelidir. Unutulmamalıdır ki bu bölgedeki benzer lezyonlar, kolon hazırlığı esnasında uygulanan lavmanların mekanik etkisine bağlı da oluşabilir.^[7-9]

Kolonik divertiküller, özellikle sol kolonda olmak üzere, tüm kolonda olabilecek keselenmelerdir (**Şekil 3.4.4**). Özellikle ileri yaştaki hastalarda daha sık görülmesine rağmen, her yaşta görülebilir. Boyutları değişken olmasına rağmen, bazen lümen sanılarak içine girilmeye çalışılabilecek boyutta olabilir. Özellikle akut divertiküler hastalık esnasında, insuflasyona bağlı perforasyonlar gelişebilir. Bu lezyonlar tespit edildiklerinde, sayıları ve lokalizasyonları belirtilmelidir.^[10-15]

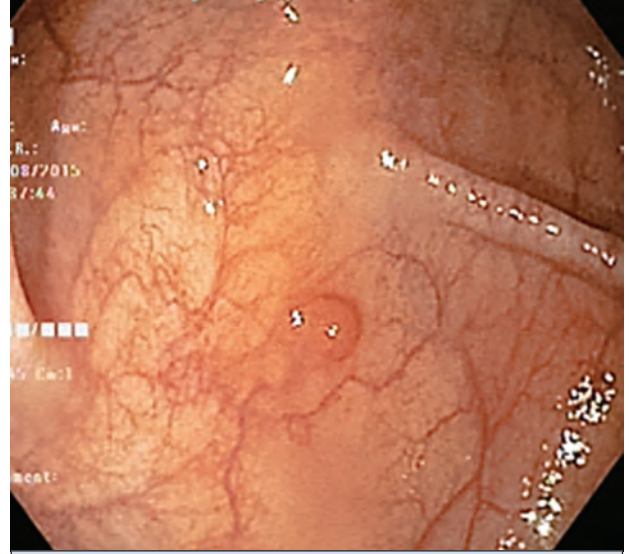
Kolonda polip, sık görülen bir diğer lezyondur (**Şekil 3.4.5**). Kolonoskopi esnasında polip tespit edilirse, sayıları, lokalizasyonu ve boyutları mutlaka belirtilmelidir. Bunun yanında, saplı ya da sapsız olduğu ve üzerindeki mukozal yapının bütünlüğündeki bozulma belirtilmelidir. Dimünitif polipler, biyopsi forsepsi ile total olarak çıkarılabilir (**Şekil 3.4.6**). Daha büyük olanlar ise polipektomi teli (*snare wire*) ile çıkarılır (**Şekil 3.4.7** ve **3.4.8**). Günümüzde, lezyonların endoskopik submukozal disseksiyonla çıkarılması yaygınlaşmaktadır (**Şekil 3.4.7** ve **3.4.9**). Kolonoskopi esnasında polipektomi yapılan olgularda, premalign ve malign olduğundan şüphelenilen lezyonların yeri işaretlenmelidir.^[16]

Tümöral yapıların lokalizasyonu, boyutu, ülser veya skiröz karakteri, lümenin ne kadarını kapsadığı, lümen içinde uzandığı boyutu, cihazın geçişini engelleyip engellemediği, mutlaka belirtilmelidir. Biyopsi yapıp yapılmadığı, kolonoskopi raporunda ifade edilmelidir (**Şekil 3.4.10**).^[17]

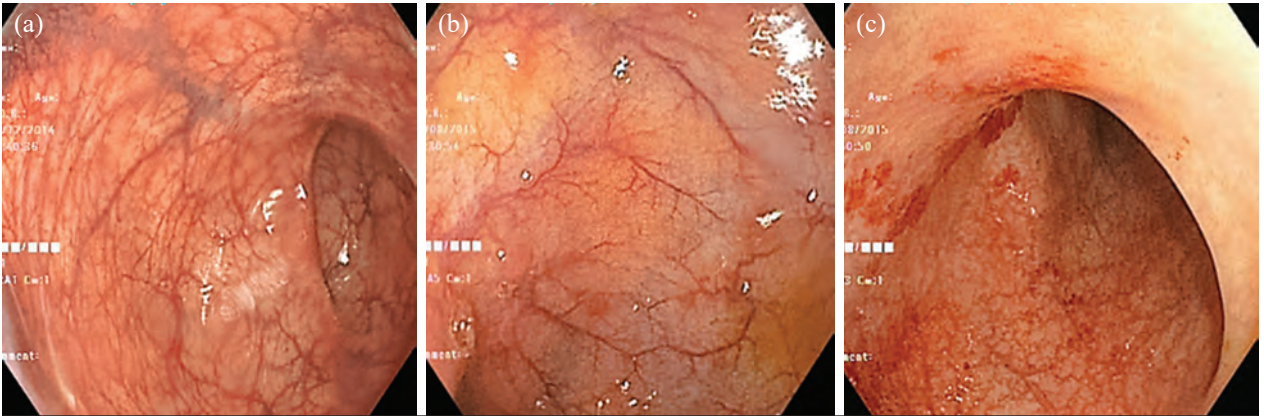
Kanamalı bir hasta değerlendirilirken lezyon tespit edildiğinde, boyutu, aktif kanamasının olup olmadığı, yaygınlığı, benign veya malign olup olmadığı ve daha önce yapılan hemostatik işlemlerin bulguları belirtilmelidir (**Şekil 3.4.11**). Vasküler, iskemik ve ülser lezyonların özellikleri de kayıt edilmelidir (**Şekil 3.4.12**, **3.4.13** ve **3.4.14**). Lezyonlar, daha iyi görünür hale getirmek için, yıkanmalı ve aspire edilmelidir. Yine, lezyonları belirleme ve değerlendirmede NBI ve FICE gibi teknolojilerden yararlanılabilir (**Şekil 3.4.12** ve **3.4.14**). Hemostaz için yapılan müdahalelerin, cinsi, sayısı ve kanamanın durup durmadığı ve işlem esnasında oluşan komplikasyonlar belirtilmelidir.^[18,19]



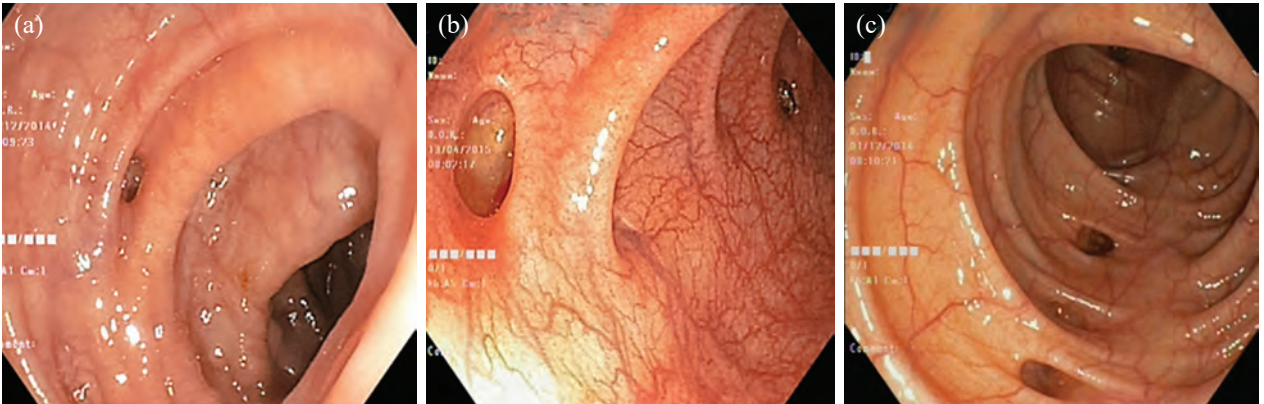
Şekil 3.4.1. Kolonun submukoza damar görünümü.



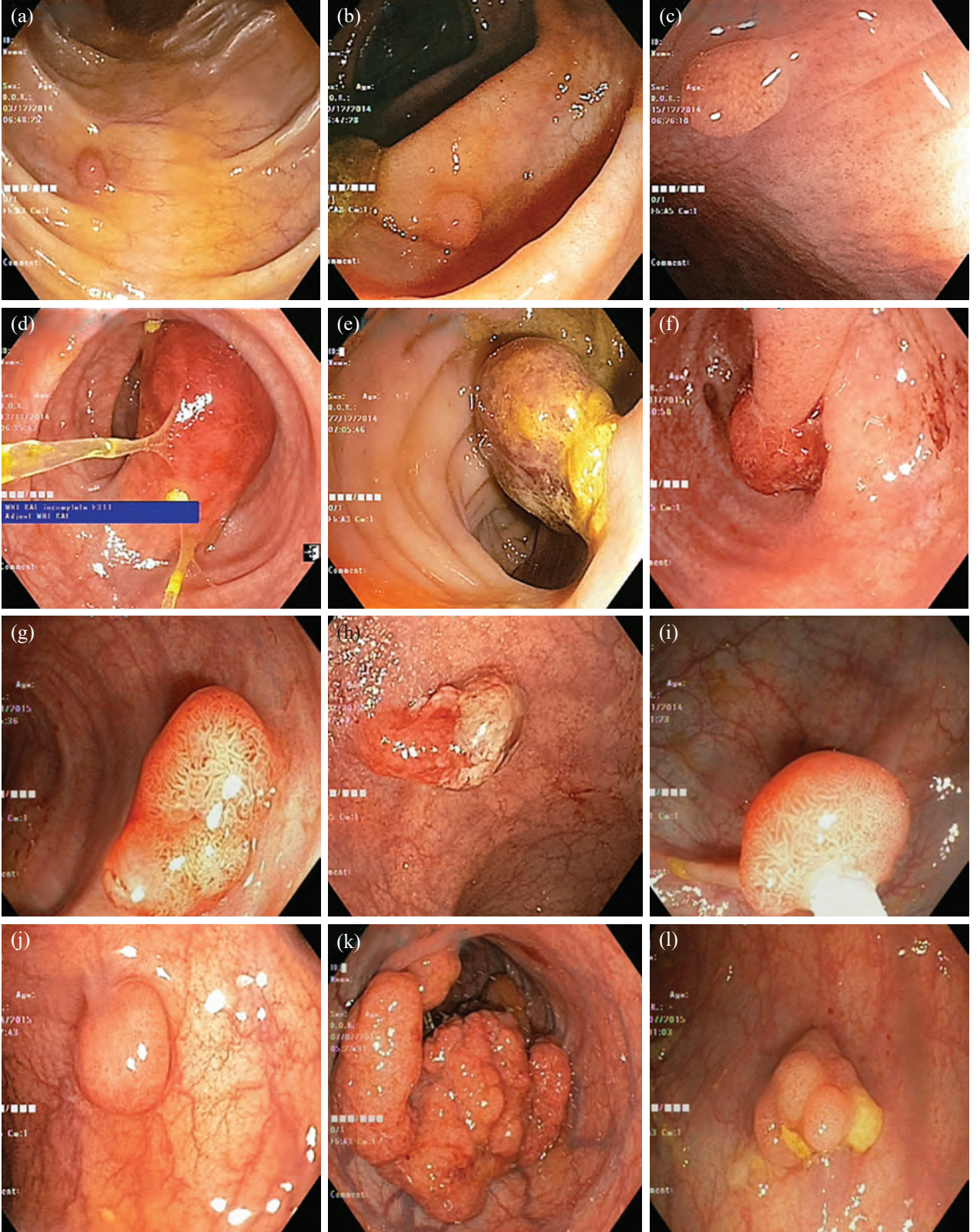
Şekil 3.4.2. Küçük polip.



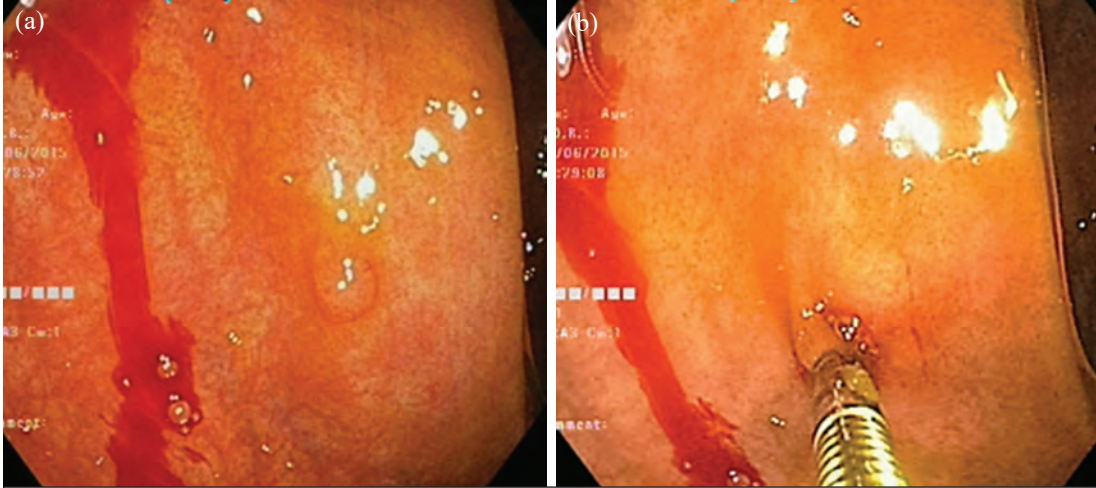
Şekil 3.4.3. Kolon mukozal lezyonları.



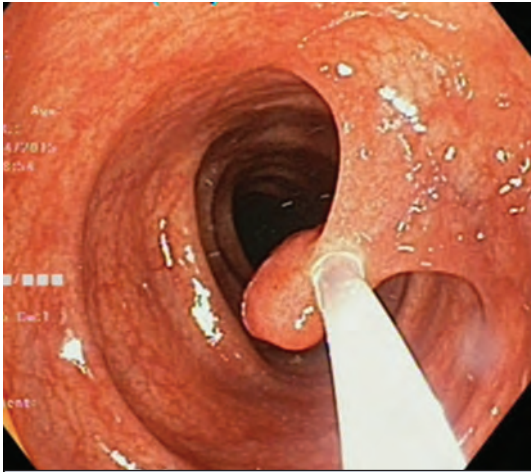
Şekil 3.4.4. Kolon divertikülleri.



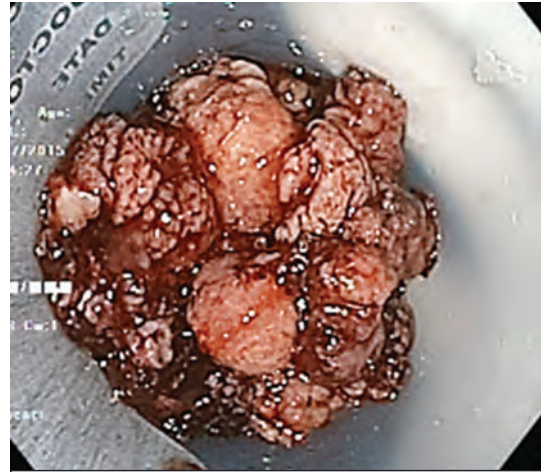
Şekil 3.4.5. Kolorektal polipler. a) Diminütif polip. b, c) Küçük polipler. d) Büyük boyutta polip. f) Saplı kolon polibi. g, h) Sapsız (sesil) polipler. j) Tübüler adenoma. k) Villöz adenoma. l) Tübülovillöz adenoma.



Şekil 3.4.6. a, b) Biyopsi forsepsi ile polipektomi.



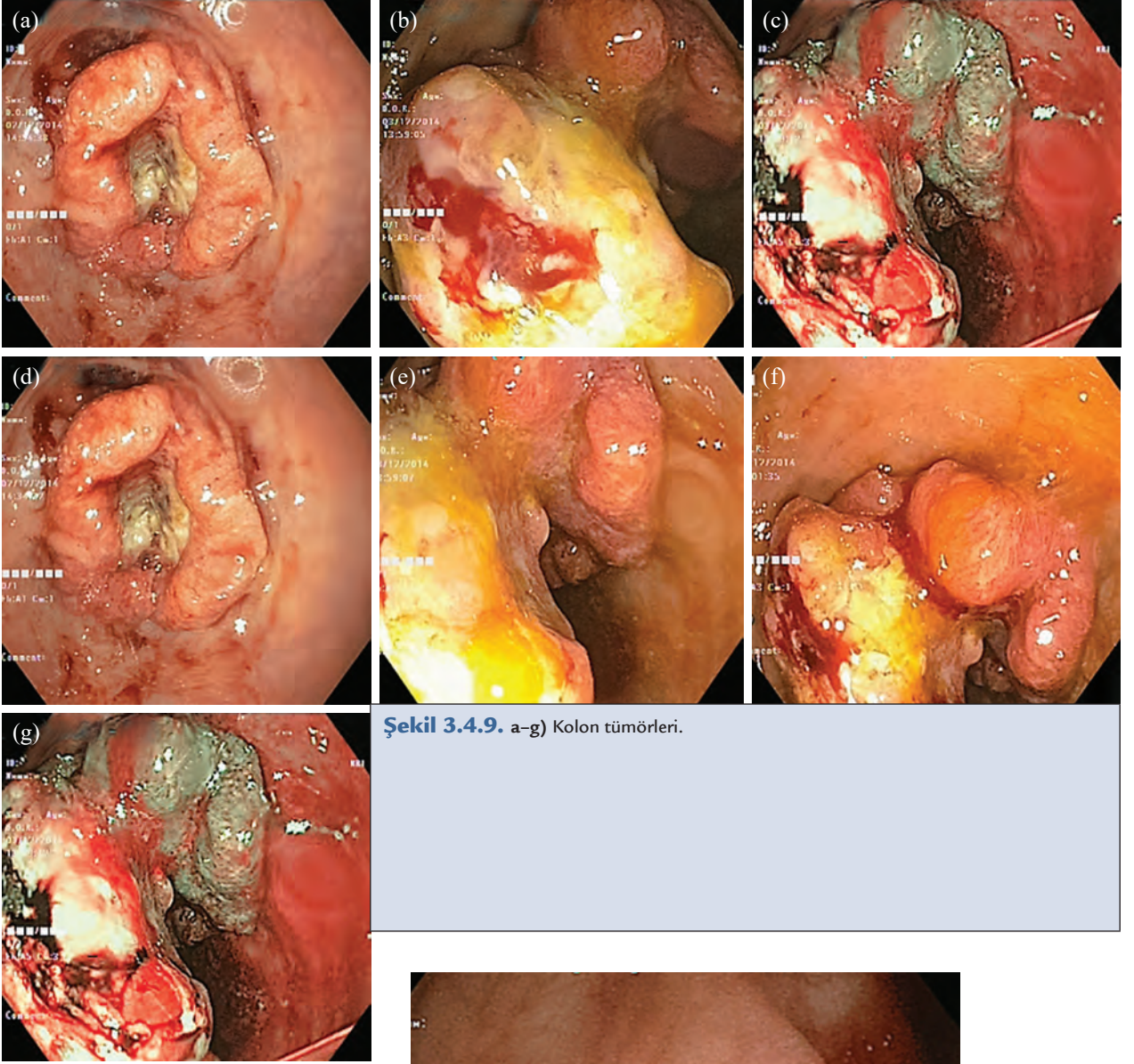
Şekil 3.4.7. Büyük polipte polipektomi.



Şekil 3.4.8. Büyük polipte polipektomi piyesi.



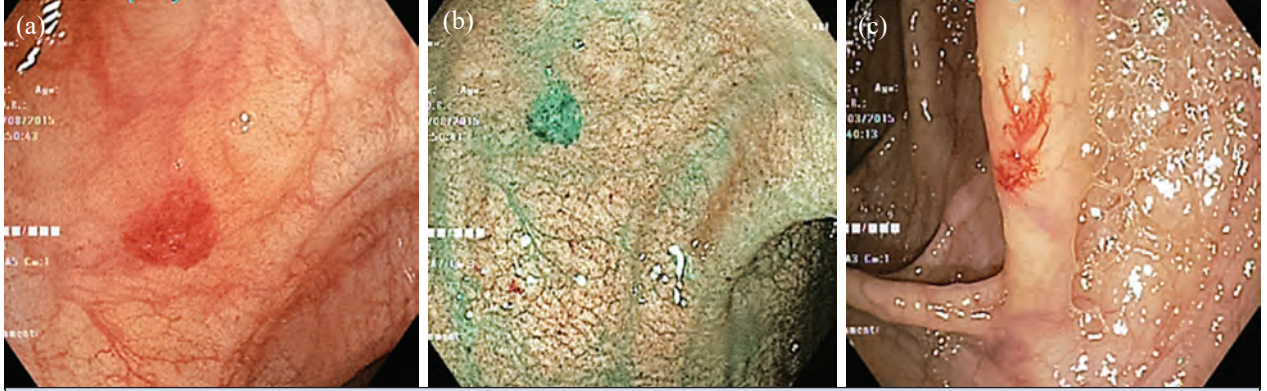
Şekil 3.4.9. Endoskopik submukozal disseksiyonla çıkarma.



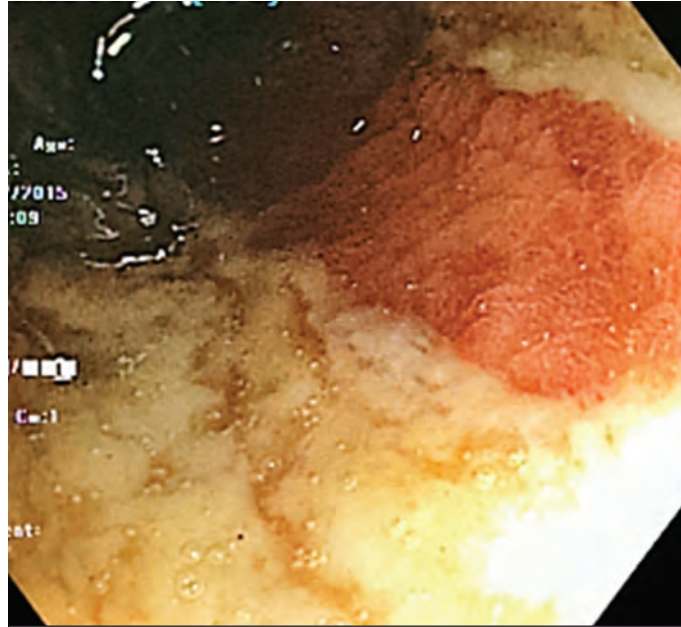
Şekil 3.4.9. a-g) Kolon tümörleri.



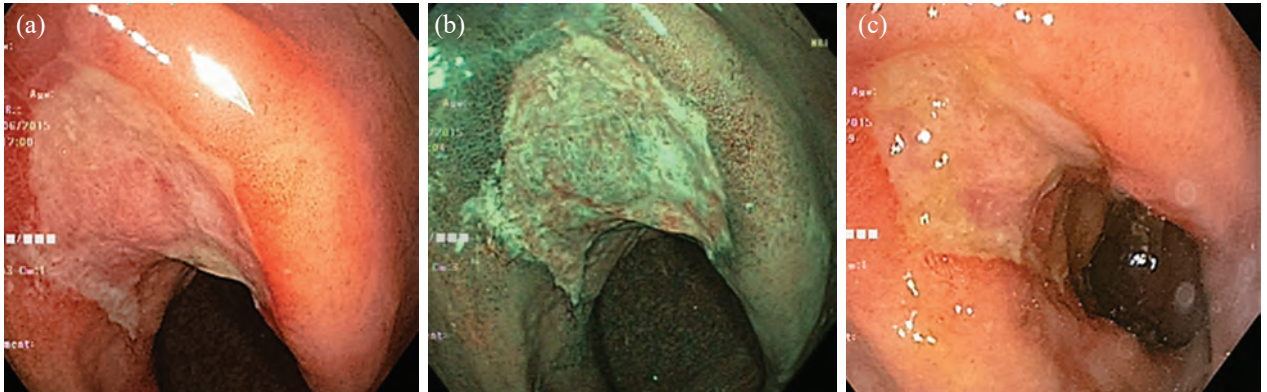
Şekil 3.4.11. Divertikül içinde pıhtı.



Şekil 3.4.12. a-c) Vasküler anomaliler içerisinde anjiyodisplazi.



Şekil 3.4.13. İskemik kolit.



Şekil 3.4.14. a-c) Soliter rektal ülser.

Kaynaklar

1. Bjorkman DJ, Popp JW Jr. Measuring the quality of endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2006;63: S1.
2. van Rijn JC, Reitsma JB, Stoker J, et al. Polyp miss rate determined by tandem colonoscopy: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2006;101:343.
3. Appropriate use of gastrointestinal endoscopy. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2000;52:831.
4. Park DI, Park SH, Lee SK, et al. Efficacy of prepackaged, low residual test meals with 4L polyethylene glycol versus a clear liquid diet with 4L polyethylene glycol bowel preparation: a randomized trial. *J Gastroenterol Hepatol* 2009;24:988.
5. Sipe BW, Fischer M, Baluyut AR, et al. Effect of low residual diet on colonoscopy bowel preparation. *Gastrointest Endosc* 2012;75: AB163.
6. American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology* 2002;96:1004.
7. ASGE Standards of Practice Committee, Anderson MA, Ben-Menachem T, et al. Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 2009;70:1060.
8. ASGE Standards of Practice Committee, Pasha SF, Acosta R, et al. Routine laboratory testing before endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 2014;80:28.
9. Landreneau SW, Di Palma JA. Update on preparation for colonoscopy. *Curr Gastroenterol Rep* 2010;12:366.
10. Chokshi RV, Hovis CE, Hollander T, et al. Prevalence of missed adenomas in patients with inadequate bowel preparation on screening colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2012;75:1197.
11. Paspatis GA, Tribonias G, Manolaraki MM, et al. Deep sedation compared with moderate sedation in polyp detection during colonoscopy: a randomized controlled trial. *Colorectal Dis* 2011;13: e137.
12. Leung FW, Harker JO, Jackson G, et al. A proof-of-principle, prospective, randomized, controlled trial demonstrating improved outcomes in scheduled unsedated colonoscopy by the water method. *Gastrointest Endosc* 2010;72:693.
13. Luo H, Zhang L, Liu X, et al. Water exchange enhanced cecal intubation in potentially difficult colonoscopy. Unsedated patients with prior abdominal or pelvic surgery: a prospective, randomized, controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2013;77:767.
14. Leung J, Mann S, Siao-Salera R, et al. A randomized, controlled trial to confirm the beneficial effects of the water method on U. S. veterans undergoing colonoscopy with the option of on-demand sedation. *Gastrointest Endosc* 2011;73:103.
15. Leung FW, Amato A, Ell C, et al. Water-aided colonoscopy: a systematic review. *Gastrointest Endosc* 2012;76:657.
16. Lee JM, Cheon JH, Park JJ, et al. Effects of Hyosine N-butyl bromide on the detection of polyps during colonoscopy. *Hepatogastroenterology* 2010;57:90.
17. East JE, Bassett P, Arebi N, et al. Dynamic patient position changes during colonoscopy withdrawal increase adenoma detection: a randomized, crossover trial. *Gastrointest Endosc* 2011;73:456.
18. Gralnek IM, Siersema PD, Halpern Z, et al. Standard forward-viewing colonoscopy versus full-spectrum endoscopy: an international, multicentre, randomised, tandem colonoscopy trial. *Lancet Oncol* 2014;15:353.
19. Williams JE, Faigel DO. Colonoscopy reports and current state of performance measures. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2010;20:685.

3.5

Alt Gastrointestinal Sistem Endoskopisinde Doku, Hücre Örnekleme ve Tanı Değerini Arttırıcı İşlemler

Kemal ARSLAN

3.5.1. Doku Örnekleme Yöntemleri

Kolon adenom ve erken kolorektal kanserlerinin endoskopik morfolojisi, polipoid ve non-polipoid tip olarak sınıflandırılır. Bu lezyonların özelliğine göre, sadece histopatolojik tanı imkanı veren biyopsi ya da hem tanı hem de tedaviyi sağlayan lezyonu morfolojisine göre, polipektomi, endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR) veya endoskopik submukozal disseksiyon (ESD) yapılıdır. Polipoid lezyonlara polipektomi yapılmalıdır. Non-polipoid lezyonlara ve sesil polipoid lezyonlara ise EMR yapılmalıdır. Ancak, mukozanın tam kat tutulduğu ve submukozaya kısmen de olsa invazyon yaptığı düşünülen non-polipoid lezyonların varlığında, eğer teknik alt yapı ve tecrübe varsa, ESD önerilmektedir. Mukozaya sınırlı olan geniş lezyonlarda da ESD yapılabilir.^[1-4] Kolonun submukoza ve kas tabakasına invazyon düşünülen lezyonların, EMR veya ESD yapılması durumunda, kanama, perforasyon, nüks ve metastaz riskinin yüksek olması nedeniyle, histopatolojik tanı için biyopsi alınmalıdır.^[5-7] Yine, kolonoskopik olarak çıkarılamayan poliplerden, kolonu yaygın olarak tutan lezyonlardan ve tümör olduğu düşünülen lezyonlardan biyopsi alınmalıdır. Kural olarak, kolorektal polipoid ve non-polipoid lezyonlar, polipektomi, ESD veya EMR ile çıkarılmalı ve histopatolojik incelemeye gönderilmelidir. Endoskopik olarak çıkarılabilecek bu lezyonlardan biyopsi yapılması, hatalı bir uygulama olarak kabul edilir. İstisnai durum, bu lezyonların polipektomi, EMR veya ESD ile çıkarılamamasıdır.^[8,9] Aşağıdaki bölümlerde, kolon lezyonlarında doku örneği alınmasını temin eden yöntemler ayrı ayrı ve kısaca ele alınmıştır.

3.5.1.1. Biyopsiler

Biyopsi, patolojik değişiklik bulunup bulunmadığını belirlemek için bir dokudan örnek alınmasıdır. Görülen lezyondan biyopsi alınıp histopatolojik tanyaya gidilebilmesi ve uygun vakalarda, gerektiğinde endoskopik tedavinin mümkün olması, endoskopik işlemlerin diğer görüntüleme yöntemlerine göre üstünlüğüdür. Fleksibl

yöntemle biyopsi almada kullanılan standart kolonoskopi ekipmanları; fiberoptik kolonoskop, ışık kaynağı, aspirasyon cihazı, biyopsi forsepsi, polipektomi kementi (*snare*), elektrocerrahi (koter) ünitesi, endoskopi sedyesi ve hasta monitorizasyonu için gerekli cihazlardan oluşur. Endoskopik olarak biyopsilerin alınması için, çok çeşitli biyopsi forsepsleri kullanılır. Biyopsi için, oval, oval-iğneli, dişli, dişli-iğneli, tripod ve fırça biyopsi forsepsleri şeklinde çeşitli ticari şekilleri vardır (**Şekil 3.5.1.1.1**). Standart biyopsi forsepsleri yanında, endoskopik doku örnekleme için jumbo forsepsler ve multipl biyopsi forsepsleri de vardır. *Hot* biyopsi forsepsleri ile alınan biyopsiler, aspirasyon biyopsileri, *grasp* biyopsiler, gibi yaklaşımlar da vardır. En yaygın kullanılan ise, standart biyopsi forsepsleridir. Biyopsi işlemi, koter kullanılarak ya da kullanılmadan yapılabilir. Koter kullanılmasının, kanama kontrolüne yararı vardır. Fakat koterin, patolojik incelemede olumsuz etki yapacak doku kenarlarında yanık oluşturduğu da unutulmamalıdır. Enfeksiyondan korunmak için, *disposable* forsepsler tavsiye edilir. Ucu iğneli olanlar, özellikle forsepsin teğet yönelimi olan lezyonlardan biyopsiyi kolaylaştırır.

Rijid endoskopların lümeninden, fleksibl endoskopların ise biyopsi kanalı ya da çalışma kanalı denilen kısımdan, biyopsi forsepsi hedefe yönlendirilerek işlem gerçekleştirilir.

Biyopsi forsepsi, kapalı olarak, endoskobun biyopsi kanalından örnek alınması gereken kısma gönderilir. Lezyonun biyopsi alınması istenen yerine, iyi görüş ortamında biyopsi forsepsi yönlendirilir. Forsepsin ucundaki küçük kaşıkları açılarak, biyopsi alınacak kısma açık ağız aşırı olmayan bir sevk hareketi ile tatbik edilir ve forsepsin ağız kapatılır. Forseps geri çekilerek, kaşıkların arasında kalan doku parçası koparılarak, istenen doku örneği temin edilmiş olur. Rutin kullanılan biyopsi forsepslerinin ağız genişliği 4-8 mm'dir. Genellikle, alınan biyopsilerin boyutu da 4-8 mm olur.^[10,11]

Jumbo olarak adlandırılan biyopsi forsepslerinin ağız açıklığı 7-9 mm'dir. Bunlar, bu özellikleri ile, daha derin ve daha büyük biyopsi alınması imkanı sağlar.



Şekil 3.5.1.1.1. Kolorektal lezyonlardan doku ve hücre örneği temin etmede kullanılan biyopsi forsepsleri, tripod ve sitoloji fırçası örnekleri.

Forseps endoskopdan çıkarıldıktan sonra, biyopsi örnekleri bir yardımcı tarafından, bir kürdan veya benzeri malzeme ile alınır. Alınan doku daha sonra, endoskopist tarafından verilen talimatlara uygun olarak, uygun fiksatif ihtiva eden bir kap içine yerleştirilir, etiketlenir ve histopatolojik değerlendirilmeye gönderilir.

Endoskopik biyopsilerin bir süzgeç kağıdı parçası üzerinde toplanması ve gerekiyorsa bu kağıdın üzerinde numaralandırılması, kolaylık temin eden bir işlemdir. Daha sonra biyopsiler, bu kağıdın üzerinde muhafaza veya tespit sıvısına konulur ve histopatolojik tetkike gönderilir. Günümüzde, endoskopik biyopsiler için özel küçük tüpler de vardır. İdeal olarak tavsiye edilen, bir fiksatif şişesinde dörtten fazla biyopsinin bulunmamasıdır.

Biyopsiler histopatolojik tetkike gönderilirken, hastanın kimlik bilgileri, kliniği, ilaç kullanımı varsa kullandığı ilaçlar, endoskopik bulguları ve biyopsilerin nelerden alındığı hakkında yeterli bilgi verilmelidir.

Kolondan alınan biyopsilerde, çekum, çıkan kolon, sağ köşe, transvers kolonun proksimal, orta veya distal kısmı, sol köşe inen veya sigmoid kolon ve rektum olarak, lokalizasyonu ifade edilir. Rektosigmoid bileşke, özellikle kanserlerin sık yerleşim yerlerindedir. Rektumdaki fokal lezyonların, anal halkadan itibaren kaçınıcı cm'de olduğu veya Houston valfleri ile ilişkisinin belirtilmesi önemlidir. Endoskopik biyopsi-de kullanılan yöntemin özelliği varsa, bu da patoloğa bildirilmelidir.

Patolog ile diyalog kurularak, endoskopik biyopsilerden moleküler ve immünolojik çalışmalar da yapılması mümkün ve ayırıcı tanı bakımından yararlıdır. Lezyonun histopatolojik tanısından sonraü tedavi ve takip için algoritma takip edilmelidir.^[12]

3.5.1.1.1. Endoskopik *pinch* biyopsi

Pinch kelimesinin Türkçe karşılıkları arasında; tutam, çimdik, yakalama gibi kavramlar vardır. *Pinch* biyopsisi ifadesi ile, Şekil 3.5.1.1.1'de çeşitli örnekleri görülen, biyopsi forsepslerinin iki kısıacı arasında yakalanan doku parçasının koparılarak alınması kast edilir; bu,

doku örneklemesinin en yaygın şeklidir. Endoskopi esnasında, örnekleme yapılacak doku tamamen görüntülenerek arzu edilen kısımdan biyopsi alınır. Tanıda kullanılan biyopsi forsepslerinin ağız kısmı küçük ya da büyük olabilir.

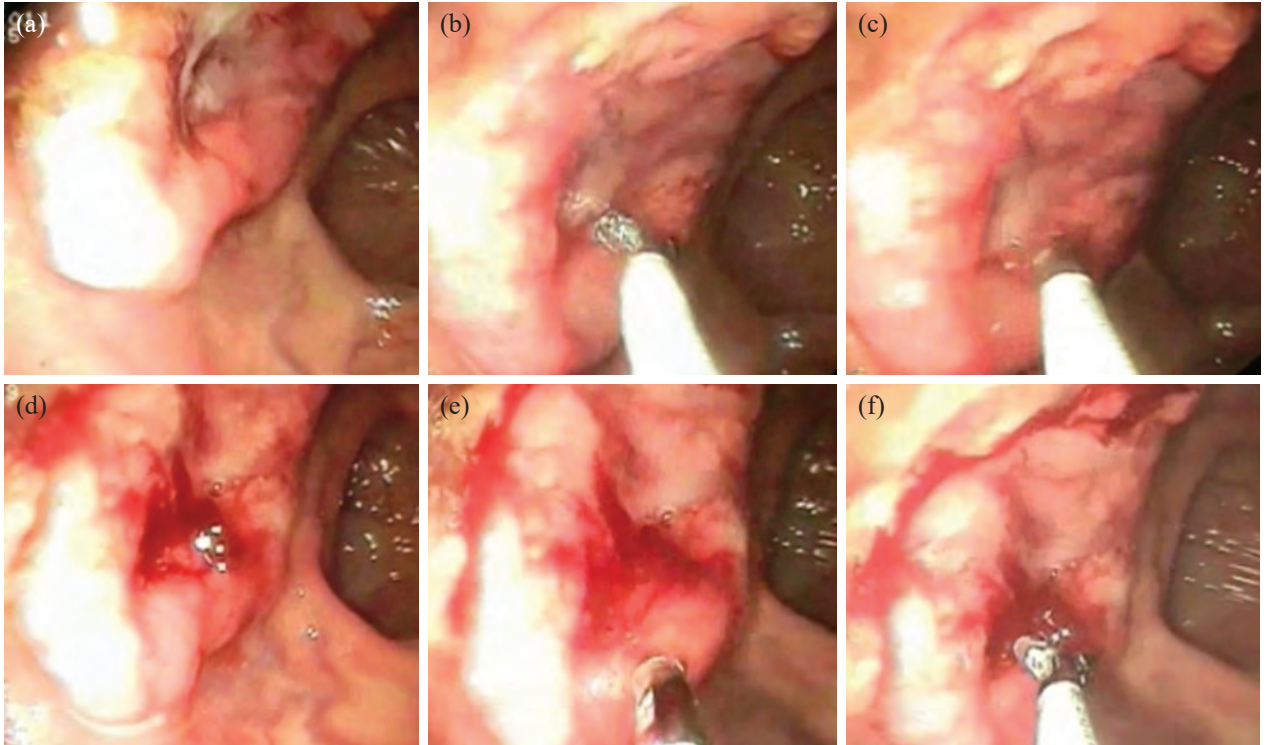
Alınan biyopsi sayısı ne kadar çok olursa, doğru patolojik tanı ihtimali de o kadar artar. Endoskopik biyopsilerde en yüksek doğru tanı, 7-10 arasında biyopsi alınarak ve biyopsi ile birlikte sitolojik çalışmaların yapılması ile mümkündür (Şekil 3.5.1.1.1.1).

Biyopsi alınması esnasında olan kanamaların, kanama-pıhtılaşma bozukluğu olanlar dışında, klinik problem oluşturması çok nadirdir. Fakat, bazen yeterli biyopsi alınmadan kanama biyopsi sahasının görüntüsünü kapatabilir. Bu durumda, biyopsi kanalından biyopsi alınacak yüzeye su veya sulandırılmış adrenalin solüsyonu fişkırtılarak, alan temizlenir ve çalışma tamamlanır.

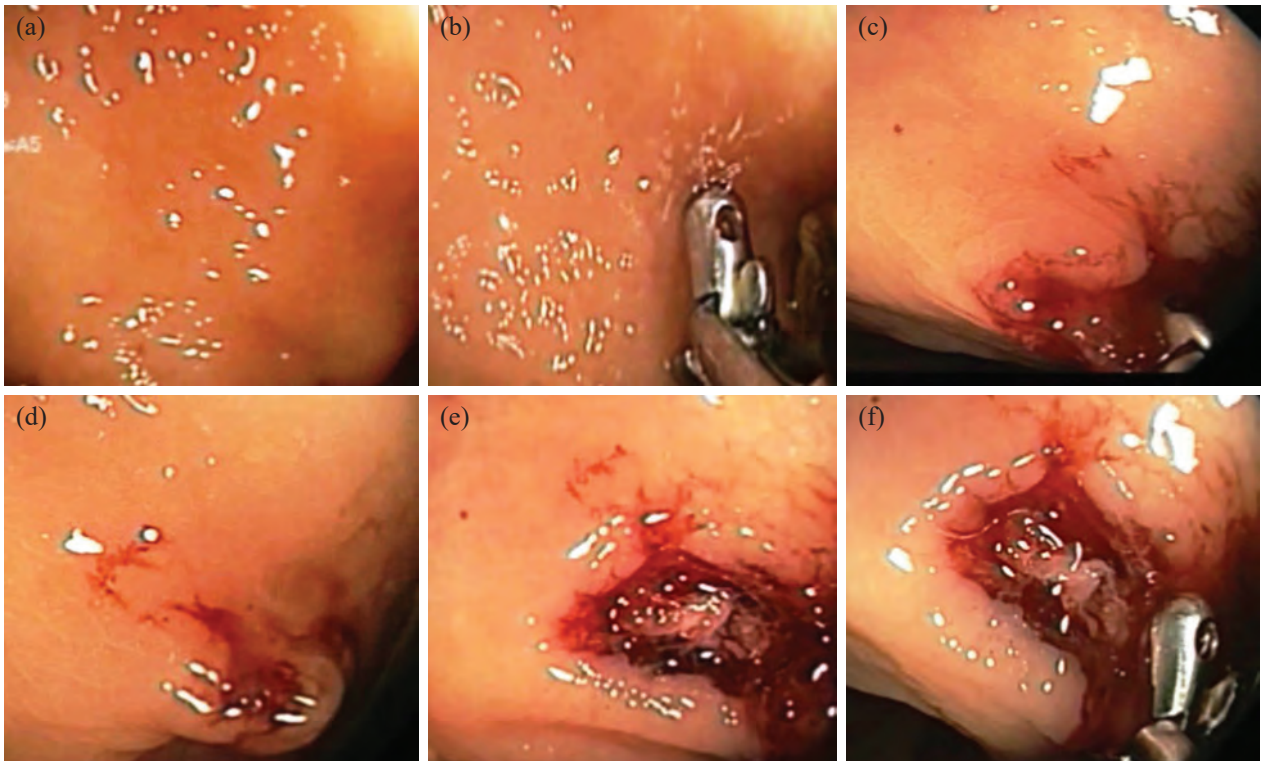
Endoskopide rutin kullanılan forsepsler ile alınan biyopsiler, bazen submukozal kırıntılar gösterse de, genellikle sadece mukozal doku örnekleri ihtiva eder. Jumbo olarak adlandırılan biyopsi forsepsleri daha büyük biyopsi imkanı verse de, alınan dokunun derinliğinde fazla bir farklılık sağlamaz. Ayrıca, büyük forsepslerin kullanılabilmesi için 3,7 mm'lik biyopsi kanalı bulunan endoskoplar gereklidir. Submukozal lezyonların üzerindeki mukozadan alınan yüzeysel biyopsiler de, genel olarak normal mukozayı temsil eder.

Submukozal lezyonların karakterini ortaya koyabilmek için, aynı yerden tekrarlanan mukozal biyopsiler alınarak bir mukozal defekt oluşturulur. Bu mukozal defektten submukozal lezyona ulaşılır (Şekil 3.5.1.1.1.2). Bu şekilde, mukozanın derininden biyopsi örnekleme yapılır. Ancak, tünelizasyon denilen bu yöntem, ince ve enflame bağırsak duvarında uygulanmamalıdır. Bunlarda, EUS eşliğinde İİAB yapılır.

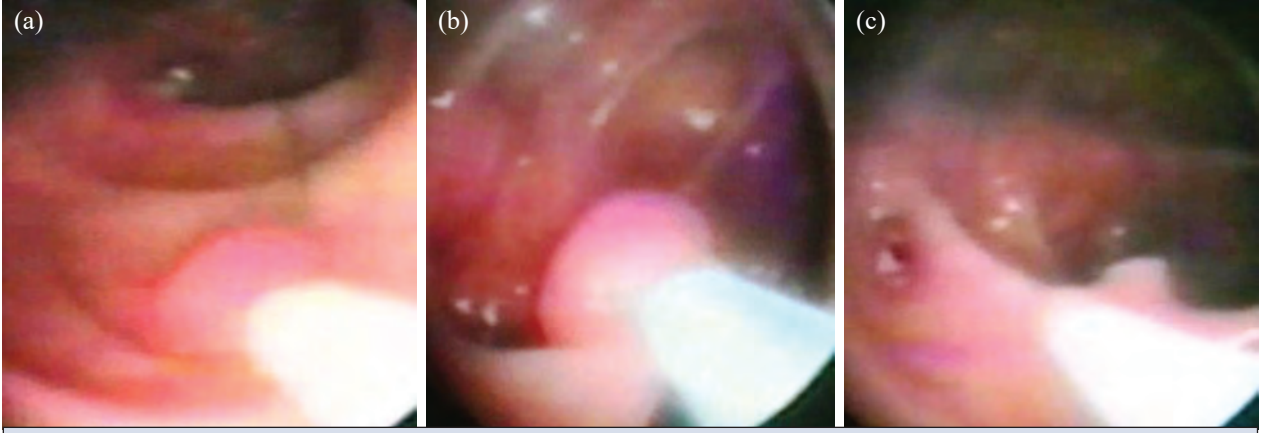
Başka bir uygulama olmak üzere, belirgin olan ve lümeneye doğru aşık taşma gösteren submukozal kitleden biyopsi almak için, önce üzerindeki mukozaya koterize edilerek açılır. Sonra, oluşturulan mukozal defektten biyopsi alınır.



Şekil 3.5.1.1.1. Standart biyopsi forsepsi ile endoskopik biyopsi alınması. a) Kolonda tümöral lezyon. b, c) Tümöral lezyondan forsepsle biyopsi alınması (*pinch* biyopsi). d) Biyopsi alınan kısımda minimal kanama. e, f) İkinci biyopsinin alınması.



Şekil 3.5.1.1.2. Forsepsle submukozal biyopsi alınması. a) Submukozal yerleşimli tümör bulunan alanda sağlam mukoza. b-d) Aynı alanda tekrarlanan *pinch* biyopsi alma şeklinde işleme, mukozal defekt açılması. e) Açılan mukozal defekte submukozanın görünümü. f) Defektten ulaşılan submukozadan biyopsi alınması.



Şekil 3.5.1.1.2.1. Diminütif polibin polipektomi teli ile çıkartılması. a) Diminütif polip. b) Polipektomi teli ile yakalanmış hali. c) Polipektomi yapılmış hali.

3.5.1.1.2. Endoskopik polipektomi

Kolonoskopi sırasında bulunan ve diminütif polip olarak adlandırılan 5 mm'den küçük kolorektal poliplere yönelik yapılacak işlem, nispeten tartışmalıdır. Bu polipler için kullanılan "rezeke edin ve atın" kavramı ile ilgili literatür bilgileri kısıtlıdır. Bu düşünceye sahip olanlar, söz konusu poliplerin patolojik analize alınmadan atılmasının, hastanın sağlığını tehdit etmeyeceği görüşündedir. Çünkü, bu poliplerde malignite veya ileri displazi riski çok düşüktür. Küçük poliplerin biyopsi forsepsisi ya da polipektomi teli ile çıkartılıp atılması, maliyeti azaltır.^[13-15] Endoskopik olarak adenomların sınıflandırılması, %94 duyarlılık ve %89 özgüllük ile yapılabilir.^[13] Ayrıca, bu polipler optik tarama teknikleri ile değerlendirilebilir.^[14] Endoskopik dar bant görüntüleme (NBI), küçük poliplerde %95 negatif prediktif değere sahiptir.^[16]

Ancak ülkemizde, çıkarılan materyali patolojiye gönderilmeyen işlemler, SGK tarafından yapılmamış sayılmaktadır. Bu yüzden, alınan parçaların gönderilmesi mecburidir (**Şekil 3.5.1.1.2.1**).

Daha büyük ve daha derin biyopsi gereken durumlarda, polipektomi teli (*snare wire*) kullanılabilir. Ancak, bu yöntemi yeterli deneyime sahip endoskopistlerin kullanması şarttır. Çok değişik şekil ve boyutlarda polipektomi telleri mevcuttur. Genellikle, oval 2-3 cm'lik olanlar kullanılır. İmkan varsa, değişik boyutlarda tellerin el altında bulundurulması yararlıdır. Bazı polipektomi telleri, yerleştirmeyi daha fazla kontrol ile kolaylaştıran, döndürülebilir özelliklerdedir. Polipektomi tellerinin boyutunun seçimi, genellikle lezyonun büyüklüğüne bağlıdır. Polipektomi tellerinin şekli ve seçimi kişisel tercih meselesidir.

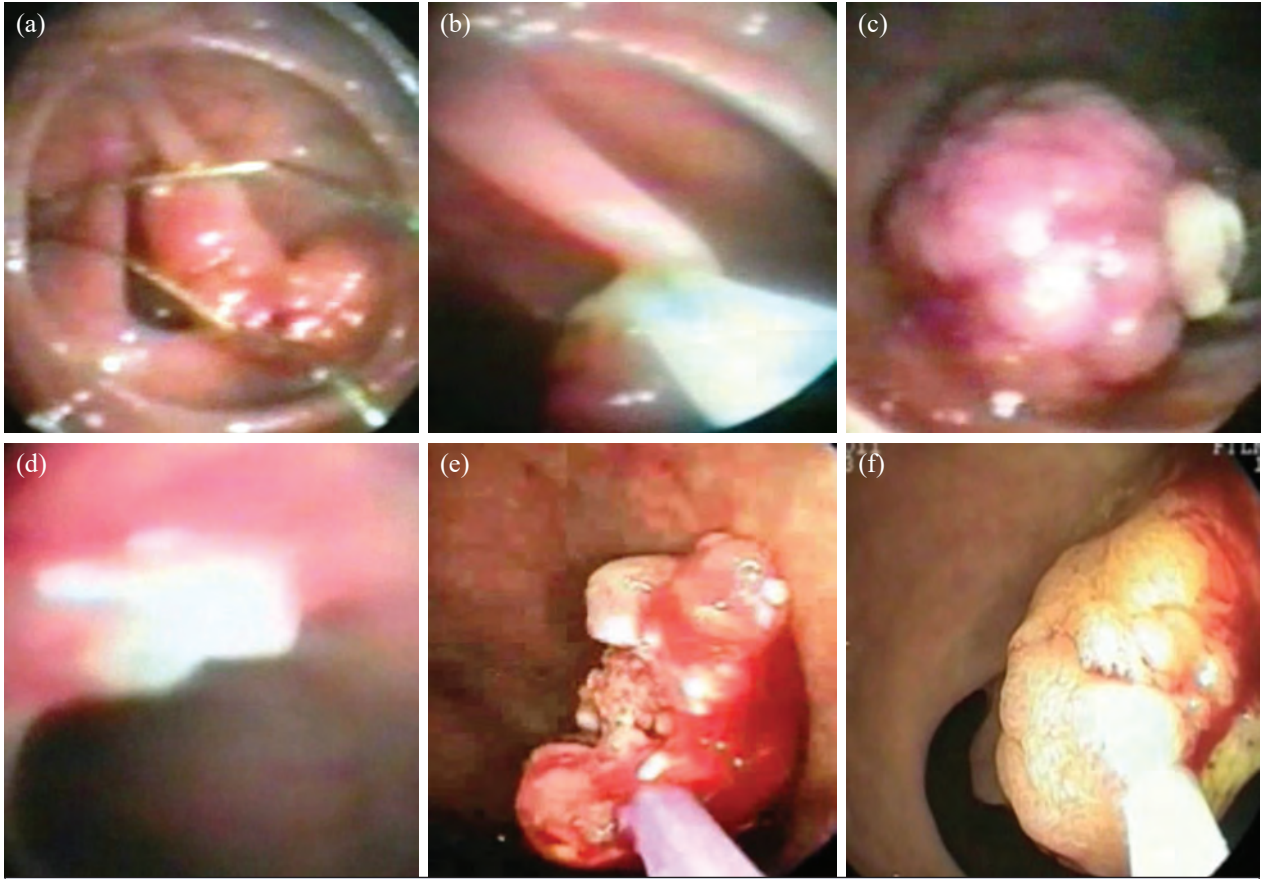
Daha büyük biyopsi almak için, polipektomi teli hedeflenen mukozanın üzerine yayılarak yavaş yavaş kapatılır ve yakalanan doku koterize edilerek alınır. Ya da bu işlem, çift lümenli endoskoplara yapılır. Biyopsi kanalının birinden geçirilen polipektomi teli hedef doku üzerine yayıldıktan sonra, diğer kanaldan geçirilen

biyopsi forsepsisi ile doku tutulup çekilerek, polipektomi telinin halkası içinde çadırlandırılır. Polipektomi teli kapatılarak doku yakalanır ve koterize edilerek çıkartılır. Bu işlemde kanama riskini azaltmak ve mukozanın submukozadan ayrılmasını temin için, submukozaya işlem öncesinde 1:10.000'lik epinefrin enjekte edilmesini tavsiye edenler vardır. Ya da sadece serum fizyolojik zerki ile lezyon submukozadan ayrılarak, *strip* biyopsi de denilen biyopsiler alınabilir. Bu işlemin midede perforasyon riskinin düşük olduğu ve güvenle uygulanabileceği kaydedilmiştir. Ancak, kolon için aynı şeyi söylemek mümkün değildir. Kolonoskopi esnasında yapılan polipektomilerde perforasyon riski %0,1'den daha azdır.^[17,18] Mukozanın submukozadan kaldırılarak ya da submukozaya sıvı enjekte edilerek kabartılması ve sonra *snare* tatbiki, delinme riskini azaltır.^[19,20] Polipektomiden sonrası kanama riski, genellikle %0,4 civarındadır ve düşüktür.^[21,22] Kanama riski, 1,7 cm'den daha büyük çapı olan saplı poliplerde veya 0,5 cm'den geniş tabanlı sapsız poliplerde yapılan polipektomilerde daha yüksektir.^[23]

Küçük ve orta boy poliplerin alınması kolaydır. Genellikle 2-3 cm büyüklüğe kadar ulaşan, fakat saplı olan polipler tek işlemle çıkartılabilir (**Şekil 3.5.1.1.2.2**). Daha büyük ve geniş tabanlı poliplerin alınmasında, alternatif olarak, parça parça (*piecemeal*) çıkarma yaklaşımı kullanılır. Bu yaklaşımla, tüm polibin çıkarılması için, genellikle lezyona birden fazla işlem gerekir (**Şekil 3.5.1.1.2.3**). Polibin saplı olması ve bütün çıkarılması halinde, kökünün histopatolojik değerlendirilmesinde sıkıntı olmaz. *Piecemeal* tekniği ile polibin çıkarılması halinde, dokunun kenar bütünlüğü bozulmuştur. Bunların patolojik tetkiki daha sıkıntılıdır.

3.5.1.1.3. Endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR)

Endoskopik doku örneklemesinin daha ileri bir uygulama şekli, endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR)'dur. EMR, düz bir lezyonun altına serum fizyolojik veya daha iyisi dilüe edilmiş epinefrin verilerek yükseltip,



Şekil 3.5.1.1.2.2. Tek işlemle polipektomi şeklinde yapılan biyopsiler. a) Büyük, ancak uzun saplı polibin yakalanması. b) Polipektomi teli, polibin sapında kapatılmış. c) Polipektomi ile koparılmış polip. d) Polipektomi sonrası polip zemini. e, f) Polipektomi şeklinde alınan biyopsinin polipektomi teli ile endoskopta birlikte dışarı taşınması.

polipoid hale getirilerek polipektomi tekniği ile çıkarılmasıdır. Submukozaya verilen sıvının oluşturduğu yastık gibi kabarıklığın süresini uzatmak için, %3,5 tuzlu su ya da %50 dekstroz gibi hipertonic çözeltiler de kullanılmıştır. Böylece, güvenli bir rezeksiyon gerçekleştirmek için gerekli zamanı uzatmak amaçlanmıştır. Bu amaçla ayrıca, sodyum hiyalüronat da kullanılmaktadır. Kullanılan sıvının cinsi ve miktarı farklı olabilir. Fakat, bu ajanların hiçbirinin kullanımı basit serum fizyolojik kadar sık değildir.^[24]

Bol submukozal sıvı enjeksiyonu yapılmasına rağmen lezyonu yükseltmek mümkün olmazsa, bu durum, lezyonun bağırsak duvarında daha derinliklere yayılmış olduğunun bir göstergesi olabilir.^[25]

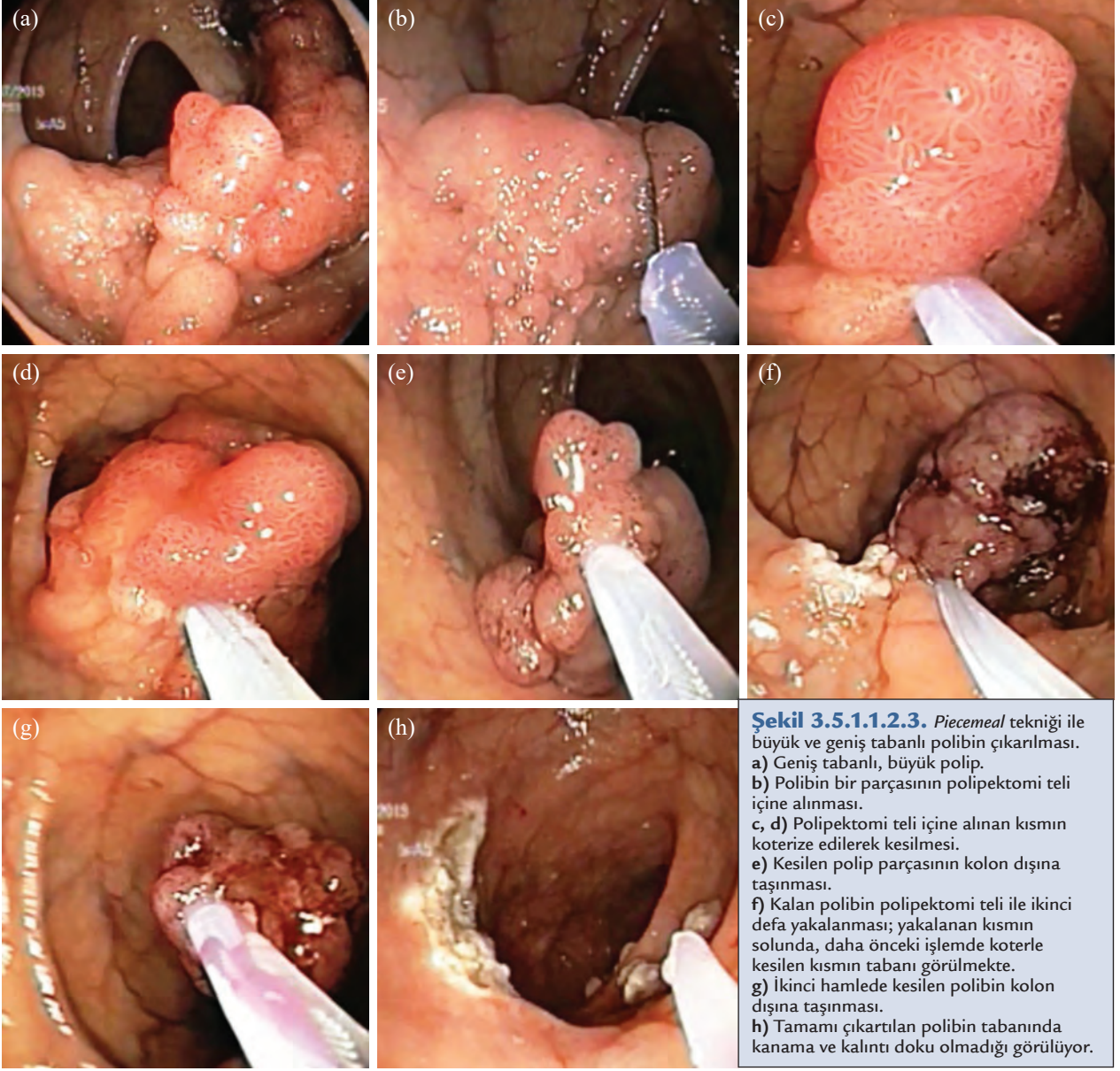
EMR için, iki teknik yaygın olarak kullanılır. Bu tekniklerden biri, hedef dokunun biyopsi forseps ile yükseltılarak rezeke edilmesidir. Rezeksiyon, yükseltilen hedef mukozanın etrafına geçirilen polipektomi teli ile yapılır. Bu yöntem, mukozayı yükselterek kesme tekniği olması nedeniyle veya bir şerit biyopsi aldığı için *strip* biyopsi olarak adlandırılır. İkinci teknikte, mukozayı yükseltmek için aspirasyon kullanılır. Endoskopun ucuna takılan bir kaf içine, üzerine polipektomi teli

açılmış hedef doku aspirasyonu yapılır. Sonra, koterizasyon işlemi ile doku çıkarılır.^[26] Bu yaklaşım, aspirasyon mukozektomisidir. EMR, aspirasyon mukozektomisine benzer bir şekilde, aspire edilen hedef dokunun köküne lastik bant konularak da yapılır.

EMR, genel olarak premalign ve mukozaya sınırlı malign lezyonların rezeksiyonu için kullanılır. Tanı için doku örneği temin ettiği gibi, premalign ve erken malign lezyonların bu yöntemle tedavisi de sağlanır. EMR yapılacak lezyonun mukoza ya da submukozada sınırlılığı, endoskopik ultrasonografi (EUS) ile belirlenir. Yüksek frekanslı EUS (15 veya 20 MHz) ile, lezyonun mukozaya sınırlı olup olmadığını %95 doğrulukla belirlemek mümkündür.^[26]

3.5.2. Sitolojik Değerlendirmeler

Sitolojik örneklemeye ve değerlendirme için; fırça, aspirasyon, dokundurma (*imprint*) gibi yöntemler kullanılır. Bu sitolojik tanı yöntemleri, özellikle Avrupa ve Japonya'da yaygın olarak kullanılan, çok yararlı tanı yöntemleridir.



Şekil 3.5.1.1.2.3. Piecemeal tekniği ile büyük ve geniş tabanlı polipin çıkarılması. a) Geniş tabanlı, büyük polip. b) Polipin bir parçasının polipektomi teli içine alınması. c, d) Polipektomi teli içine alınan kısmın koterize edilerek kesilmesi. e) Kesilen polip parçasının kolon dışına taşınması. f) Kalan polipin polipektomi teli ile ikinci defa yakalanması; yakalanan kısmın solunda, daha önceki işlemde koterle kesilen kısmın tabanı görülmekte. g) İkinci hamlede kesilen polipin kolon dışına taşınması. h) Tamamı çıkartılan polipin tabanında kanama ve kalıntı doku olmadığı görülüyor.

3.5.2.1. Fırça Sitolojisi

Sitolojik işlemde kullanılan fırçaları kılıfı, genellikle naylon veya metal liflerden oluşur. Bir koruyucu plastik kılıf içinde uzunlamasına çalışan ince bir metal milin ucuna, sitoloji fırçası yerleştirilmiştir. Çeşitli tasarıma sahip fırçalar vardır. Bunlar arasında performans özellikleri açısından bir farklılık görünmemektedir.^[27]

Fırça ile örnek alınması gereken durumlarda, fırça kılıfı içinde endoskobun çalışma kanalından hedef lezyon veya yüzeye ulaştırılır. Kılıfından çıkarılan fırça kısmı, teğet olarak, örnekleme yapılmak istenen yüzeye sürülür. Sonra, kılıfı içine alınan fırça, endoskobun dışına çekilir. Üzerinde örneği taşıyan fırça lamlara sürülerek ve hazırlanan yaymalar kurutulurken, sitopatologlara

ulaştırılır. Bu preparatlar, tespit ve boyama işleminden sonra değerlendirilir.

Fırça sitolojisi ile endoskopik biyopsi birlikte kullanılırsa, işlemin sensitivitesi ve spesifitesi daha yüksek olur. Bu yüzden, biyopsi almada forseps ile fırçanın birlikte kullanılması tavsiye edilir. Fırça ile alınan örnekler, malignite tespitine yardımcı olduğu gibi, H.pilori, kandidiyazis ve sitomegalovirüs gibi bazı bakteriyel, fungal ve viral olayların belirlenmesini sağlayabilir.

Sitolojik tanı şansını arttırmak için, sitolojik örnekleme yapılan fırça, su veya serum fizyolojik içinde kuvvetli çalkalama hareketleri ile yıkanır. Sonra, bu sıvı santrifüje edilir ve dibe oturan materyalde sitolojik tetkik yapılır. Aynı şekilde, sitolojik tetkik yapılmak istenen

organın lümeninden biyopsi kanalı vasıtası ile, endoskopi esnasında aspire edilen sıvı da santrifüje edilerek sitolojik tetkiki yapılabilir.

Sitolojik değerlendirmede kullanılan fırçaların tek kullanımlık olması ve tekrar kullanılmaması tercih edilmelidir. Eğer sürekli kullanılan tipte fırça ile işlem yapılıyorsa, bunların her işlemten sonra deterjanlarla iyice yıkanmasına dikkat edilmelidir. Bu fırçalar yeterli temizlik yapılmadan alkol veya gluteraldehite konulursa bir kısım, hücreler fikse edilmiş olur ve böylece daha sonraki incelemelerde yanlış değerlendirmelere yol açar.

3.5.2.2. İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi (İİAB)

Submukozal lezyonların tanısında, ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) kullanılır. EUS eşliğinde veya rehberliğinde ya da uygun vakalarda, direkt görüş altında biyopsi kanalından sevk edilen bir iğne ile yapılabilir. Bu işlemler; normal biyopsi ve sitolojik çalışmalar ile negatif sonuç alınan, ülserojenik, diffüz infiltratif, stenotik, anastomozda nüks olması muhtemel ve nonvasküler submukozal lezyonların değerlendirilmesinde de endikedir.

Ayrıca, EUS rehberliğinde ince iğne aspirasyon biyopsisi, sindirim sistemi malignitelerinin tanı ve nodal evrelendirilmesinde kullanılır.

İİAB, sitolojik materyal elde etmek için yaygın kullanılan bir yöntemdir. İİAB iğneleri, standart endoskopi ya da EUS sırasında kullanılabilir. EUS, endoskopistlere, kistik ve parankimal lezyonların, lenf düğümleri ve sıvıların örneklenmesi imkânını sağlar. Endoskopi ve EUS sırasında kullanılan İİAB iğneleri 19–25 gauge ölçülerindedir. Bazı iğneler de, sitolojik değerlendirme örnekleri yanında, doku incelemesini sağlayacak niteliktedir.

Lezyon tespit edildikten sonra, endoskopun çalışma kanalından iğnenin içinde bulunduğu kılıf ilerletilerek lezyona ulaştırılır. İğne kılıftan çıkartılarak, ultrasonografi rehberliği altında, hedef dokuda ilerletilir. İğne içinde mandren varsa çıkarılır ve enjektörle aspirasyon yapılır. Endoskopist, iğnenin ucunu lezyonlu dokunun içinde ileriye ve geriye hareket ettirir. Bu işlem, iğnenin ucunun örnekle dolmasını sağlar. Solid lezyonlarda, aspirasyon yapmayanlar da vardır. Kistik lezyonlarda kist sıvısı enjektöre çekilir.^[28] Sonra, iğne ucu kılıf içine alınarak endoskop dışına çıkarılır. Elde edilen örnek değerlendirilir.

3.5.2.3. Aspiratlar

Endoskopi esnasında, duodenal içerik, safra, pankreas salgısı gibi sıvı örnekleri alınarak tetkik edilebilir. Bu sıvıların, biyopsi kanalındaki artıklarla kirlenmesini önlemek için, biyopsi kanalından geçirilen bir kateterle enjektöre alınması daha uygundur. Bu sıvılar sitolojik ve mikrobiyolojik tetkikler için kullanılır.

3.5.2.4. İmprint Sitolojisi

Ameliyatta çıkarılan dokuların lama dokundurularak incelenmesinde kullanılan *imprint* yöntemi, endoskopik işlemlerde de yararlıdır. Biyopsi forsepsi

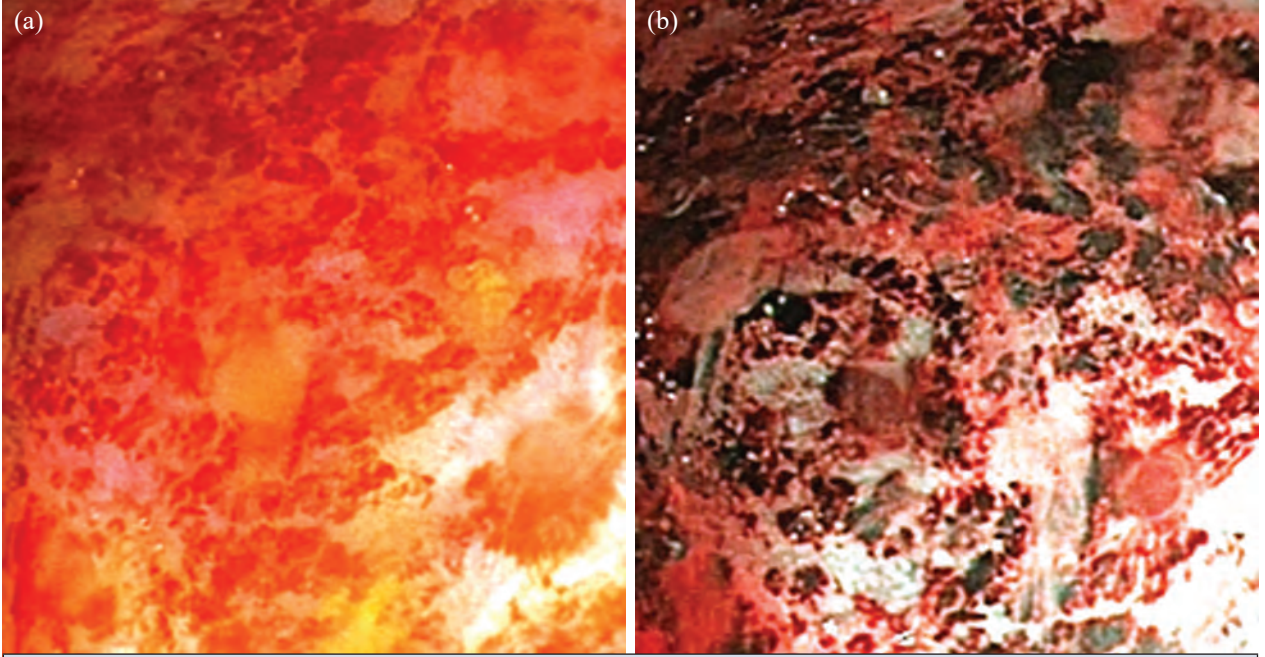
ile alınan örnekler bir lama sürülerek, dokundurma sitolojisi denilen şekilde tetkik yapılması mümkündür. Malignite değerlendirmesine ek olarak, kandida, H.pilori veya Giardia araştırılmak istendiği zaman da yapılması tavsiye edilen bu yöntem, biyopsinin tanı değerini arttırmaktadır. Endoskopik materyalin *imprint* yöntemi ile değerlendirilmesi, lezyonun karakteri hakkında hızlı sonuç verir. Bu durum, cerraha, tedavi yaklaşımını planlamada zaman kazandırır. Yanlış tanı riski düşüktür.^[29]

3.5.3. Tanı Değerini Arttırıcı Diğer Teknikler

Son yıllarda, hastaların endoskopik değerlendirilmesinde optik tekniklerin kullanımında ciddi bir artış olmuştur.^[30] Bazı endoskopi firmaları, kromo-endoskopinin yerini alacak teknolojiler geliştirmiştir. Rutin kullanılan endoskoplara imalat esnasında yerleştirilen bu fonksiyonlar, endoskop üzerindeki bir tuşa basmakla kullanılır. Bunlar arasında, *narrow band imaging* (NBI) ve *flexible spectral imaging color enhancement* (FICE) öne çıkan tekniklerdir. NBI ve FICE, mukozal ve yüzeysel kılcal damarları ait görüntüleme kalitesini arttıran işlemlerdir. NBI, normal ışığın daraltılmış dalga boylarının kullanımını esas alan bir teknolojidir. FICE ise, beyaz ışık ile elde edilen görüntüleri bilgisayar ortamında yeniden yapılandırarak sanal görüntüler oluşturur. Bu iki farklı teknoloji, bazı mukozal lezyonları değerlendirmede karşılaştırılmış, birinin diğerine üstünlüğü bulunmamıştır.^[31]

NBI ve FICE, yüksek çözünürlüklü videoendoskoplarla birlikte boyaların kullanımı olmaksızın, bağırsak mukozası yüzeyinde değerlendirilme sağlayan tekniklerdir. NBI ve FICE, piyasada yaygın olarak kullanılan yeni jenerasyon endoskoplara mümkündür. Endoskopistlerin bu teknolojiye erişimi ulaşım oranı giderek artmaktadır. NBI ve FICE, polip tespit oranını arttırmak ve endoskopik lezyonlarda displazi veya maligniteyi değerlendirmek için, tarama kolonoskopisinde de kullanılır (**Şekil 3.5.3.1**).

Endoskopik işlemde tanı imkanlarını arttırmada kullanılan bir diğer teknik de, konfokal lazer endomikroskopi (KLA)'dir. Bu teknik, dokuyu aydınlatmak ve yansıyan floresan ışığı algılamak için, lazer teknolojisi kullanır. Bu teknik, iki farklı şekilde kullanılabilir. Birincisi, değerlendirmenin KLA donanımlı özel endoskoplar ile yapılmasıdır. İkinci uygulama şekli ise, problemli KLA kullanımınıdır. Bu teknikte, endoskopun çalışma kanalından geçirilen özel mini problemler kullanılır. İşlem, bu problemler standart endoskopların çalışma kanalından gönderilerek gerçekleştirilebilir. Özofagus, mide, kolon, safra yolları ağacında kullanım için problemler mevcuttur. Bu teknik, genel klinik uygulamaya girmiştir. Fakat, daha çok yoğun bir araştırma alanı olan Barrett özofagus, mide ve kolon polipoid lezyonlar, enflamatuvar bağırsak hastalığı değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.^[32]



Şekil 3.5.3.1. Koruyucu kolostomili hastadaki diversiyon kolitinin endoskopik görüntüleri. a) Normal ışık ile görüntü. b) NBI ile görüntü.

3.5.4. Kolorektal Lezyonların Lokalizasyonunun Belirlenmesi

Ameliyat kesileri ve yapılacak cerrahi girişim, kolon lezyonlarının yerleşim yerine göre değişir. Bunun için, kolonoskopi esnasında tespit edilen ve kolon rezeksiyonu gerektiren lezyonların yerleşim yeri bilinmelidir. Yine, kolonda tespit edilip kolonoskopik olarak takip edilmesi gereken lezyonların da ilerleyen zamanlarda bulunabilmesi için, yerleşim yerinin bilinmesi gereklidir. Bu, kolonoskopik olarak en sık tatuaj adı verilen yöntemle olmak üzere, çeşitli uygulamalarla sağlanabilmektedir.

Kolorektal Lezyonların Lokalizasyonunun Belirlenmesi Endikasyonları

Cerrahi girişim öncesi lokalizasyon

Cerrahi rezeksiyon gerektiren kolon lezyonları, genellikle ameliyat esnasında palpe ve kolayca tespit edilebilir. Ancak, küçük polip, erken kanser gibi veya daha önce kolonoskopik olarak eksizyon yapılmış lezyonların lokalize edilmesi zor olabilir.^[33] Bazen de, lezyon büyük olsa bile eğer yumuşak ise ve kolonda dışkı varsa, ameliyat esnasında tespit edilemeyebilir.

Bu sorun, özellikle laparoskopik kolon rezeksiyonu esnasında cerrah kolonu palpe edemeyeceğinden, daha da önemlidir. Ayrıca, ameliyat öncesi kolonoskopi ile yeri saptanan tümörlerin, ameliyat esnasında %10-20'sinin farklı lokalizasyonlarda olduğunun görüldüğü bildirilmiştir.^[34-36] Bu nedenle, laparoskopik cerrahi esnasında lezyonun, onu görülebilir hale getiren bir belirteç kullanarak önceden işaretlenmesi önemlidir. Laparoskopik

ameliyat sırasında yanlış kolon segmentinin çıkarılması veya açık cerrahi dönüşümü engellemek için, endoskopistin lezyonu sadece inen kolonda veya transvers kolonda gibi ifadelerle belirtmesi yeterli değildir.^[37]

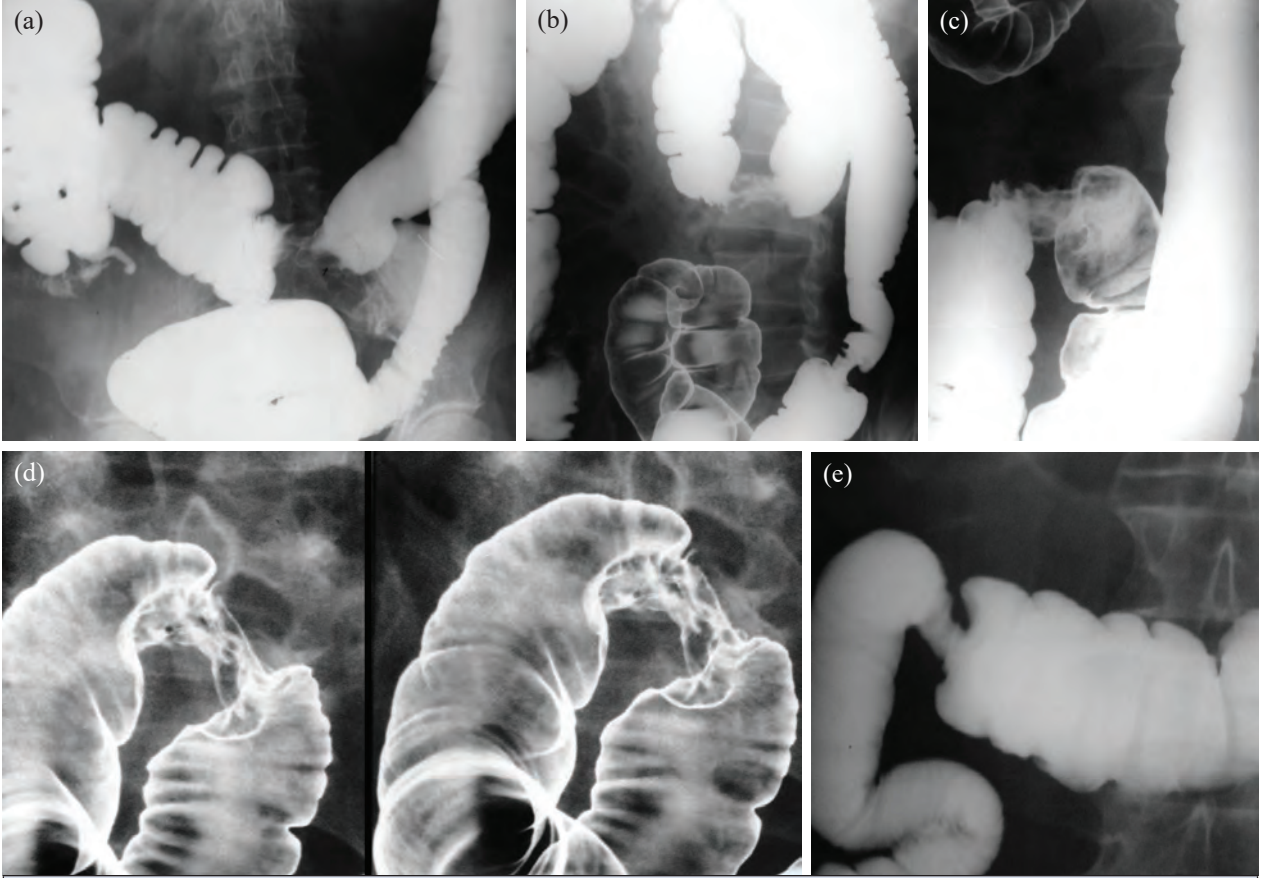
Lezyonun yeri tomografi ve kolonoskopi ile kombine edilerek saptansa bile, ameliyat esnasında %28 oranında lezyonun farklı yerleşim yerinde olduğu bildirilmiştir.^[38] Sonuç olarak, özellikle küçük lezyonlara laparoskopik cerrahi planlanıyorsa, yanlış segment rezeksiyonu ve lenf disseksiyonuna engel olmak için, kolonoskopi esnasında işaretleme standart olmalıdır.

Kolonoskopi esnasında bir lezyon çıkarılamıyorsa, çıkarılsa bile kolon rezeksiyonu gerekiyorsa veya kolonoskopik takip gerekiyorsa, yine kalıcı belirteç ile işaretlenmelidir. İlk kolonoskopi esnasında belirteç ile işaretleme yapılmadıysa ve biyopsi sonucu kolon rezeksiyonu gerektiriyorsa, iki hafta içinde kolonoskopik olarak işaretleme yapılmalıdır.

İşaretleme işlemi yapılan hastaların kolonoskopi raporuna, işaretlemenin yapıldığı eklenmelidir. Ayrıca, işaretleme yapılan lezyonun bölümü de (proksimal veya distal) not edilmelidir.

Kolonoskopik Takip Gerektiren Lezyonların Lokalizasyonu

Bir lezyonun, ilerleyen zamanlarda takip edilmesi gerekiyorsa, tam lokalize edilebilmesi için işaretlenmesi önemlidir. Örnek olarak; bir polip total olarak veya parça parça (*piecemeal*) çıkarıldıysa, nüks riski nedeniyle kolonoskopik takip gereklidir. Özellikle, kolonun bükümlü ve katlantılı alanlarının arkasındaki lezyonlarda, bu durum daha önem arz etmektedir. Malign bir adenom veya



Şekil 3.5.4.1. Lokalizasyonu baryumlu kolon grafisi ile belirlenmiş lezyonlar. a) Transvers kolon ortasında tümöre bağlı dolma defekti. b) Transvers ortasında ve inen kolon son kısmında yerleşmiş senkron kolon kanserlerinin radyolojik görüntüsü. c) Sigmoid kolondaki tümörün baryumlu kolon grafisiyle görüntüsü. d) Tümörün çift kontrastlı kolon grafisiyle görüntüsü.

yüksek Grade displazi olan bir polibin çıkarılmasından sonra, çıkarılan alan sekiz hafta içinde tamamen iyileşir ve işaretleyici belirteç, lezyon yerinin bulunmasında cerrah ve endoskopiste yardımcı olabilir.

Lezyon lokalizasyonu için yöntemler

1. Kolonoskopi lezyonun anal verje olan uzaklığı ölçülür. Ancak bu yöntem, özellikle daha önce kolorektal cerrahi geçirenlerde lokalizasyon için, zayıf bir yöntemdir.^[36,39] Kolonoskopi ölçülen mesafe, santimetre olarak kaydedilir. Bu her zaman lezyonun gerçek uzaklığıyla uyuşmayabilir. Kolonda endoskop *loop* yapabilir ve girilen endoskop uzunluğunu etkileyebilir ve anal verjeden itibaren girilen miktarı daha uzakta gösterebilir. Aksine, *loop* olmadan endoskopla düz giriş, anal verjeden itibaren daha doğru bir ölçüm verebilir.^[40]
2. Belirleyici görüntülerin (*land markers*) kullanımı: Kolonoskopi esnasında bulunan, seviyeyi tayinde kullanılan görüntüler vardır. Rektosigmoid bileşke, sol ve sağ kolon köşeleri, ileoçekal valf, apandiksın ağzı gibi görüntüler, belirleyici olarak kullanılır. Bu belirleyici görüntüler, lezyonların yerleşim yerini

belirlemede yardımcı olabilir. Rektum ve çekum arasındaki mesafe her zaman aynı değildir. Çoğu deneyimli endoskopist bile, rektum ile çekum arasındaki uzaklığı tahmin etmede yanılabilir.^[33-41-42]

Lezyon anüse 15 cm'den daha yakın ise, çekumda ise veya ileoçekal valf yakınında ise, *land marker*'lar kullanılarak kolayca lokalize edilebilir. Lezyon lokalizasyonunda şüphe yoksa, cerrah kolayca lezyona ulaşabilir.

3. Endoskopik klipsler: Bir veya daha fazla klips ile lezyon işaretlenir. Klipsler, işaretli segmentin radyografik ve ultrasonografik lokalizasyonuna yardımcı olabilir.^[43] Ancak, klipslerin olduğu yer değişebilir. C kolu floroskop, klipsin yerini göstermede yardımcı olsa bile, laparotomi esnasında kayabilir ve laparoskopi esnasında görülemeyebilir.^[44] Preoperatif yerleştirilen klipsler, intra-operatif kolonoskopi, floroskop veya laparoskopik ultrasonografi ile lokalize edilebilir. Laparoskopik ultrasonografi, klipsleri göstermede en hızlı yöntemdir; ancak, intestinal gaz nedeniyle kullanımı sınırlıdır.^[45]
4. Baryum lavmanı ile kolon grafisi (**Şekil 3.5.4.1**): Baryum lavmanı ile kolon grafisi, kolon polip ve



Şekil 3.5.4.2. Polipektomi ile çıkarılan bir adenomun tatuaj ile işaretlenmesi. a) Lezyon hizasında submukozaya oblik şekilde girilen enjeksiyon kateteri. b) Lezyon zeminine çini mürekkebinin enjekte edilmiş hali. c) Rezeksiyon sonrası lezyon yerinin görünümü.

kanserler lokalizasyonu için hala kabul edilir bir yöntemdir. Ancak, küçük veya daha önce kolonoskopik olarak çıkarılmış lezyonlar kolay görülemez. [46]

5. Floroskopi: Kolonoskopi ile birlikte yapılacak floroskopi veya röntgen cihazı ile değerlendirme, lezyonun yerini lokalize etmede yardımcı olabilir. [45]
6. İntraoperatif kolonoskopi: Bir tümör veya polipektomi yapılan alan, intra-operatif kolonoskopi yapılarak lokalize edilebilir. [47,48] Ancak bu durumda, cerrahın kolonoskopi konusunda eğitilmiş olması gereklidir. Aksi halde, daha eğitilmiş olan endoskopistleri ameliyathaneye davet etmelidir; ancak bu da, birçok durumda pratik olarak mümkün olmayabilir. İntraoperatif kolonoskopi esnasında bir sorun da, verilen hava nedeniyle kalın bağırsağın şişmesidir. Ayrıca, polipektomi yeri birkaç hafta içinde iyileşir ve bazen kolonoskopi esnasında polipektomi yapılan alan görülemez. [49]
7. Tatuaj: Lezyon lokalizasyonu için ideal metod, cerrah ve endoskopistin dikkatini direkt çekebilecek ve kolayca tanınabilen bir belirteç olmalıdır. Bu, boya enjeksiyonu ile sağlanabilir. Yapılan tatuaj, esas olarak, bir lezyonun cerrahi öncesi lokalizasyonu veya bir lezyonun kolonoskopik takibi süresince, lokalizasyona imkan vermedir (Şekil 3.5.4.2).

İlk polipektomi sonrası tatuaj tekniği, 1958 yılında Saunty ve arkadaşları tarafından tarif edilmiştir. [49] Ameliyat sırasında kolonik lezyonların lokalizasyonu için endoskopik tatuaj işlemi, ilk defa 1975 yılında kullanılmıştır. [50]

Tatuaj için birçok boya kullanılabilir. Bir çalışmada, deney hayvanlarında kolon duvarına sekiz çeşit boya enjekte edilmiştir, bu boyalardan sadece iki tanesi 24 saatten fazla kolon duvarında sebat edebilmiştir. Bunlar indosiyanın yeşili ve çini mürekkebidir. Diğer boyalar, metilen mavisi, indigo karmin, toluidin mavisi, isosülfan mavisi, hematoksilen ve

eozin olup; bunlar, enjekte edilen kolon duvarından 24 saat içinde absorbe edilmektedir. [51]

Son zamanlarda, karbon partikülleri içeren bir solüsyon da başarı ile kullanılmaktadır. Burada en sık kullanılan üç boyadan bahsedilecektir:

- a. Spot: Spot adlı ticari bir solüsyon (Spot; GI Suply, Camp Hill, Pa) ABD’de piyasaya sürülmüştür ve FDA tarafından onay verilmiştir. [52] Yüksek derecede saflaştırılmış ve çok ince karbon parçacıkları içermektedir. Spot’un çini mürekkebine avantajı, dilüe edilmiş ve steril olmasıdır. İçeriğinde, karbon parçacıkları dışında, su, gliserol, polisorbata 80, benzil alkol ve simetikon bulunan Spot, 5 ml’lik ambalajlarda pazarlanmaktadır. Tatuaj, geleneksel olarak çini mürekkebi ile yapılırken, son zamanlarda Spot sık olarak kullanılmaktadır. Ancak, hem indosiyanın yeşili hem de çini mürekkebinden daha pahalıdır. Yapılan bir çalışmada, 113 hastada endoskopik belirteç olarak Spot kullanılmış, güvenli ve etkin olduğu gösterilmiştir. [53] Sadece bir hastada, enflamasyon gelişimine bağlı semptomlar görülmüştür.
- b. İndosiyanın yeşili: ABD’de insanda kullanımı için FDA tarafından onaylanmıştır. İndosiyanın yeşili non-toksik olarak kabul edilmektedir. [51] Fakat, tavşan modellerinde enjeksiyon yerinde enflamasyona neden olduğu gösterilmiştir. [54] Enjekte edildikten sonra sekiz gün boyunca, seroza yüzeylerinde mükemmel boyama sağları ve lenfatiklerle drene edilir. İndosiyanın yeşili ile tatuaj yapılan hastalarda, enjeksiyondan 36 saat sonra cerrahi rezeksiyon yapılan hastalarda kolonların serozal yüzeylerinde kolayca görülebildiği, klinik çalışmalarda gösterilmiştir. [55] İndosiyanın yeşilinin diğer belirteçlere göre dezavantajı, nispeten boyama süresinin kısa olmasıdır ve bu nedenle, endoskopik rezeksiyon sonrası kolonoskopik takip gereken lezyonlarda kullanıma çok uygun değildir.

c. Çini mürekkebi: Tatuaj için en sık kullanılan belirteç boya, çini mürekkebidir.^[50,56,57] İçeriğinde bulunan karbon partikülleri ile, dokuyu siyaha boyamaktadır. Eğer çini mürekkebi kalıcı belirteç olarak kullanılacaksa, enjekte edilmeden önce sterilize edilmelidir. Sterilizasyon, bir otoklavda, seyreltik çözelti şeklinde ve 120°C'da 27,6 kPa basınç altında 20 dakikada yapılabilir. Bir diğer yol da, mikroporları (0,22 µm) olan bir bakteriyostatik filtrasyon cihazından geçirerek sterilizasyon yapılmasıdır. Enfeksiyona mani olmak için enjeksiyon öncesi profilaktik antibiyotik kullanımı, çini mürekkebi için net olarak bilinmemektedir; ancak, indosiyanın yeşili için önerilmektedir.^[55,58] Çini mürekkebi, Endomark PMT (Permark Inc, Chanhassen, Minn) piyasada ticari olarak vardır, ancak ABD'de FDA tarafından onayı yoktur. Yapılan bir çalışmada, çini mürekkebi, 68 hastada laparoskopi ile görülebilmede %98 ve tümörü saptamada %97 başarı sağlanmıştır.^[56] Yine çini mürekkebi ile yapılan bir çalışmada, preoperatif dönemde intrakolonik lezyonların polipektomi yerini lokalize etmede %100 başarılı olduğu, ameliyat süresini ve kan kaybını azalttığı gösterilmiştir.^[59]

Salomon ve arkadaşları, çini mürekkebini, salin solüsyonuyla 1/100 dilüe edilmiş şekilde önermişlerdir.^[60] Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Derneği, 2010 yılında bu hazırlama tekniğini, çini mürekkebi uygulaması için standart olarak kabul etmiştir.^[52]

Uygulama tekniği

Boya enjeksiyonu, kolonoskoplarda standart olarak bulunan çalışma kanalından enjektör kateteri sokularak yapılır. Boya submukozaya enjekte edilmelidir; serozayı delip geçmemek için iğne mukozaya oblik şekilde açılı olarak sokulmalıdır. Önce salin enjeksiyonu yapılarak bir kabarcık oluşturulur ve takiben boya bu kabarcığın içine enjekte edilir. Salin enjeksiyonundan sonra kabarcık oluşmadıysa, iğne kolon duvarını tam kat geçmiş olabilir; bu durumda, boya enjekte edilirse periton boşluğuna yayılabilir. Kabarcık oluşmaması durumunda, iğne biraz geri çekilerek tekrar salin enjeksiyonu yapılmalı ve boya enjeksiyonu kabarcık oluştuğu görüldükten sonra yapılmalıdır. Periton içine karbon partiküllerinin yayılmasının herhangi bir komplikasyona neden olmadığı gösterilmiştir, ancak cerrahlar tarafından kaygı ile karşılanacağı muhakkaktır ve istenen bir durum değildir.

Lezyonun etrafına, mümkünse çepeçevre veya en az üç yönünde olmak üzere, boya enjeksiyonu yapılmalıdır; boya miktarı görülebilirliği sağlayacak miktarda olmakla birlikte, 0,1-0,5 ml enjeksiyon yeterli olacaktır.^[55,61,62]

Nadiren, enjekte edilen boya görülemez. Bu durum, boya enjeksiyonunun çepeçevre uygulanmadığından

veya uygun yere yapılmadığından olabilir. Bazen de, iğne çok derine girer ve boya periton boşluğuna verilirse veya çok yüzeysel verilip mukozayla sınırlı olursa, görüş sağlanamayabilir.^[34,56,63]

Komplikasyonlar

Karbon partiküllerinden hazırlanan Spot, son derece güvenlidir ve herhangi bir komplikasyona neden olmadığı bildirilmiştir.^[53] Çini mürekkebi enjeksiyonu ile komplikasyon son derece nadirdir ve süspansiyon hazırlanırken kullanılan taşıyıcı, dengeleyici ve bağlayıcı gibi organik ve inorganik maddelere bağlı olabilir.^[64-66] Enjeksiyon yerinde mikroapse tanımlanmıştır, ancak klinik önemi belirsizdir. Hint mürekkebinin olası toksik özellikleri, mürekkep dilüe edilerek azaltılabilir. Salinle 1/100 oranında sulandırılırsa bile, endoskopik olarak değerlendirilmede ve laparoskopik olarak görüşte herhangi bir zayıflık olmamıştır.^[61]

Sonuç olarak; kolorektal lezyonların takibinde ve ameliyat esnasında lokalizasyonunda, bir belirteç ile işaretleme yapılması etkin ve kullanılabilir yöntemdir.

Kaynaklar

1. Yasutomi M, Baba S, Hojo K, et al. Japanese classification of colorectal carcinoma. Tokyo (Japan): Kanehara & Co; 1997.
2. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach and colon. *Gastrointest Endosc* 2003;58: S3-43.
3. Soetikno RM, Gotoda T, Nakanishi Y, et al. Endoscopic mucosal resection. *Gastrointest Endosc* 2003;57:567-79.
4. Saito Y, Fujii T, Kondo H, et al. Endoscopic treatment for laterally spreading tumors in the colon. *Endoscopy* 2001;33:682-6.
5. Uraoka T, Saito Y, Matsuda T, et al. Endoscopic indications for endoscopic mucosal resection of laterally spreading tumours in the colorectum. *Gut* 2006;55:1592-7.
6. Kaltenbach TS, Tada K, Saito Y, et al. Incidence of lymph node metastasis from sessile or nonpolypoid early colon cancer: stratified criteria when to operate or when to watch. *Gastrointest Endosc* 2011;73: AB291-2.
7. Kitajima K, Fujimori T, Fujii S, et al. Correlations between lymph node metastasis and depth of submucosal invasion in submucosal invasive colorectal carcinoma: a Japanese collaborative study. *J Gastroenterol* 2004;39:534-43.
8. Lambert R, Kudo SE, Vieth M, et al. Pragmatic classification of superficial neoplastic colorectal lesions. *Gastrointest Endosc* 2009;70(6):1182-99.
9. Kudo SE, Lambert R, Allen JI, et al. Nonpolypoid neoplastic lesions of the colorectal mucosa. *Gastrointest Endosc* 2008;68(4 Suppl): S3-47.
10. Bernstein D, Barkin J, Reiner D, et al. Standard biopsy forceps versus large-capacity forceps with and without needle. *Gastrointest Endosc* 1995;41:573-6.

11. Woods K, Anand B, Cole R, et al. Influence of endoscopic biopsy forceps characteristics on tissue specimens: results of a prospective randomized study. *Gastrointest Endosc* 1999;49:177-83.
12. Soetikno RM, Kaltenbach T, Rouse RV, et al. Prevalence of nonpolypoid (flat and depressed) colorectal neoplasms in asymptomatic and symptomatic adults. *JAMA* 2008;299:1027-35.
13. Hassan C, Pickhardt PJ, Rex DK. A resect and discard strategy would improve cost-effectiveness of colorectal cancer screening. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:865-9.
14. Hogan RB, Brill JV, Littenberg G, Demarco DC. Predict, resect, and discard ...really? *Gastrointest Endosc* 2012;75:503-5.
15. Ignjatovic A, East JE, Suzuki N, et al. Optical diagnosis of small colorectal polyps at routine colonoscopy (Detect InSpect ChAracterise Resect and Discard; DISCARD trial): a prospective cohort study. *Lancet Oncol* 2009;10:1171-8.
16. Gupta N, Bansal A, Rao D, et al. Accuracy of in vivo optical diagnosis of colon polyp histology by narrow-band imaging in predicting colonoscopy surveillance intervals. *Gastrointest Endosc* 2012;75:494-502.
17. Lieberman D, Weiss D, Bond J, et al. Use of colonoscopy to screen asymptomatic adults for colorectal cancer. *N Engl J Med* 2000;343:162-8.
18. Macrae F, Tan K, Williams C. Towards safer colonoscopy: a report on the complications of 5000 diagnostic or therapeutic colonoscopies. *Gut* 1983;24:376-83.
19. Rosenberg N. Submucosal saline wheal as safety factor in fulguration of rectal and sigmoidal polyps. *Arch Surg* 1955;70:120-3.
20. Deyhle P, Largiader F, More SJ, Fumagalli I. A method for endoscopic electroresection of sessile colonic polyps. *Endoscopy* 1973;5:38.
21. Rathgeber SW, Wick TM. Colonoscopy completion and complication rates in a community gastroenterology practice. *Gastrointest Endosc* 2006;64:556-62.
22. Levin TR, Zhao W, Conell C, et al. Complications of colonoscopy in an integrated health care delivery system. *Ann Intern Med* 2006;145:880-6.
23. Dobrowski S, Dobosz M, Babicki A, et al. Blood supply of colorectal polyps correlates with risk of bleeding after colonoscopic polypectomy. *Gastrointest Endosc* 2006;63:1004-9.
24. Fleischer D. Endoscopic mucosal resection: (Not) made in the USA (so commonly). A dissection of the definition, technique, use, and controversies. *Gastrointest Endosc* 2000;52:440-4.
25. Uno Y, Munakata A. The non-lifting sign of invasive colon cancer. *Gastrointest Endosc* 1994;40:485-9.
26. Soetikno R, Inoue H, Chang K. Endoscopic mucosal resection: current concepts. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2000;10:595-617.
27. Camp R, Rutkowski M, Atkison K, et al. A prospective, randomized, blinded trial of cytological yield with disposable cytology brushes in upper gastrointestinal tract lesions. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1439-42.
28. Puri R, Vilmann P, Sáftoiu A, et al. Randomized controlled trial of endoscopic ultrasound-guided fine-needle sampling with or without suction for better cytological diagnosis. *Scand J Gastroenterol* 2009;44:499-504.
29. Çubukcu A, Gönüllü NN, Kaçar SO, Alponat A, Paksoy N. Imprint cytology in the endoscopic diagnosis of gastrointestinal malignancies. *Hepatogastroenterology* 2001;49:198-200.
30. Pierce MC, Vila PM, Polydorides AD, Richards-Kortum R, Anandasabapathy S. Low-cost endomicroscopy in the esophagus and colon. *Am J Gastroenterol* 2011;106:1722.
31. Yoshida Y, Matsuda K, Sumiyama K, Kawahara Y, Yoshizawa K, Ishiguro H, Tajiri HA. Randomized cross-over open trial of the adenoma miss rate for narrow band imaging (NBI) versus flexible spectral imaging color enhancement (FICE). *International Journal of Colorectal Disease* 2013;28:1511-6.
32. Liu JTC, Loewke NO, Mandella MJ, et al. Point-of-care pathology with miniature microscopes. *Anal Cell Pathol* 2011;34:81-98.
33. Hancock JH, Talbot RW. Accuracy of colonoscopy in localisation of colorectal cancer. *Int J Colorectal Dis* 1995;10:140.
34. Cho YB, Lee WY, Yun HR, Lee WS, Yun SH, Chun HK. Tumor localization for laparoscopic colorectal surgery. *World J Surg* 2007;31:1491-5.
35. Vignati P, Welch JP, Cohen JL. Endoscopic localization of colon cancers. *Surg Endosc* 1994;8:1085-7.
36. Piscatelli N, Hyman N, Osler T. Localizing colorectal cancer by colonoscopy. *Arch Surg* 2005;140:932-5.
37. Wexner SD, Cohen SM, Ulrich A, et al. Laparoscopic colorectal surgery -are we being honest with our patients? *Dis Colon Rectum* 1995;38:723-7.
38. Solon JG, Al-Azawi D, Hill A, et al. Colonoscopy and computerized tomography scan are not sufficient to localize right-sided colonic lesions accurately. *Colorectal Dis* 2010;12:267.
39. Dunaway MT, Webb WR, Rodning CB. Intraluminal measurement of distance in the colorectal region employing rigid and flexible endoscopes. *Surg Endosc* 1988;2:81.
40. Frager DH, Frager JD, Wolf EL, Beneventano TC. Problems in the colonoscopic localization of tumors: continued value of the barium enema. *Gastrointest Radiol* 1987;12:343.
41. Wayne JD. Colonoscopy without fluoroscopy. *Gastrointest Endosc* 1990;36:72.
42. Hilliard G, Ramming K, Thompson J Jr, Passaro E Jr. The elusive colonic malignancy. A need for definitive preoperative localization. *Am Surg* 1990;56:742.
43. Montorsi M, Opocher E, Santambrogio R, et al. Original technique for small colorectal tumor localization during laparoscopic surgery. *Dis Colon Rectum* 1999;42:819.
44. Tabibian N, Michaletz PA, Schwartz JT, et al. Use of an endoscopically placed clip can avoid diagnostic errors in colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 1988;34:262.
45. Nagata K, Endo S, Tatsukawa K, Kudo SE. Intraoperative fluoroscopy vs. intraoperative laparoscopic ultrasonography for early colorectal cancer localization in laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 2008;22:379.

46. Levine MS, Yee J. History, evolution, and current status of radiologic imaging tests for colorectal cancer screening. *Radiology* 2014;273(2 Suppl): S160-80.
47. Gorgun IE, Aytac E, Manilich E, Church JM, Remzi FH. Intraoperative colonoscopy does not worsen the outcomes of laparoscopic colorectal surgery: a case-matched study. *Surg Endosc* 2013;27(10):3572-6.
48. Lanthaler M, Biebl M, Mittermair R, Ofner D, Nehoda H. Intraoperative colonoscopy for anastomosis assessment in laparoscopically assisted left-sided colon resection: is it worthwhile? *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2008;18(1):27-31.
49. Sauntry JP, Knudtson KP. A technique for marking the mucosa of the gastrointestinal tract after polypectomy. *Cancer* 1958;11:607-10.
50. Ponsky JL, King JF. Endoscopic marking of colonic lesions. *Gastrointest Endosc* 1975;22:42-3.
51. Hammond DC, Lane FR, Welk RA, et al. Endoscopic tattooing of the colon. An experimental study. *Am Surg* 1989;55:457.
52. ASGE Technology Committee, Kethu SR, Banerjee S, Desilets D, et al. Endoscopic tattooing. *Gastrointest Endosc* 2010;72(4):681-5.
53. Askin MP, Waye JD, Fiedler L, Harpaz N. Tattoo of colonic neoplasms in 113 patients with a new sterile carbon compound. *Gastrointest Endosc* 2002;56:339-42.
54. Price N, Gottfried MR, Clary E, et al. Safety and efficacy of India ink and indocyanine green as colonic tattooing agents. *Gastrointest Endosc* 2000;51:438.
55. Hammond DC, Lane FR, Mackeigan JM, Passinault WJ. Endoscopic tattooing of the colon: clinical experience. *Am Surg* 1993;59:205.
56. Park JW, Sohn DK, Hong CW, et al. The usefulness of preoperative colonoscopic tattooing using a saline test injection method with prepackaged sterile India ink for localization in laparoscopic colorectal surgery. *Surg Endosc* 2008;22:501.
57. Yeung JM, Maxwell-Armstrong C, Acheson AG. Colonic tattooing in laparoscopic surgery -making the mark? *Colorectal Dis* 2009;11:527.
58. Ginsberg GG, Barkun AN, Bosco JJ, et al. Endoscopic tattooing: February 2002. *Gastrointest Endosc* 2002;55:811.
59. Arteaga-González I, Martín-Malagón A, Fernández EM, et al. The use of preoperative endoscopic tattooing in laparoscopic colorectal cancer surgery for endoscopically advanced tumors: a prospective comparative clinical study. *World J Surg* 2006;30:605.
60. Salomon P, Berner JS, Waye JD. Endoscopic India ink injection: a method for preparation, sterilization, and administration. *Gastrointest Endosc* 1993;39:803.
61. Shatz BA, Thavorides V. Colonic tattoo for follow-up of endoscopic sessile polypectomy. *Gastrointest Endosc* 1991;37:59.
62. Fennerty MB, Sampliner RE, Hixson LJ, et al. Effectiveness of India Ink as a long-term colonic mucosal marker. *Am J Gastroenterol* 1992;87:79-81.
63. Aboosy N, Mulder CJ, Berends FJ, et al. Endoscopic tattoo of the colon might be standardized to locate tumors intraoperatively. *Rom J Gastroenterol* 2005;14:245.
64. Shatz BA, Weinstock LB, Swanson PE, Thyssen EP. Long-term safety of India ink tattoos in the colon. *Gastrointest Endosc* 1997;45:153.
65. Gopal DV, Morava-Protzner I, Miller HA, Hemphill DJ. Idiopathic inflammatory bowel disease associated with colonic tattooing with india ink preparation -case report and review of literature. *Gastrointest Endosc* 1999;49:636.
66. McArthur CS, Roayaie S, Waye JD. Safety of preoperation endoscopic tattoo with india ink for identification of colonic lesions. *Surg Endosc* 1999; 13:397.

3.6

Alt GİS Endoskopisinde Özel Durumlar

Celalettin VATANSEV, Gürcan ŞİMŞEK

3.6.1 Ameliyatlı Hastada Alt GİS Endoskopisi

Ameliyatlı hastada alt GİS endoskopisi bazı özellikler gösterir. Özellikle kolonlara ve pelvis organlarına yönelik karın ameliyatı geçirenlerde kolonoskopi, anatomik değişiklikler ve yapışıklıklar nedeniyle daha zor olabilir. Buna karşılık, subtotal veya hemi-kolektomi geçiren hastalarda da, kolonoskopi daha kolay ve kısa süreli olur.

Ameliyatlı Hastalarda Kolonoskopi Endikasyonları

Daha önce herhangi bir karın ameliyatı geçiren kişilerde, genel tarama veya semptomatik hastalarda, kolonlar ve rektumu değerlendirmek için kolonoskopi endikasyonu olabilir.

Tıkaçıcı rektum veya kolon kanseri nedeniyle ameliyat edilen bazı hastalarda, kalın bağırsağın proksimal kısımları, ameliyat öncesi endoskopik olarak değerlendirilemez. Bu hastalarda, ameliyat sonrası dönemde, kalan kolonun senkron malign veya premalign lezyonlar için endoskopik tetkiki gereklidir.

Hastaların şikayetleri sebebiyle veya kontrol amacı ile, kolon ve rektum anastomozlarının değerlendirilmesi gerekebilir. Alt anterior rezeksiyonların yaygınlaşması sebebiyle, ameliyat sonrası dönemde, hastaların hayat kalitesini etkileyen dışkılama problemleri daha sık gündeme gelmektedir. Hastaların, ameliyat sonrasında dışkılamada sıkıntı, ishal, tenesmus ve perianal bölgede yanma gibi şikayetlerle müracaatı nadir değildir. Bu şikayetlerin arkasında; anastomoz darlığı, anal kanal ve perianal bölge tahrişleri, ileorektal veya ileoanal poşu bulunanlarda poşit gibi sıkıntılar bulunur. Bunların değerlendirilmesi, perianal muayene, tuşe rektal ve endoskopi ile mümkündür.

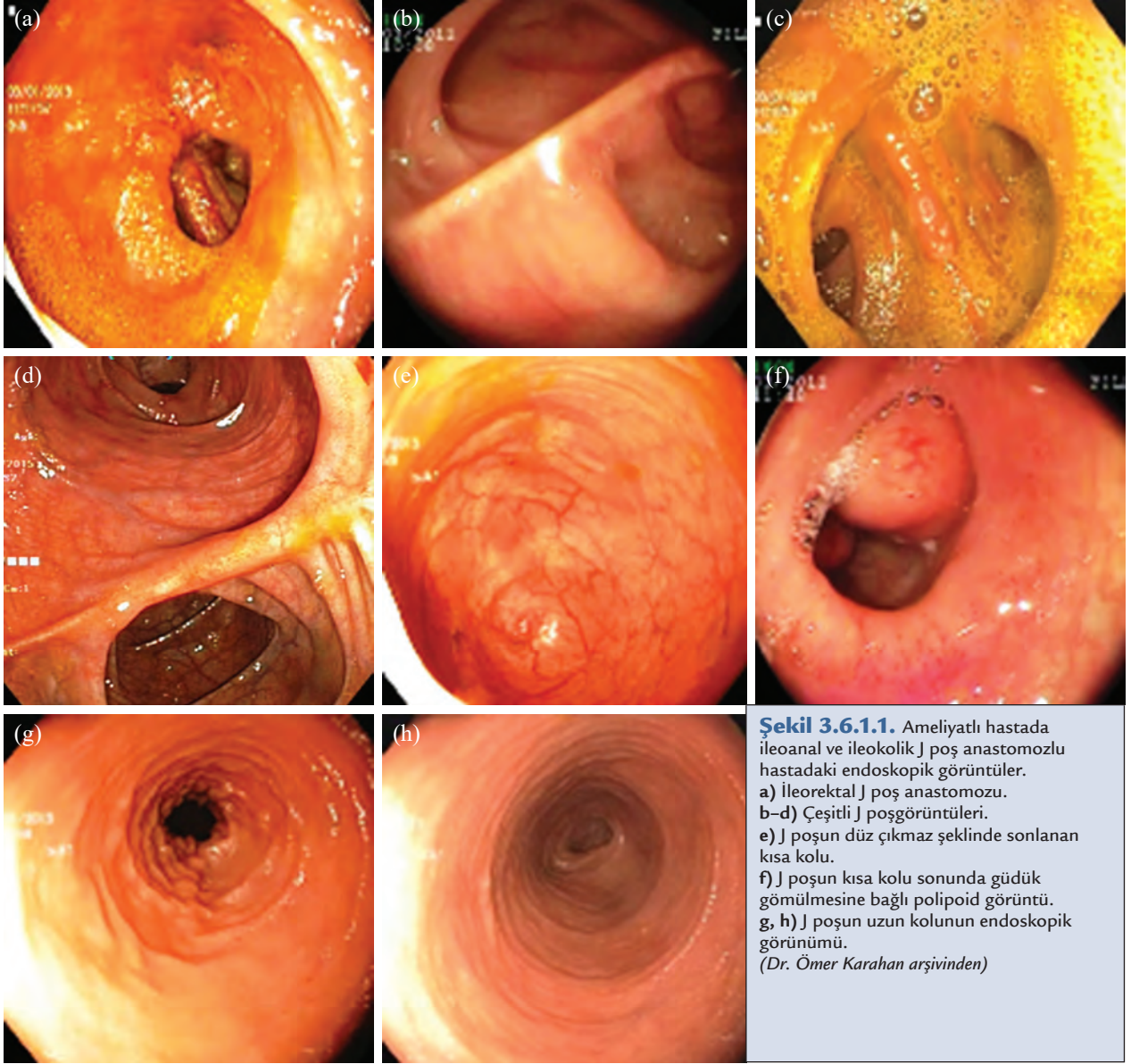
Daha önceki ameliyatında ileostomi veya kolostomi yapılan hastalarda, stoma gerisinde kalan bağırsak varsa, bu kısımdaki saptırma (diversiyon) koliti, kalıntı tümör veya dışkı, anastomoz komplikasyonları gibi sebepler, kolonoskopi gerektirir. Ayrıca, geçici stoması bulunan hastalarda, stoma kapatılmadan önce kalan bağırsak kısmının değerlendirilmesi gerekir. Dışkı

saptırmanın sebebi distaldeki fistül gibi lezyonlar ise, bunların iyileşmesi ve anastomoz varsa, darlık, kaçak gibi konularda endoskopik olarak değerlendirilmesi gerekir.

Kolorektal kanser ameliyatlı hastaların uzun dönem takipleri için de kolonoskopi yapılır. Rezeksiyon ve anastomoz yapılmış olan rektum kanserli hastalarda rutin kolonoskopik değerlendirmenin, ilk iki yıl, altı ayda bir yapılması uygundur. Kolon kanseri nedeniyle rezeksiyon ve anastomoz yapılanlarda, yılda bir kolonoskopi önerilmektedir.^[1] Normal bulunanlarda, ilk iki yıldan sonra giderek ara açılarak, 2-3-5 yılda bir takip kolonoskopileri yapılır.

Kolon ve rektum ameliyatı geçiren hastada, ileoanal, ileorektal, koloanal, kolorektal, kolokolik ve ileokolik anastomozlardan biri bulunabilir. İleoanal veya ileorektal anastomozlar, genellikle ileal poş ile anal kanal veya distal rektum arasında yapılmıştır. Koloanal anastomozlarda, bir depo oluşturmak niyetiyle kolonik poş yapılmış da olabilir. Değişik poş tipleri kullanılmakla birlikte, genellikle en sık karşılaşılan J poştur. Poş ile anal kanal veya distal rektum arasındaki anastomozun yapısı, proksimali ve distalindeki mukozada ödem, hiperemi, erozyon, ülser gibi lezyonlar yönünden değerlendirilir. J poşun kısa kolu, düz zeminli bir çıkmaz şeklinde sonlanan, genellikle 6-10 cm uzunluğunda bağırsak kısmıdır. Kısa kolun sonunda bulunan güdük gömülmesine bağlı doku taşması, polipoid bir lezyon sanılabilir. J poşun uzun kolu düzgün ve temiz ise, çok uzun bir ileum segmenti olarak görülebilir (**Şekil 3.6.1.1**).

Rektum ameliyatı geçirmiş hastalardaki koloanal veya kolorektal anastomozlarda, kaçak, fistül ve özellikle darlık, çok nadir olmayan sorunlardandır. Anastomoz hattı, özellikle ileri dönmelerde, tümör nüksü yönünden de değerlendirilir. Ameliyatı takiben gelişen anastomoz darlıkları, hem hastalar hem de cerrah için sıkıntı vericidir. Darlıkların oluşumunda, enflamatuvar olaylar, kanama, fistül oluşumu, iskemi, cerrahi teknik ve radyoterapi etkilidir.^[2,3] Stapler anastomozlarında anastomozdan kaçak ve yara enfeksiyonu, elle yapılanlara



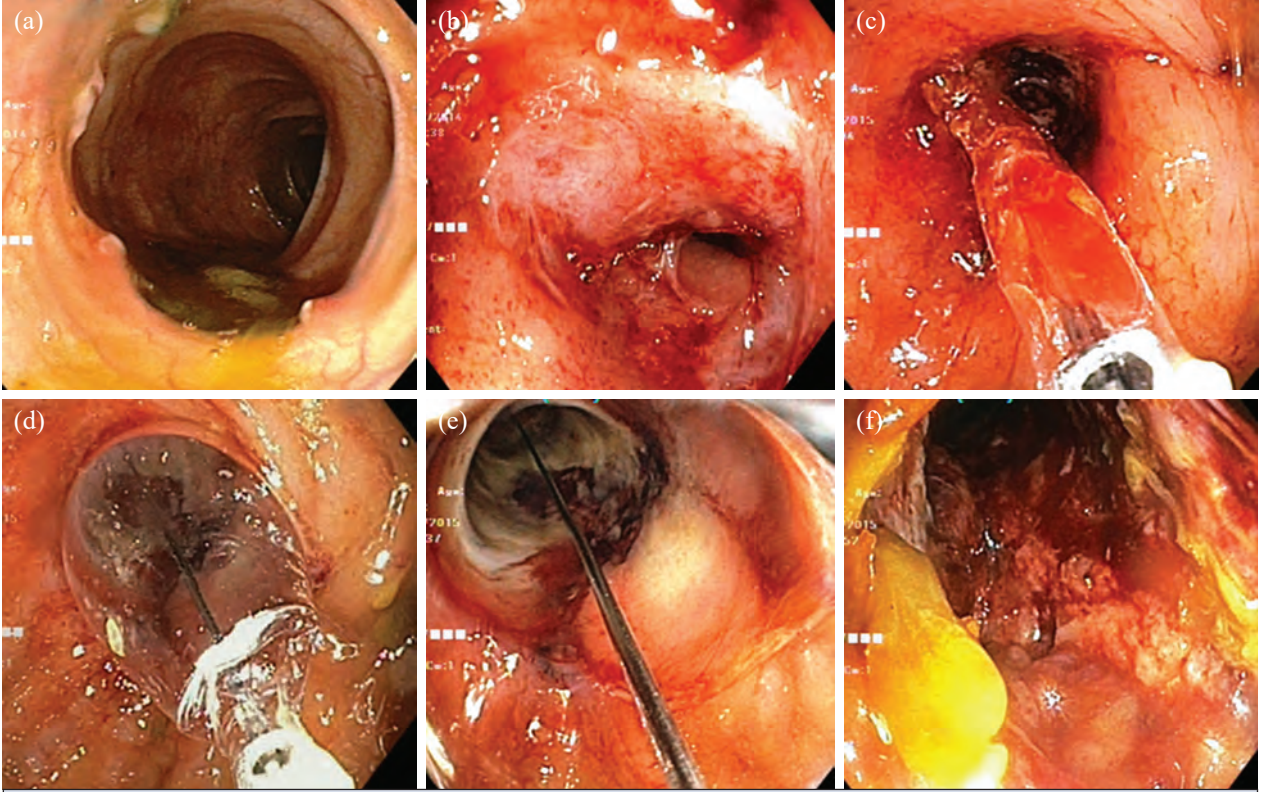
Şekil 3.6.1.1. Ameliyatlı hastada ileoanal ve ileokolik J poş anastomozlu hastadaki endoskopik görüntüler. a) İleorektal J poş anastomozu. b–d) Çeşitli J poşgörüntüleri. e) J poşun düz çıkamaz şeklinde sonlanan kısa kolu. f) J poşun kısa kolu sonunda güdük gömülmesine bağlı polipoid görüntü. g, h) J poşun uzun kolunun endoskopik görünümü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

göre daha azdır. Fakat anastomoz darlığı, elle yapılan anastomozlardakinden daha fazladır.^[4] Darlık oluşumunda anastomozun seviyesi de önemlidir. Rektum seviyesindeki anastomozlarda %20'ye varan darlık sıklığı, daha üst seviyelerde %1–3'e düşer.^[5] Darlığı olan hastalarda kolonoskopi, hem tanı, hem de tedavi imkanı sağlar.^[6,7] Kontrol kolonoskopisi, erken tanı ve endoskopik tedavi için çok önemlidir. Darlıkların tedavisinde uygulanan balon dilatasyonu, minimal invaziv, başarı oranı yüksek, komplikasyon oranı düşük ve gerektiğinde tekrarlanabilen bir tedavi yöntemidir.^[5]

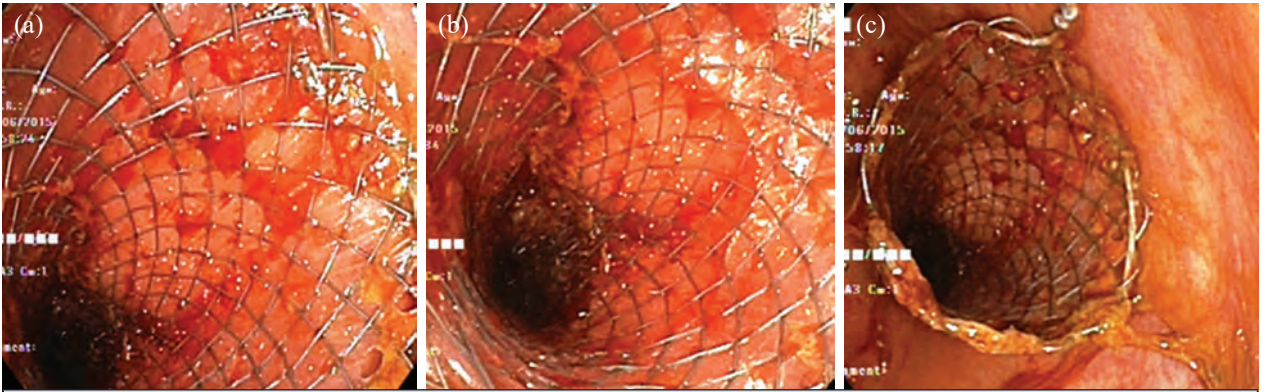
Alt seviyelerdeki anastomoz darlıklarında, 18–20 mm endoskopik dilatasyon balonları ile dilatasyon yapılabilir (Şekil 3.6.1.2); ya da kılavuz tel üzerinden geçirilen akalazyza dilatasyon balonu ile, endoskopik veya

radyoskopik kontrol altında darlık dilate edilebilir. Alt seviyedeki darlıkların genişletilmesinde, Hegar bujilerinden de yararlanılır. Dar olan anastomozun çapına uygun en düşük numaralı bujiden başlayıp gittikçe arttırarak, darlık genişletilir. Yeterli genişliğe ulaşan anastomozun uzun vadede daralmaması için, hastanın temin edebileceği plastik buji ile, dilatasyonun idamesi evde devam ettirilebilir. Tekrarlanan dilatasyonlara rağmen daralan anastomozlara, genişletmeyi takiben, self ekspandabl metalik stent (SEMS) konulur. Bu stentlerin çoğu, kendiliğinden düşer; düşmeyenleri de, yeterli süre geçtikten sonra, çıkarma ipinden çekilerek endoskopik olarak çıkartılabilir (Şekil 3.6.1.3).

Kolon kanserleri için yapılan ameliyatlardan sonra, anastomozda nüks oranı düşüktür. Rektum



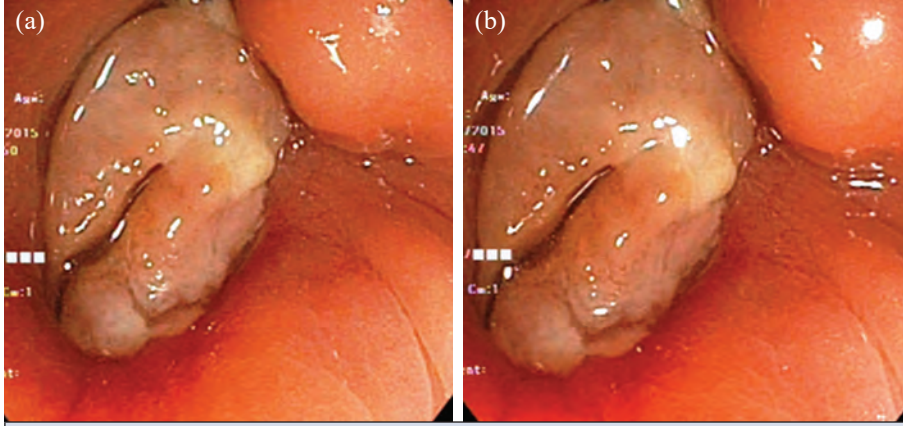
Şekil 3.6.1.2. Anastomoz darlığının endoskopik dilatasyon balonu ile genişletilmesi. a) Normal kolorektal anastomoz. b) Daralmış kolorektal anastomoz. c) Darlıktan geçirilen endoskopik dilatasyon balonu. d, e) Darlık seviyesinde şişirilmiş endoskopik dilatasyon balonu. f) Anastomozun dilatasyondan sonraki görünümü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



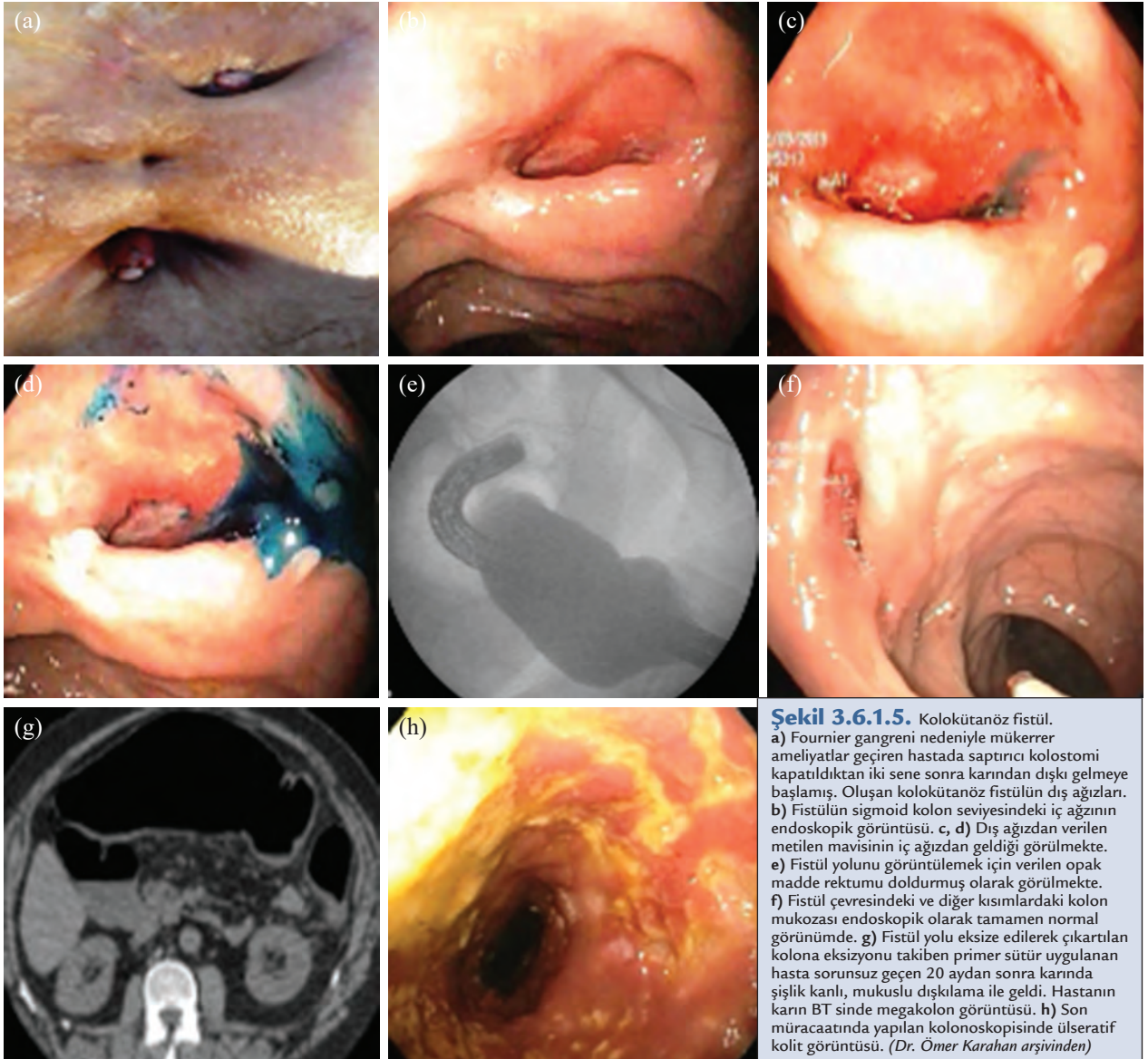
Şekil 3.6.1.3. a,b) Daralan anastomozu yerleştirilmiş stent. c) Stentin çıkarılmasında tutularak çekilecek halkanın görünümü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

kanserinde ise, lokal nüks daha yüksektir. Lokal nüksün en önemli sebebi, çevresel sınırdaki tümör negatifliğinin sağlanamamasıdır.^[8,9] Kolorektal kanserler için ameliyat edilmiş kişilerde tanı veya takip amaçlı kolonoskopi yapılırken incelenen kısımlar, senkron veya metakron tümörler veya lezyonlar, nüks tümör varlığı yönünden de değerlendirilmelidir. Tümör nüksü, lümen dışında olabileceği gibi, lümeneye doğru da gelişebilir (Şekil 3.6.1.4).

Postoperatif kolo-kutanöz fistül gelişen hastalarda, fistülün yeri, seviyesi ve büyüklüğünü belirlemede kolonoskopi kullanılır. Bazı fistüllerin iç ağzını bulmak kolay olur. Fistül iç ağzını bulmayı kolaylaştırmak için, fistül traktı kısa ise, dış ağızdan gönderilen kateter, kılavuz tel veya stile, içeride endoskopik olarak görülebilir. Daha iyisi, fistül dış ağızdan verilen metilen mavisi veya hidrojen peroksit kolon veya rektum içinde görülmesi ile, fistül iç ağzı belirlenir (Şekil 3.6.1.5).



Şekil 3.6.1.4. a, b) Rektosigmoid bileşke kanseri için rezeksiyon anastomoz yapılan hastada anastomoz hattında nüks görünümü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 3.6.1.5. Kolokütanöz fistül.

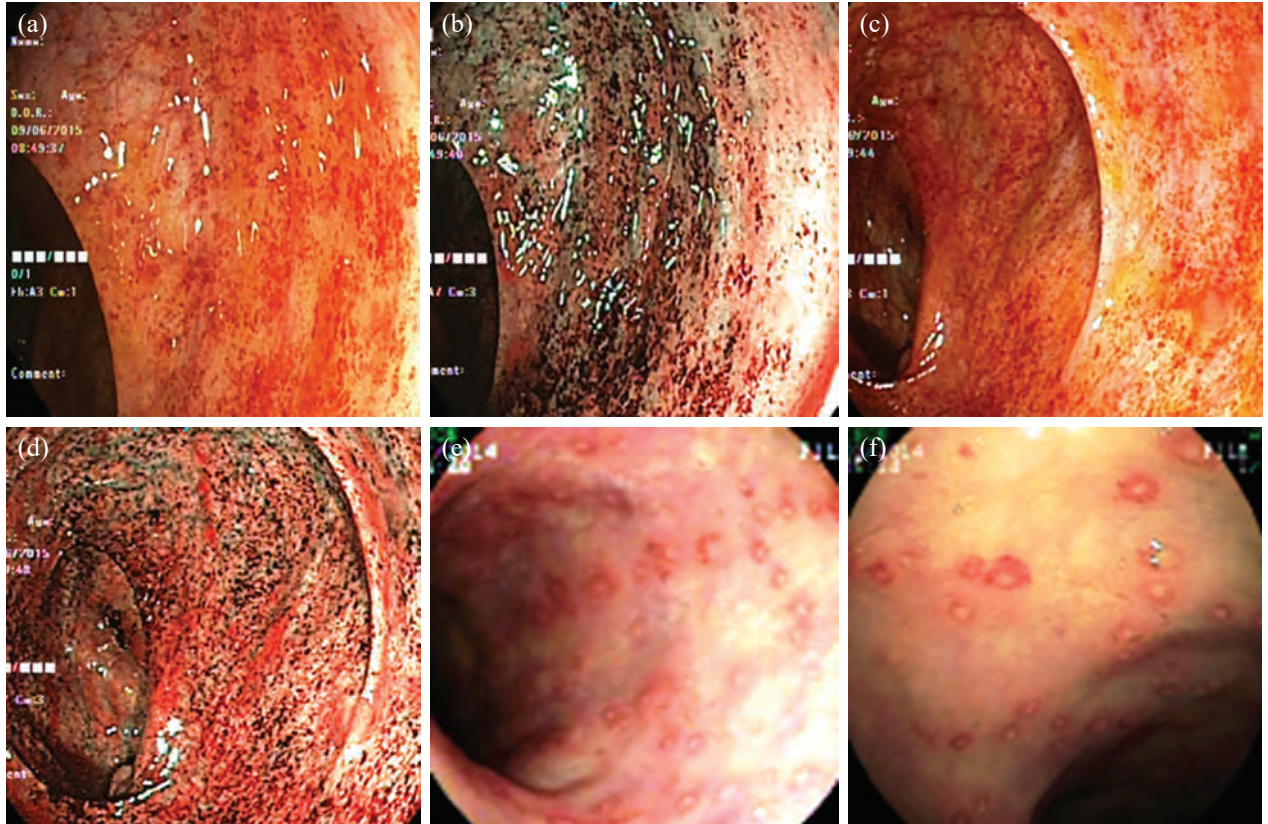
a) Fournier gangreni nedeniyle mükerrer ameliyatlardan geçen hastada saptıncı kolostomi kapatıldıktan iki sene sonra karından dışkı gelmeye başlamış. Oluşan kolokütanöz fistülün dış ağzı. b) Fistülün sigmoid kolon seviyesindeki iç ağzının endoskopik görüntüsü. c, d) Dış ağzından verilen metilen mavisinin iç ağzından geldiği görülmekte. e) Fistül yolunu görüntülemek için verilen opak madde rektumu doldurmuş olarak görülmekte. f) Fistülün çevresindeki ve diğer kısımlardaki kolon mukozası endoskopik olarak tamamen normal görünümde. g) Fistül yolu eksizye edilerek çıkartılan kolona eksizyonu takiben primer sütür uygulanan hasta sorunsuz geçen 20 aydan sonra karında şişlik kanlı, mukuslu dışkıyla geldi. Hastanın karın BT sinde megakolon görüntüsü. h) Son müracaatında yapılan kolonoskopisinde ülseratif kolit görüntüsü. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Malign veya benign sebeplerle saptırıcı stoma yapılmış olanlarda, distaldeki bağırsak bölümünde endoskopi ile görülebilecek anastomoz dışında bulgular da vardır. Söz konusu bulgular, hastaların şikayeti üzerine yapılan değerlendirme ile bulunabilir. Fakat, saptırıcı stomanın kapatılmasından önce yapılan kontrolde görülmeleri daha muhtemeldir. Saptırıcı stomadan sonra distaldeki bağırsak kısmında, genellikle sertleşmiş veya taşlaşmış az veya çok dışkı kalıntısı görülür (**Şekil 3.6.1.6**).

Saptırıcı stomalardan sonra sık görülen, fakat çok da üzerinde durulmayan bir komplikasyon, saptırma (diversiyon) kolitidir. Saptırıcı stoma yapılmasını takip eden saptırma koliti, mukozanın beslenmesiyle ilişkili iyatrojenik bir durumdur; yapılan stomanın tipinden ve seviyesinden bağımsız olarak meydana gelir. Dışkının saptırılmasından sonraki birkaç hafta içerisinde, saptırma koliti ortaya çıkabilir. Saptırma koliti gelişen hastalarda, tenesmus ve kanlı-mukuslu dışkılama şikayetleri olur. Tanı konulursa, hastaları rahatlatmak genellikle mümkündür. Bu tablonun en kesin tedavisi, kolite sebep olan dışkı saptırmasının sonlandırılmasıdır. Yani, saptırıcı stoma kapatılırsa, saptırma koliti iyileşir. Saptırma kolitinde, makroskopik ve mikroskopik görüntü ülseratif kolite benzer (**Şekil 3.6.1.7**).



Şekil 3.6.1.6. Saptırıcı ileostomili hastada ileostomi kapatılması öncesinde yapılan endoskopik değerlendirmede kolorektal anastomoz hizasında dışkı kalıntısı. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 3.6.1.7. Saptırma (diversiyon) koliti görüntüleri. a, c) Anastomoz koruyucu ileostomi yapılan hastada iki ay sonra ülseratif kolite benzer saptırma kolitinin normal ışıkla endoskopik görüntüleri. b, d) Saptırma kolitinin NBI ile görüntüleri. e, f) Başka bir ileostomili hastada saptırma kolitine bağlı yüzeyel çok sayıda küçük ülserler. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Kolon ve rektumdaki kolonositlerinin beslenmesi, lümenal dışkı bulunması ile mümkündür. Saptırıcı stoma kolon ve rektumdan dışkı geçişini engellediği için, kolonositlerinin beslenmesi bozulur. Böylece, saptırma koliti gelişir. Kolonositlerin beslenmesinde gerekli olan kısa zincirli yağ asitleri, anaerobik bakteriler tarafından üretilir.^[10] Saptırma kolitli bağırsak lümenine kısa zincirli yağ asitleri verilirse, kolit düzelir.^[11] Kolondaki sürekliliğin sağlanması ile kısa zincirli yağ asidi olan N-bütirat yeniden kolona ulaşınca, mukozal hücreler için temel enerji kaynağı temin edilmiş olur. Devamlılığı sağlamak mümkün olmazsa, saptırma kolitinin tedavisinde, kısa zincirli yağ asitleri lavmanla bağırsağa verilir. Saptırma kolitleri, çoğunlukla kontrolde tesadüfen bulunur ve çoğu vaka tedavi gerektirmez.

3.6.2. Preoperatif Alt GİS Endoskopisi

Ameliyat öncesinde tanı, genellikle endoskopi ve biyopsi ile konulur. Tanısı kesinleşmiş hastalarda ameliyat öncesi değerlendirme için de, rijid veya fleksibl alt GİS endoskopisi gerekebilir. Tanı için yapılan endoskopik değerlendirilmede, tümör hudutları belirlenmemiş olabilir ya da fleksibl endoskoplarla yapılan tespitler yanlış olabilir. Rektum kanserlerinde kanserin özellikle alt hududunu belirlemek için, rijid anaskop veya rektoskopi değerlendirme yapılması tavsiye edilir. Alt hudut, sfinkter koruyucu cerrahi uygulanmasını belirleyen en önemli husustur.

Rektal tümörün değerlendirilmesinde ilk basamak, rektal tuşedir. Tuşe ile, tümörün yerleşim yeri, boyutları, anal girime olan mesafesi, morfolojisi, çevre dokular ile olan ilişkisi değerlendirilir. Rektal tuşeden sonra endoskopik inceleme yapılır. Rijid rektosigmoidoskop ile rektumun tamamı incelenir ve tümörün alt-üst sınırlarının anal girime uzaklığı da doğru olarak belirlenir. Senkron kolon tümörü sıklığı %2-7 oranında görülür. Bu nedenle, rektum tümörü hastalarında total kolonoskopi yapılmalıdır.^[12]

Yapılan endoskopi ile, kanserin yeri, boyutları, morfolojik özellikleri, anal verjden uzaklığı saptanabilir, gerekiyorsa kitleden biyopsi alınabilir.

Ayrıca, ameliyatı gerçekleştirecek hekimin, lezyonu endoskopik olarak kendisinin değerlendirmesi, birçok yönden yararlıdır. Lezyonun yerleşim yeri, boyutları ve özellikleri hakkında bilgi sahibi olmak, ameliyat esnasında daha rahat olunmasını sağlar. Bağırsak duvarı dışına taşınmış lezyonların, özellikle laparoskopik olarak belirlenmesi zor olur. Ameliyattan önce yapılacak endoskopik değerlendirme, lezyonun yerini ameliyatta daha doğru belirlemek bakımından da yararlıdır. Lezyonun ameliyat esnasında bulunmasının zor olacağı düşünüldürse, ameliyattan önce lezyon yerinin aktif karbon ile işaretlenmesi de mümkündür.

Bağırsak tıkanması tablosu bulunan bir hastada tıkanmanın kolon veya rektum seviyesinde olduğu düşünülürse, kolonoskopiden tanı ve tedavi amacı ile yararlanılır.

Sigmoid kolon volvulusunda, hastaların klinik ve laboratuvar değerlendirmelerinde bir engel görülmezse, fleksibl endoskopi detorsiyon yapılır. Detorsiyonu takiben, elektif rezeksiyon ve anastomoz gerçekleştirilir. Bu yaklaşımın mortalitesi, %0-15 arasındadır.^[13-15] Ancak, bu işlemin yapılabilmesi için, hastada peritonit ve septik tablo bulunmamalıdır. Nonoperatif detorsiyon yapılabilmesi için, hastanın genel durumu, nabızı, tansiyonu iyi olmalı, karında hassasiyet ve periton irritasyon bulgusu, lökositoz olmamalı, endoskopik işlem esnasında mukozanın görünümü iskemik olmamalıdır. Uygun şartları taşıyan hastalarda, sigmoid kolon volvulusunda %31-91 başarı oranı ile endoskopik detorsiyon yapılabilir. Dönme yerine kadar, endoskop ile ilerlenir. Dönme yerinde nekrotik görünüm yoksa, dönen kolon endoskopun nazikçe ilerletilmesi ile detorsiyone olur. Kolon içeriği boşalarak, hasta rahatlar. İşlemin bu şekilde bırakılması halinde, sigmoid kolon hastası taburcu olmadan, ameliyata hazırlık safhasında bile tekrar dönebilir. Bunu önlemek için, rektal yoldan uzun bir tüpün sigmoid kolona yerleştirilmesi tavsiye edilir. Sigmoid kolon volvulusunun detorsiyonu, önceleri, rijid rektosigmoidoskop içinden geçirilen, ucuna eklenen hortumla uzatılmış rektal tüple yapılmaktaydı. Günümüzde de ihtiyaç halinde kullanılabilir. Peritonit, bağırsak gangreni veya delinme düşünülen hastalarda, non-operatif detorsiyon uygun değildir.^[13-17]

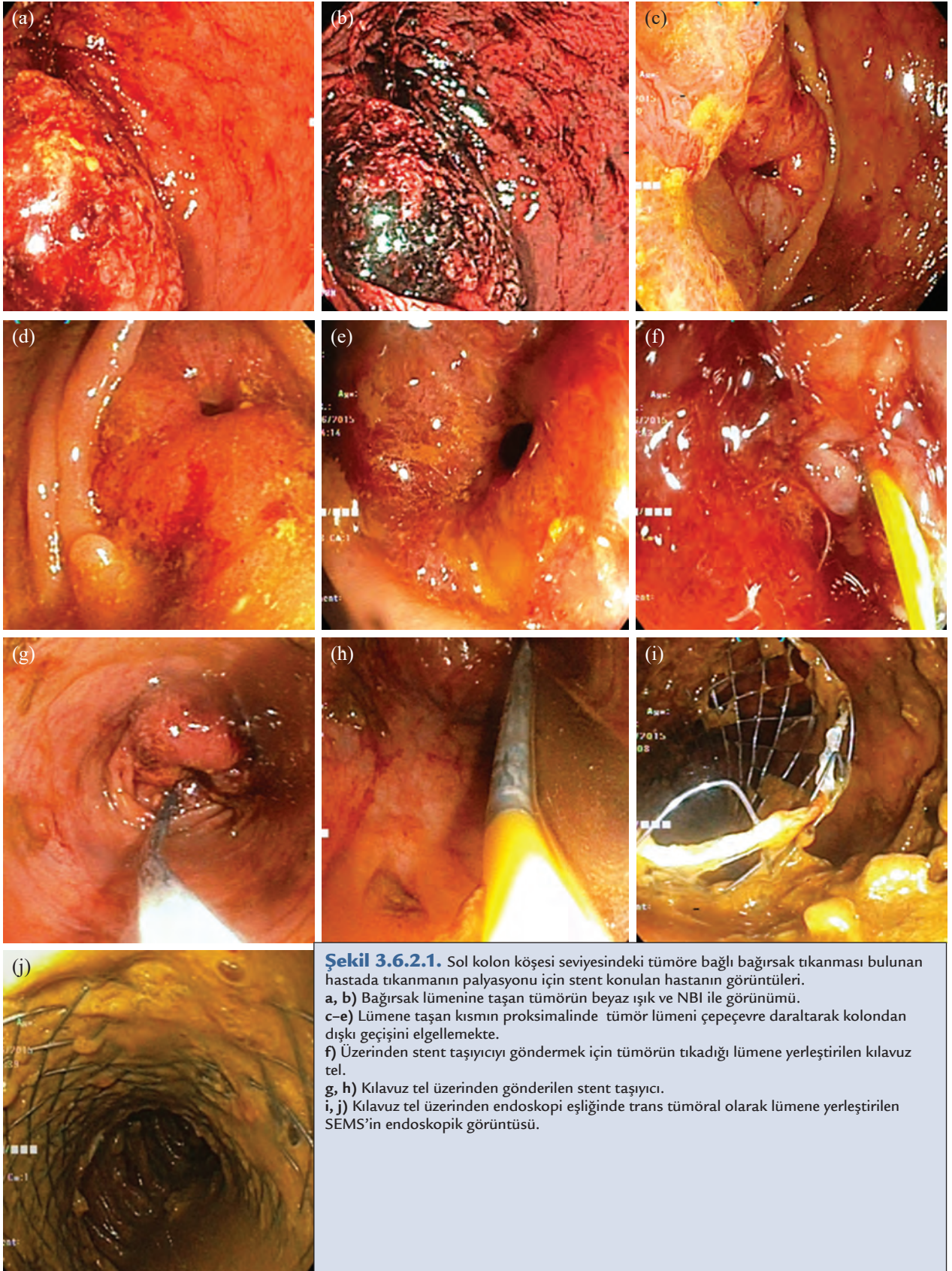
Acil servise bağırsak tıkanıklığı sebebiyle müracaat eden hastalarda, kolon veya rektum kanserine bağlı tıkanma varsa, bu hastalarda da endoskopik tanı ve tedavi ön plana çıkar. Bu hastalarda, endoskopik tanıyı takiben SEMS konulması, güvenli bir işlemdir ve acil cerrahi ihtiyacının ortadan kaldıracaktır.^[18-20] Böylece, acil şartlarda stoma açılmasına gerek kalmadan bağırsak dekompresyonu sağlanmış olur (**Şekil 3.6.2.1**); acil şartlarda yapılan ve yüksek morbidite ve mortalite nedeni olan girişimlere gerek kalmaz.^[21,22] Kansere bağlı tıkanmalarda, kolonik stentleme ile elektif şartlarda cerrahi sağlama ihtimali %95'tir.^[23]

3.6.3. Hamilelerde Alt GİS Endoskopisi

Hamilelerde endoskopi konusu, Bölüm 2.6.3'te anlatılmıştır. Bu bölümde konu, daha çok hamilelerde Alt GİS endoskopisi açısından, tekrardan kaçınılmaya çalışılarak ele alınmıştır. Hamilelikte endoskopi, sık yapılan bir işlem değildir. ABD'de, hamilelerde yılda 12.000 üst gastrointestinal endoskopi, 6000 kolonoskopi veya sigmoidoskopi yapılmaktadır. ABD'de bir yılda hamilelerde yapılan endoskopi sayısı 19.000'dir.^[24]

ASGE (Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Derneği), hazırladığı hamilelerde endoskopi uygulamaları kılavuzunda bazı noktaları öne çıkarmaktadır.^[25] Bunlar;

- 1- Gebelerde kuvvetli gerekçeler olmadan endoskopi yapılmamalıdır.



- 2- Gebeliğin ikinci üç ayı, endoskopi için en uygun dönemdir.
- 3- Gerekmesi halinde, gebelerde A ve B kategorisindeki ilaçlar etkili en düşük dozda kullanılmalıdır.
- 4- İşlem en kısa sürede tamamlanmalıdır.
- 5- Hamile hasta, endoskopi işlemi esnasında, vena kava ve aortaya baskı oluşmayacak şekilde yerleştirilmelidir. Sol yan pozisyonda işlem yapılması uygundur.
- 6- Endoskopik işlem başlamadan önce ve işlem sonrasında, fetüsün kalp sesleri kontrol edilmelidir.
- 7- Hamilelikle ilgili komplikasyon oluşması halinde, gereken destek sağlanmalıdır.
- 8- Eklampsi, plasenta ayrılması, acil doğum gibi doğum komplikasyonlarının bulunması halinde endoskopi kontrendikedir.

Gebelerde endoskopi kararı, endoskopist yanı sıra, kadın doğum ve anestezi uzmanları tarafından verilmelidir. Karar verilirken, endoskopinin fetüs ve hamile kadın için riskleri ayrı ayrı değerlendirilmelidir.^[24,26]

Gebelerde, tarama amaçlı kolonoskopi doğum sonrasına ertelenir. Ancak, önemli derecede alt sindirim sistemi kanaması, ciddi nedeni açıklanamayan ishal ve bağırsak kanseri şüphesi hallerinde, kolonoskopi gereklidir. Gebelikte fleksibl rektosigmoidoskopi daha güvenlidir. Gebelerde yapılacak sigmoidoskopi için mühil kullanmaya gerek yoktur; sulu lavman yeterlidir.^[27] Gebelikte kolonoskopi güvenli bir işlem olmayıp, hayatı önemi olan durumlarda, mecbur kalınırsa yapılır. Özellikle hamileliğin son üç ayında yapılacak kolonoskopi esnasında, karına baskı uygulanmamalıdır.^[24,26]

Hamilelerin endoskopi ile değerlendirilmesinde, kapsül endoskopi bir alternatif olarak kullanılabilir. MR görüntüleme ile yapılacak sanal kolonoskopi de başka bir güvenli seçenektir.^[28]

Hamilelerde endoskopik işlem, deneyimli endoskopistler tarafından yapılmalıdır. İşlem esnasında, bir kadın doğumcu ve anestezi uzmanı hazır bulunmalıdır. İşlem esnasında, fetüs ve anne için ayrı ayrı monitorizasyon yapılmalıdır.^[24-26]

Kaynaklar

1. Rex DK, Kahi CJ, Levin B, et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after resection: a consensus update by the American Cancer Society and the Multi-Society task force on colorectal cancer. *Gastroenterology* 2006;130:1865-71.
2. Delaunay K, Barthelemy C, Dumas O, et al. Endoscopic therapy of benign colonic post-operative strictures: report on 27 cases. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;27:610-3.
3. Hirono S, Ueno M, Takifuji K, et al. Successful interventional dilatation of a complicated stricture of the anastomotic colon: report of a case. *Int Surg* 2007;92:311-3.
4. Pietropaolo V, Masoni L, Ferrara M, Montori A. Endoscopic dilation of colonic postoperative strictures. *Surg Endosc* 1990;27:610-3.
5. Placer C, Urdapilleta G, Markinez I, et al. Benign anastomotic strictures after oncologic rectal cancer surgery. Results of treatment with hydrostatic dilation. *Cir Esp* 2010;87:239-43.
6. Targownik LE, Spiegel BM, Sack J, et al. Colonic stent vs. emergency surgery for Self-expanding metallic stents for re-management of acute left-sided malignant living malignant colorectal obstructive colonic obstruction: a decision analysis. *Ann Surg Gastrointest Endosc* 2007;246:24-30.
7. Vitale MA, Villotti G, D'Alba L, et al. Preoperative colonoscopy after self-expandable metallic stent placement in patients with acute neoplastic colon obstruction. *Gastrointest Endosc* 2006;63:814-9.
8. Goldberg RM, Fleming TR, Tangen CM, et al. Surgery for recurrent colon cancer: strategies for identifying resectable recurrence and success rates after resection. Eastern Cooperative Oncology Group, the North Central Cancer Treatment Group, and Southwest Oncology Group. *Ann Intern Med* 1998;129:27-35.
9. Renehan AG, Egger M, Saunders MP, O'Dwyer ST. Impact on survival of intensive follow-up after curative resection for colorectal cancer: systemic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2002;324:813-6.
10. Korelitz BI, Cheskin LJ, Sohn N, et al. The fate of the rectal segment after diversion of the fecal stream in Crohn's disease: its implications for surgical management. *J Clin Gastroenterol* 1985;7:37-43.
11. Harig JM, Soergel KH, Komorowski RA, et al. Treatment of diversion colitis with short chain-fatty acid irrigation. *N Engl J Med* 1989;320:23-8.
12. Adolff M, Arnaud JP, Bergamashi R, et al. Synchronous carcinoma of the colon and rectum: Prognostic and therapeutic implications. *Am J Surg* 1989;157:299-302.
13. Raveenthiran R, Madiba TE, Atamanalp SS, De U. Volvulus of the sigmoid colon. *Colorectal Dis* 2010;12:1-17.
14. Oren D, Atamanalp SS, Aydinli B, et al. An algorithm for the management of sigmoid colon volvulus and the safety of primary resection: experience with 827 cases. *Dis Colon Rectum* 2007;50:489-97.
15. Madiba TE, Thomson SR. The management of sigmoid volvulus. *J R Coll Surg Edinb* 2000;45:74-80.
16. Atamanalp SS, Yildirgan MI, Basoglu M, Kantarci M, Yilmaz I. Sigmoid colon volvulus in children: review of 19 cases. *Pediatr Surg Int* 2004;20:492-5.
17. Atamanalp, S. S. Sigmoid volvulus. *The Eurasian Journal of Medicine* 2010;42:142-7.
18. Buckley M. Pooled analysis of the efficacy and safety of self expanding metal stenting in malignant colorectal obstruction. *Am J Gastroenterol* 2004;99:2051-7.
19. NICE guidelines. Colorectal cancer: The diagnosis and management of colorectal cancer. Available at: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CSGCCfullguidance.pdf>
20. Donatelli G, Ceci V, Cereatti F, et al. Minimally invasive treatment of benign complete stenosis of colorectal anastomosis. *Endoscopy* 2008;40:263-4.
21. Ruol, Gougoutas C, Paty PB, et al. Elective bowel resection for incurable stage IV colorectal cancer: prognostic variables for asymptomatic patients. *J Am Coll Surg* 2003;196:722-8.

22. Gandrup P, Lund L, Balslev I. Surgical treatment of acute malignant large bowel obstruction. *Eur J Surg* 1992;158:427-30.
23. Morino M, Bertello A, Garbarini A, et al. Malignant colonic obstruction managed by endoscopic stent decompression. followed by laparoscopic resections. *Surg Endosc* 2002;16:1483-7.
24. Cappell MS. The fetal safety and clinical efficacy of gastrointestinal endoscopy during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32:123-79.
25. Qureshi WA, Rajan E, Adler DG, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. ASGE Guideline: Guidelines for endoscopy in pregnant and lactating women. *Gastrointest Endosc* 2005;6:357-62.
27. O'Mahony S. Endoscopy in pregnancy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007;21:893-9.
28. Cappell MS, Colon VJ, Sidhom OA. A study at 10 medical centers of the safety and efficacy of 48 flexible sigmoidoscopies and 8 colonoscopies during pregnancy with follow-up of fetal outcome and with comparison to control groups. *Dig Dis Sci* 1996;4:2353-61.
29. Brown MA, Birchard KR, Seminelka RC. Magnetic resonance evaluation of pregnant patients with acute abdominal pain. *Semin Ultrasound CT MR* 2005;26:206-11.

3.7

Alt GIS Endoskopisinde Patolojiler

A. Mert ATAĞ, Merter GÜLEN, Sezai LEVENTOĞLU

3.7.1. Enflamatuvar Bağırsak Hastalıkları

Ülseratif kolit, Crohn hastalığı ve nonspesifik koliti içeren etiyojisi tam ortaya konulamamış, intestinal sistem ve ekstra-intestinal tutulum gösteren hastalıklar grubudur. Etiyolojide birçok etken öngörölmüş, ancak ispatlanmış bir neden ortaya konulamamıştır. Hastalığın önemli bir kısmı ailesel geçiş göstermekle beraber, ailesel geçişi tanımlayan gen tespit edilememiştir.^[1,2] Son çalışmalarda, nedeni belirlenememiş bir etkenin enflamatuvar sistemi uyarması üzerine, aşırı reaksiyona bağlı oldukları düşünölmektedir.

3.7.1.1. Ülseratif Kolit

Etiyoloji ve epidemiyoloji
Öncelikle rektum ve kolon mukozasında enflamasyonla ile başlayan, özgül bir nedeni olmayan, bağırsak hastalığıdır.^[1-3] Her iki cinsiyette ve her yaşta oluşabilmekle beraber, ikinci ve dördüncü dekadlarda daha sık gözükmektedir.^[3] Hastalık etiyojisiinde; diyet, sigara kullanımı, immün sistem, enfeksiyöz ajanlar, ailesel etkenler ve kronik ilaç kullanımı araştırılmış, ancak bu hastalığa özgü bir neden bulunamamıştır.^[4]

Klinik bulgular

Remisyon ve alevlenmeler ile seyreden dinamik bir bağırsak hastalığıdır.^[1] Bu nedenle, hastalığın dönemine bağlı çeşitli klinik bulgular verebilmektedir. Diyare ve rektal kanama, hastalığın her safhasında görölen en belirgin semptomlardır. Bu semptomlara, tenesmus, kramp tarzında karın ağrısı (özellikle sol alt kadranda) ve ateş eşlik edebilmektedir. Kilo kaybı ve anemi, hastalığın ilerleyen dönemlerinde görölebilmektedir.^[1-3] Mevcut semptomlara eşlik eden abdominal distansiyon, ateş, taşikardi ve lökositoz toksik megakolon tanısı açısından önemli belirteçlerdir.^[2,3]

Ekstraintestinal bulgular

- Hepatik disfonksiyon
- Primer sklerozan kolanjit
- Artrit
- Ankilozan spondilit ve sakroileit
- Eritema nodosum
- Pyoderma gangrenosum
- Ağız içi ülserler
- Göz tutulumu

Tanı

Tanıda, alt gastrointestinal sistem endoskopisi mutlaka yapılması gerekmektedir. Hastalığın akut evresindeki olası perforasyon nedeni ile, rektoskopi ve proktoskopi yeterli olabilir. Ancak, hastalığın remisyon döneminde, total kolonoskopi ve ileum entübasyonu, Crohn hastalığı ekartasyonu için gereklidir.^[1,2,5]

Akut evrede olmayan ve tanı konulmasını takiben 10 yılı doldurmuş hastalarda, rastgele ar dışık mukozal biyopsiler, olası mukozal displazi kontrolünü sağlamak için gerekmektedir.^[1,2,6,7]

Akut evrede olmayan hastalarda, baryum enema ile çekilen düz karın filminde kısalmış ve haustra kaybına uğramış kolon görünümü, tanıda önemli derecede yardımcı olmaktadır.^[8]

The American Cancer Society kılavuzunda, sol kolon koliti saptanım hastalarda, yıllık veya iki yılda bir kolonoskopi takibi ile olası mukozal displazi takibi yapılması önerilmiştir.^[1,2,9,10]

Tedavi

Medikal tedavi

- Sulfasalazine
- Aminosalisilat
- Kortikosteroid
- Budesonide
- Antibiyotikler
- İmmünsupresif ajanlar

Ülseratif kolitte cerrahi operasyonlar, acil ve elektif cerrahi olarak ikiye ayrılmıştır.^[1,2]

Acil cerrahi endikasyonları

- Hayatı tehdit eden masif kanamalar
- Toksik megakolon
- Medikal tedaviye cevap vermeyen fulminan kolit

Acil cerrahide, total abdominal kolektomi ve uç-ileostomi, proktokolektomiye göre daha fazla tercih edilen operasyondur.^[2,3] Bunun öncelikli nedeni, hastanın acil şartlarda operasyona alınması ve operasyon süresinin daha kısa olmasının gerekmesidir. Ayrıca, *ileal pouch* ve anal rekonstrüksiyon gibi ileri teknikler, acil cerrahide kontrendikedir.

Elektif cerrahi endikasyonları

- Maksimal medikal tedaviye rağmen hastalığın kontrol altına alınamaması
- Medikal tedavi komplikasyonları
- Kolorektal kanser riskinin artması
- Kolorektal kanser gelişmesi

Elektif cerrahide, günümüzde altın standart, total proktokolektomi ve uç-ileostomidir. Restoratif proktokolektomi ve total kolektomi + rektal mukozal rezeksiyon, sık uygulanan diğer operasyonlardır.^[1-3]

Endoskopik bulgular (Şekil 3.7.1.1)^[11-13]

- Belirgin demarkasyon hattı
- Eritem
- Mukus sekresyonu
- Epitel destrüksiyonu
- Derin ülserler
- Fibröz eksuda
- Ödematöz mukoza
- Granülöz mukoza
- Mukozal fibrin ve kan ağları
- Mukozal nekroz
- Psödopolipler
- *Backwash ileitis*
- Adenomatöz benzeri polipler (displazi)
- İleumda aftöz ülserler

3.7.1.2. Crohn Hastalığı

Etiyoloji ve epidemiyoloji

Ağızdan perianal bölgeye kadar tüm gastrointestinal sistemi tutabilen, ülseratif kolitle benzer şekilde özgül bir nedeni olmayan, enflamatuvar bağırsak hastalığıdır.^[1,3,14] Her iki cinsiyette de görülebilir; özellikle ikinci, beşinci ve yedinci dekada daha sık görülmektedir.^[3] Crohn hastalığı etiyolojisinde enfeksiyöz dış etken, bozulmuş mukozal bariyer ve anormal hücrel cevap üçlüsü, öncelikle düşünülmektedir.^[3,14]

Klinik bulgular

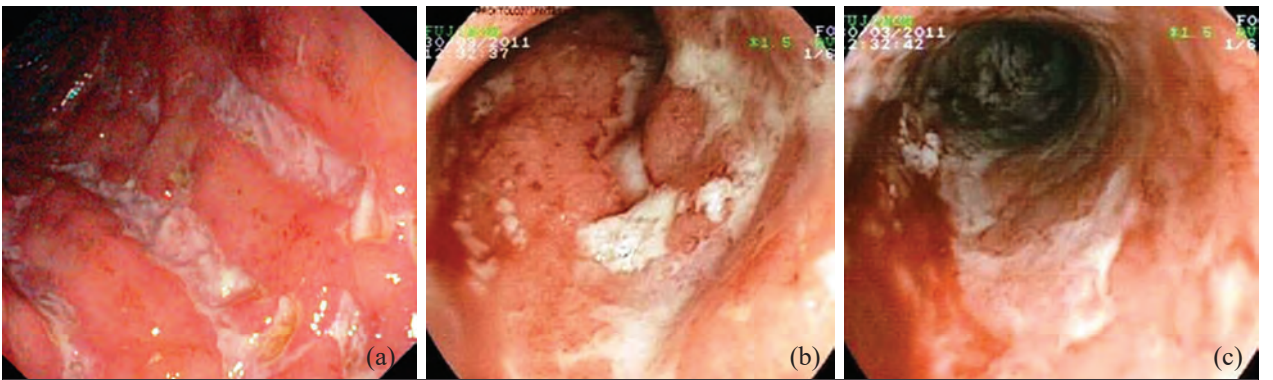
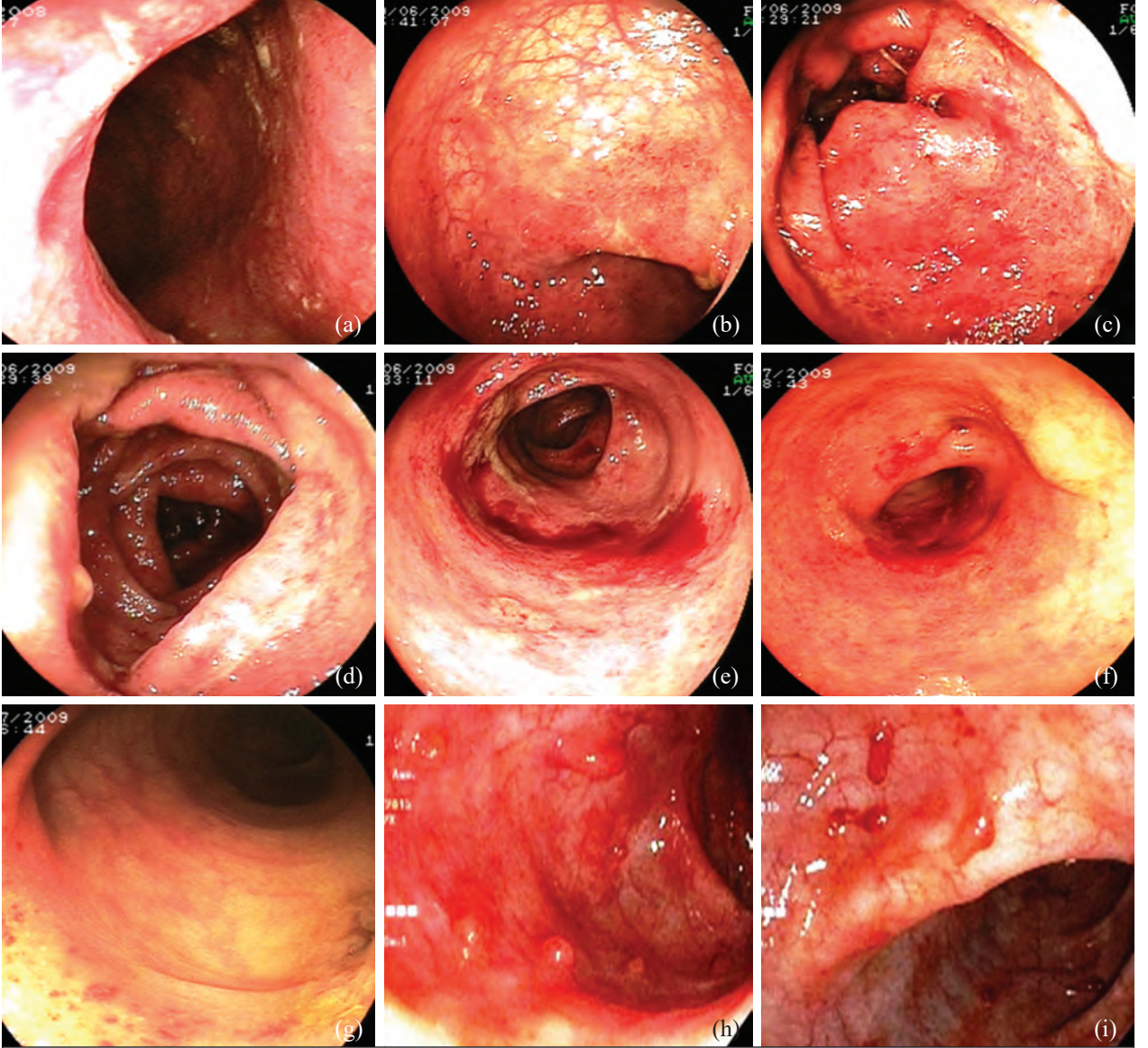
Ülseratif kolitle benzer şekilde, ataklar ve remisyonlar ile seyreden enflamatuvar bağırsak hastalığıdır.^[1,14] Öncelikle, hastalarda ileokolik bağırsak segmenti tutulumu izlenir; ince bağırsak kolon ve anal bölge tutulumu da görülebilmektedir.^[15] Hastalarda, tüm enflamatuvar bağırsak hastalıklarında olduğu gibi, kramp tarzında karın ağrıları ve diyare atakları görülmektedir.^[1,3,14] İleokolik ve ince bağırsak tutulumu olan hastalarda, ilerleyen safhalarda, internal fistüller ve obstrüksiyon izlenmektedir.^[14] İnternal fistüllerle bağlı psoas apsesi oluşabilmektedir. Kalın bağırsak tutulumu olan hastalarda, fulminan kolit ve toksik megakolon izlenebilmektedir.^[1]

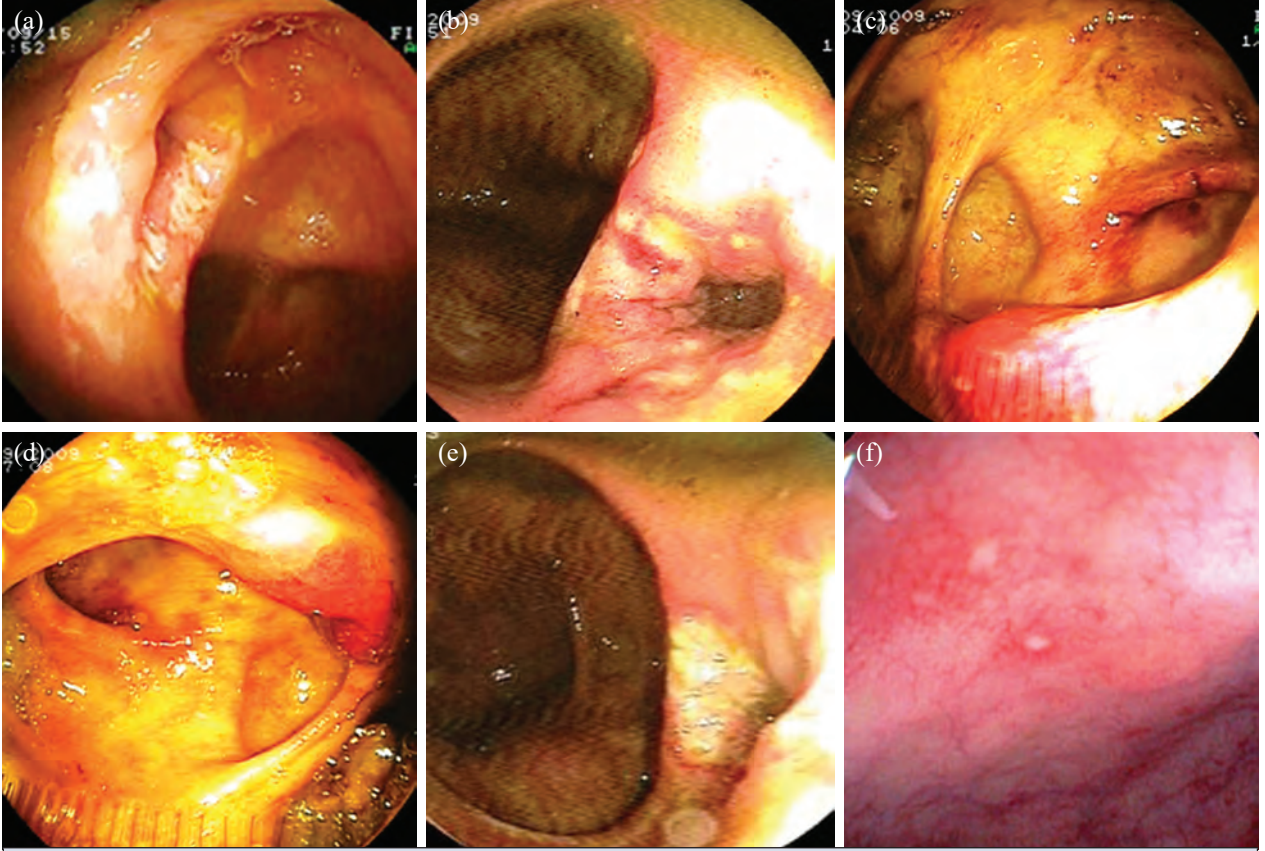
Tanı

Tanıda, tutulum yerine göre, kolonoskopi veya özofago-gastroduodenoskopi ya da baryumlu ince bağırsak pasaj grafisi ile görüntüleme önemlidir. Endoskopi esnasında görülen sıçrayıcı lezyonlar (*skip lesions*), patolojide transmural tutulum ve granülomatöz komponent ülseratif kolitten en önemli farkı olup, tanıda önemlidir.^[16] Mukozal ödem, aftöz ülserler erken dönemde saptanabilen görüntülerdir. Ülseratif kolit ile ayrımında, longitudinal ve transvers ülserler, kaldırım taşı benzeri mukozal görünüm ve üst gastrointestinal sistem endoskopisinde ince bağırsak tutulumu, Crohn hastalığı lehinedir. Perianal bölge tutulumu, yine Crohn hastalığı lehinedir.

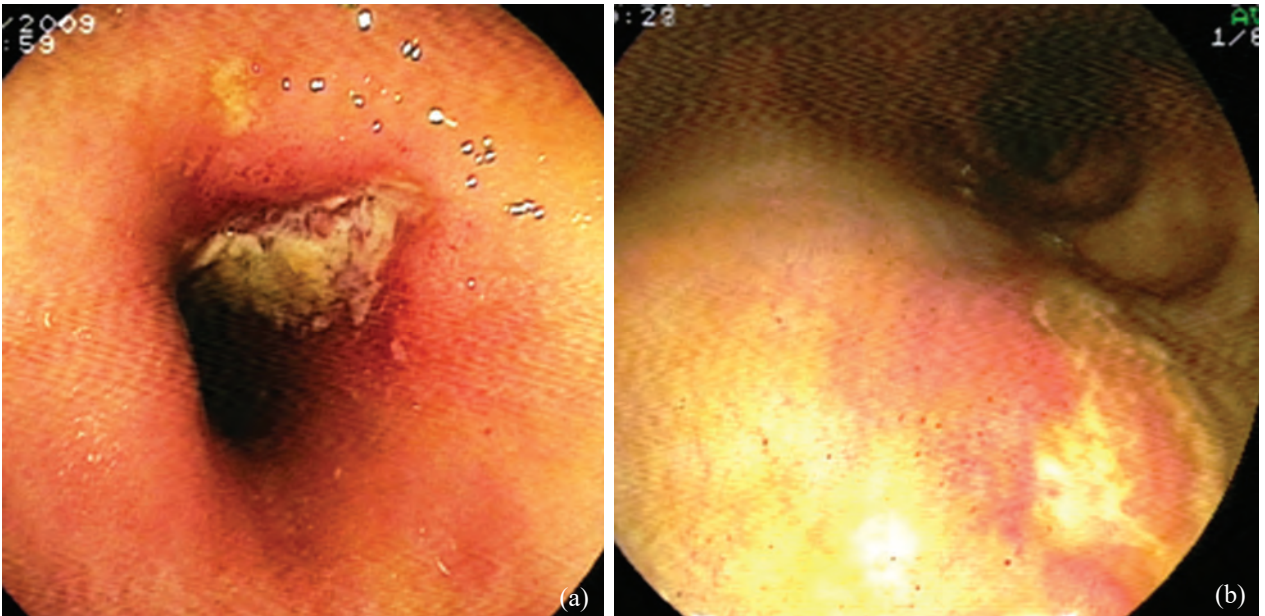
Endoskopik bulgular (Şekil 3.7.1.2.1-5)^[11,17-19]

- Aftöz ülserler
- Geniş mukozal erozyonlar
- Longitudinal ülserler
- Yarım daire ülserleri
- Oval ülserler
- Paralel ülserler
- Sıçrayıcı mukozal lezyonlar
- İnternal fistül ağzı
- Psödopolipler
- Çekumda atrofi
- Rijid ileoçekal valf
- İleumda aftöz ülserler

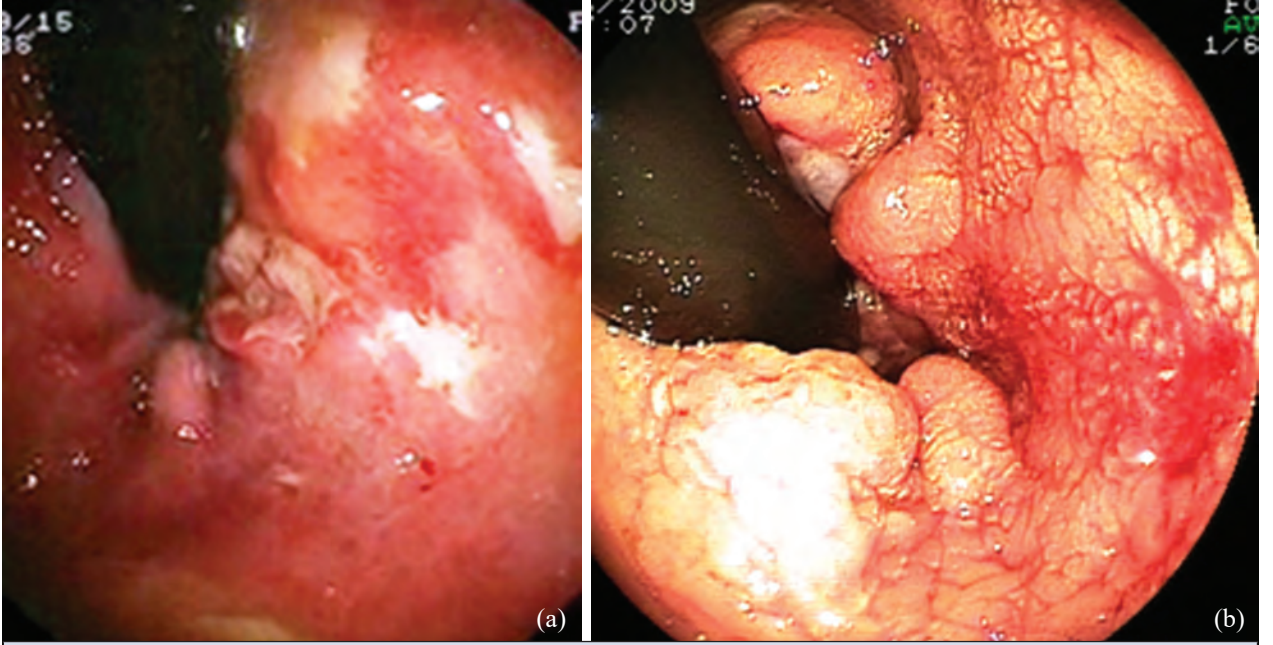




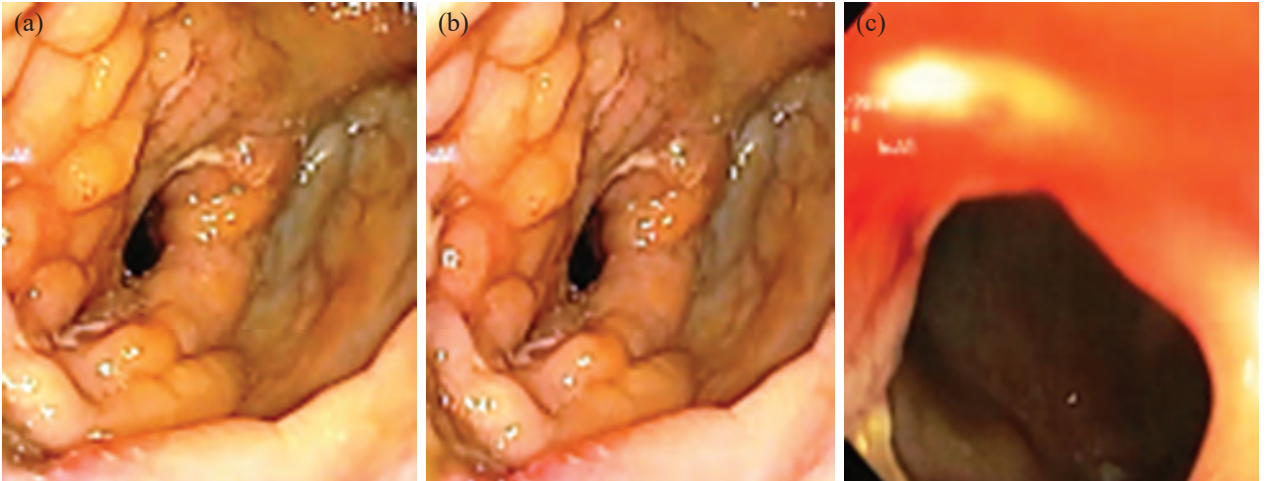
Şekil 3.7.1.2.2. Crohn hastalığında ileoçekal valf ve sağ kolon lezyonları. a) İleoçekal valfte rijidite, b) Rijid ileoçekal valf ve ülser lezyon. c, d) İleoçekal valf üzerinde enflame alan. e) İleoçekal valfte ülser lezyon, internal fistül ağzı. f, g) Sağ kolonda aftöz ülseler.



Şekil 3.7.1.2.3. a, b) Transvers kolonda Crohn hastalığına bağlı ülser görüntüleri.



Şekil 3.7.1.2.4. Kolonoskobun retrofleksiyon pozisyonunda rektum ve anal kanalda Crohn hastalığına bağlı lezyonlar. a) Geniş mukozal erozyonlar. b) Aftöz ülserler.



Şekil 3.7.1.2.5. a-c) Sağ kolonda Crohn hastalığına bağlı darlık.

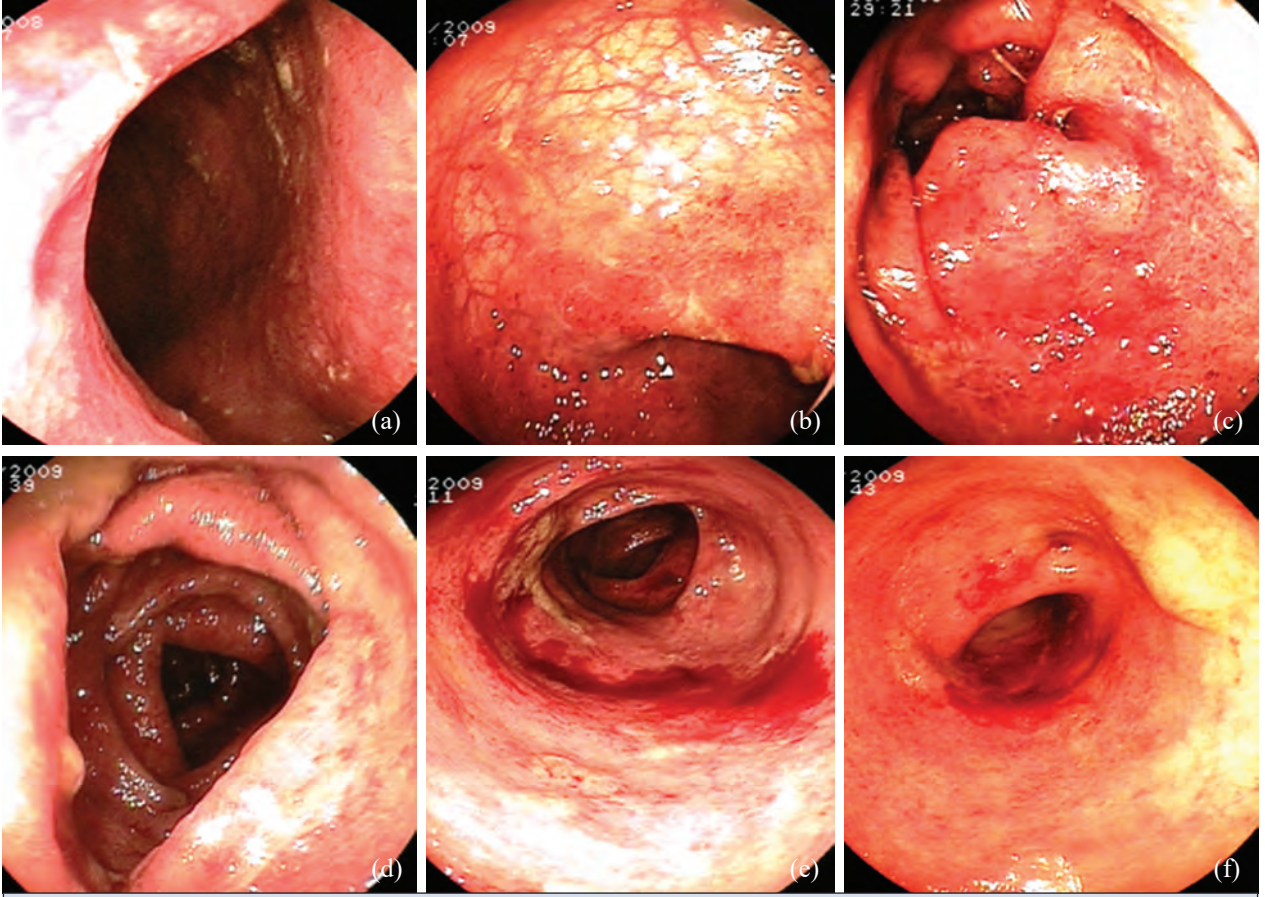
Tedavi

Medikal tedavi

- Sulfasalazine
- Aminosalisilat
- Kortikosteroid
- Antibiyotikler
- İmmüsupresif ajanlar
- TNF- α reseptör blokerleri

Crohn hastalığı cerrahi endikasyonları

- İnternal fistül ve apseler
- Obstrüksiyon
- Fulminan kolit
- Toksik megakolon
- Maksimal medikal tedaviye rağmen hastalığın kontrol altına alınamaması
- Medikal tedavi komplikasyonları
- Artmış kanser riski
- Masif kanama



Şekil 3.7.2.1. a-f) İndeterminate kolit görüntüleri.

3.7.2. İndeterminate Kolit

İnflamatuvar bağırsak hastalıklarının %15'inde, klinik ve patolojik olarak, ülseratif kolit ve Crohn hastalığının her ikisinin karakteristik özelliklerini içeren gruptur^[1,3,14]

Endoskopi, radyoloji ve patoloji, ayırıcı tanıda yeterli bilgi vermemektedir (Şekil 3.7.2.1).^[20]

Hastalığın takibi ve tedavisinde, ülseratif kolit ve Crohn hastağına benzer stratejiler izlenmektedir.^[1,14]

3.7.3. Soliter Rektal Ülser

Genellikle 4-12 cm arasında yerleşir ve ön duvarda tutulum gösterir.^[1,21] İkinci dekadada ve kadınlarda daha sık görülür. Defekasyon esnasında ağrı, kanama ve muköz akıntıya neden olur.^[1,22-25]

Digitasyon yardımı ile defekasyon, önemli bir etkenidir; bu nedenle iyi sorgulanmalıdır. Hastaların %30'unda, eşlik eden rektal prolapsus mevcuttur.^[1,3,21]

Tanıda; anorektal manometri, defekografi ve kolonoskopi önemli yer almaktadır (Şekil 3.7.3.1). Olası malignensi ekartasyonu için, ülserden biyopsi alınması önemlidir.^[21]

3.7.4. Radyasyon Rektiti

Pelvik organ neoplazmlarında hastaya uygulanan radyoterapi sonrasında oluşan komplikasyondur.^[1,3,26,27]

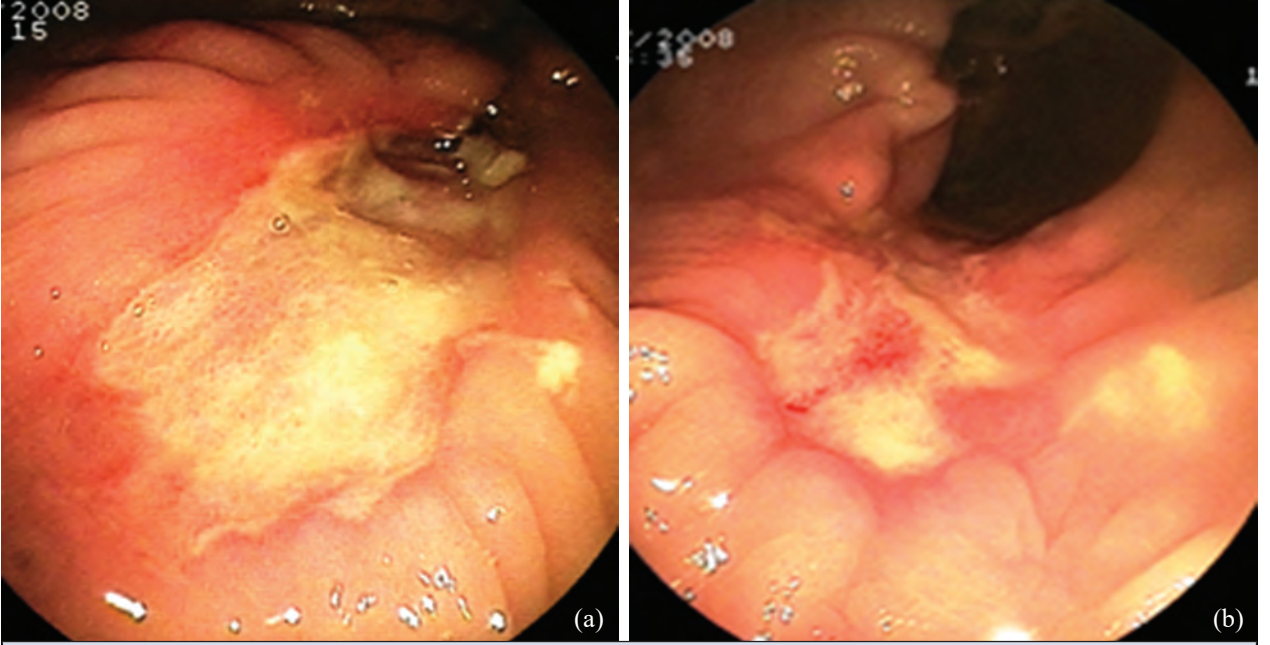
Erken dönemde, ödem, enflamasyon, eritem ve frajil rektum mukozası şeklinde başlayıp, ilerleyen dönemde ülser ve nekroza kadar ulaşabilen bir tablodur. Rektal mukozanın nekrozuna sekonder, çevre organ fistülleri gelişebilir.^[28]

Hemen radyoterapi sonrasında, yaklaşık bir yıla kadar uzanan farklı dönemlerde oluşabilir.

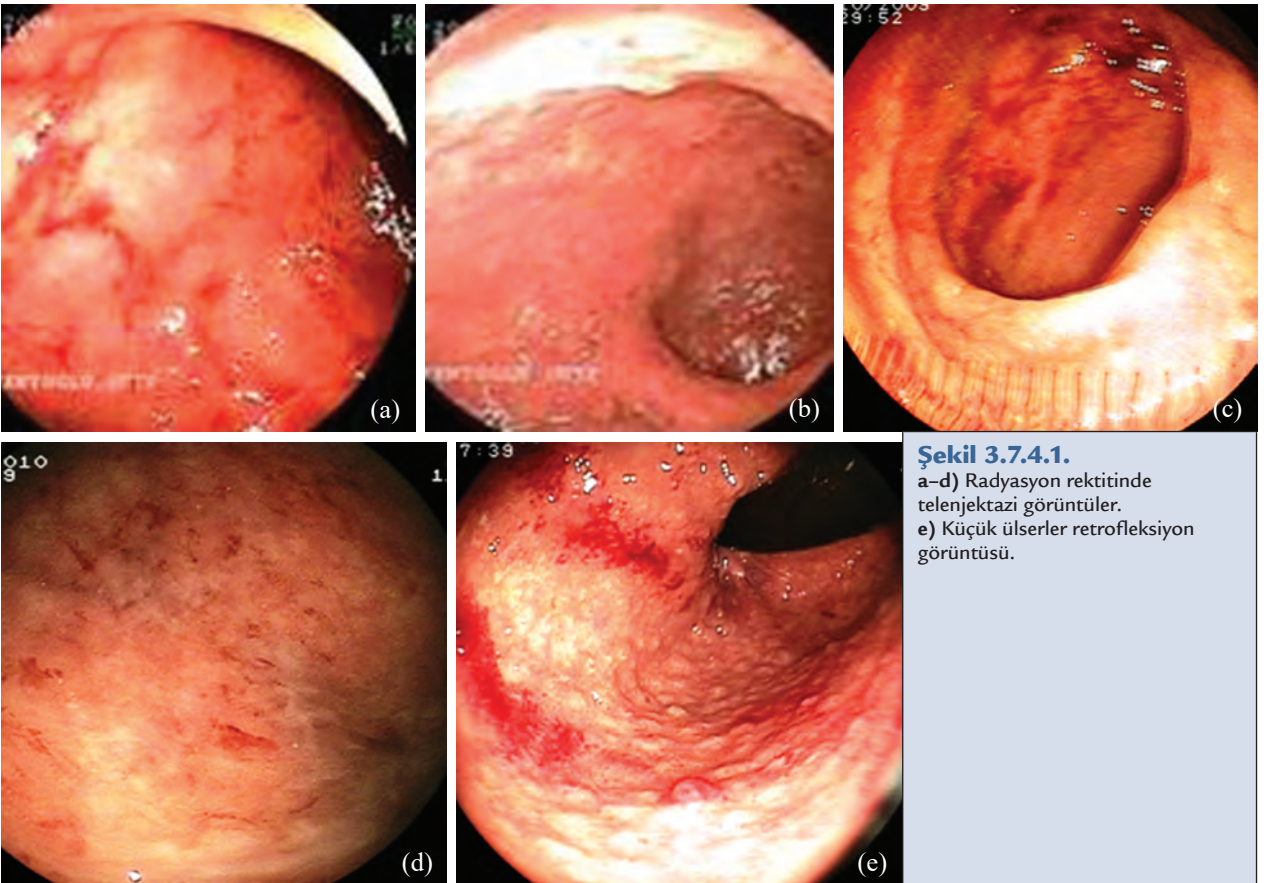
Hastalığın şiddetine göre, rektal kanama ve obstrüksiyon şeklinde bulgu verebilir.

Endoskopik bulgular (Şekil 3.7.4.1)^[27,28]

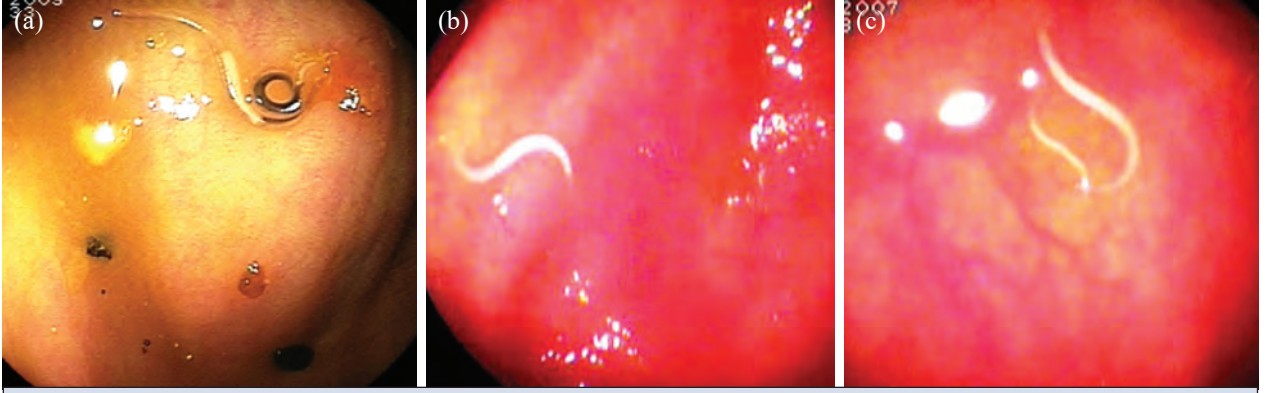
- Nekroz
- Telenjektaziler
- Küçük ülserler
- Tipik çelenk hücreleri



Şekil 3.7.3.1. a, b) Endoskopik soliter rektal ülser görüntüleri.



Şekil 3.7.4.1.
a-d) Radyasyon rektitinde telenjektazi görüntüleri.
e) Küçük ülserler retrofleksiyon görüntüsü.



Şekil 3.7.5.1. a) Çekumda parazit. b, c) Kolonda endoskopi esnasında görülen oksiyürlere ait görüntüler.

3.7.5. Enfeksiyöz Kolitler (Amibik, CMV) ve Parazitler^[1,3,14]

Kolonoskopi esnasında, amipli dizanteride olduğu gibi, ülseratif kolitle karışan kolit tabloları ile karşılaşılabılır. Endoskopik olarak ayırıcı tanı zor olabilir. Özellikle akut gelişen ve enfeksiyon tablosu düşündürülen şikayetleri olan vakalarda, basilli veya amipli dizanteri akılda tutulmalıdır. Şüphelenilen hastalarda, biyopsi ile histopatolojik değerlendirmeden başka, taze dışkının mikroskopik incelemesi yapılmalıdır. Dışkı mikroskopisinde *entamoeba histolytica*'nın trofozoid şeklinin görülmesi, tanıyı kesinleştirir. Yurdumuzun daha çok doğu bölgelerinde görülür. Öne çıkan kanlı-sümüklü ishal şikayeti nedeni ile, ülseratif kolitle karışabilir.

Kolonoskopi esnasında, ölü veya canlı oksiyür, tenya gibi bağırsak parazitleri de görülebilir (Şekil 3.7.5.1).

3.7.6. Yapısal Lezyonlar –Divertiküller

Kolonun divertiküler hastalığı, kas tabakasındaki bazı yetersizlikler ve/veya zayıflıklar nedeniyle mukozanın dışa doğru balonlaşmasıdır. Hastalığın başlama yaşı, sıklıkla 5. dekattan sonra artış göstermekte ve 50 yaş üzerindeki nüfusun yarısında olduğu düşünülmektedir.^[1] Avrupa ve Amerika'da, divertiküllere genellikle distal kolonda rastlanır ve hastaların %90'ında, sigmoid kolonda divertiküller vardır.^[1] Kolonun divertiküler hastalığının etiyolojisi ile ilgili olarak en çok kabul görmüş faktörler; kolon duvar direncindeki değişiklikler, kolon motilite bozuklukları ve diyetle özellikle lifli gıdaların eksikliği şeklinde sıralanabilir.^[29-32] Divertiküler hastalık patogenezinde rol oynayan bir diğer etken, kolon duvarındaki kas liflerinin gerilme gücünün yaş arttıkça azalmasıdır.^[31,32]

Tanı

Divertikülü olan hastaların çoğu asemptomatiktir. Hastalar genellikle, oluşan komplikasyonlara

ikincil karın ağrısı, kanama, şişkinlik, kabızlık, gibi semptomlar nedeniyle hastaneye başvurmaktadırlar. Asemptomatik hastaların çoğu, insidental olarak, sıklıkla da tarama amaçlı yapılan kolonoskopi sırasında tanı almaktadırlar (Şekil 3.7.6.1). Komplikasyonların tanısında, bilgisayarlı tomografi ya da manyetik rezonans görüntüleme gerekli olabilir.

Tedavi

Divertiküler hastalıkta tedavinin amacı; semptomların giderilmesi, komplike olmamış hastalarda semptomların tekrarının önlenmesi ve komplikasyonların engellenmesi şeklinde sıralanabilir. Asemptomatik hastalarda medikal tedavi ve beslenme önerileri ön planda iken, semptomatik ve/veya divertiküler hastalığa bağlı komplikasyon (obstrüksiyon, perforasyon gibi) gelişen hastaların tedavisinde, cerrahi ve endoskopik girişimler ön plana çıkmaktadır.^[33,34]

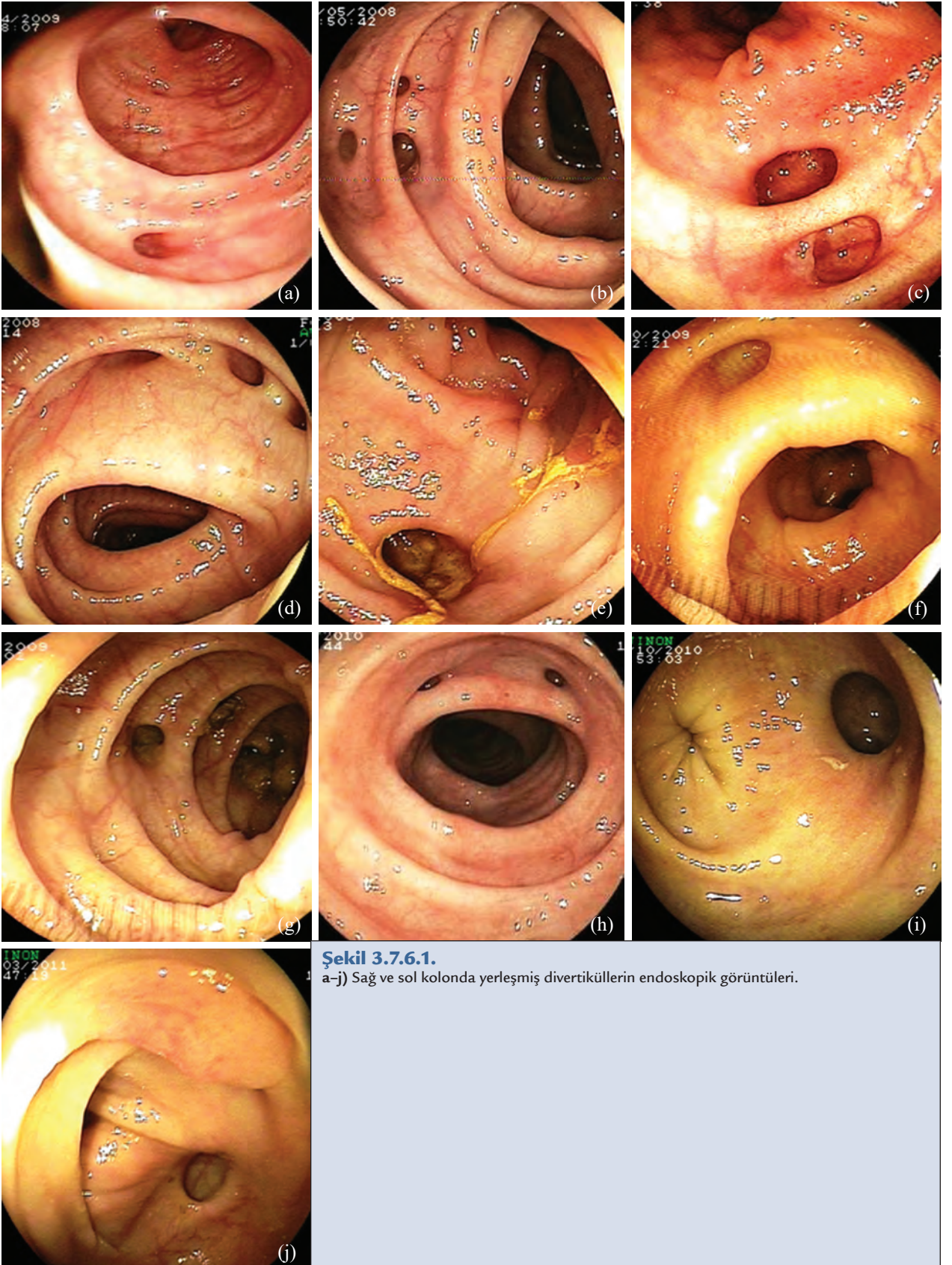
Komplikasyonlar

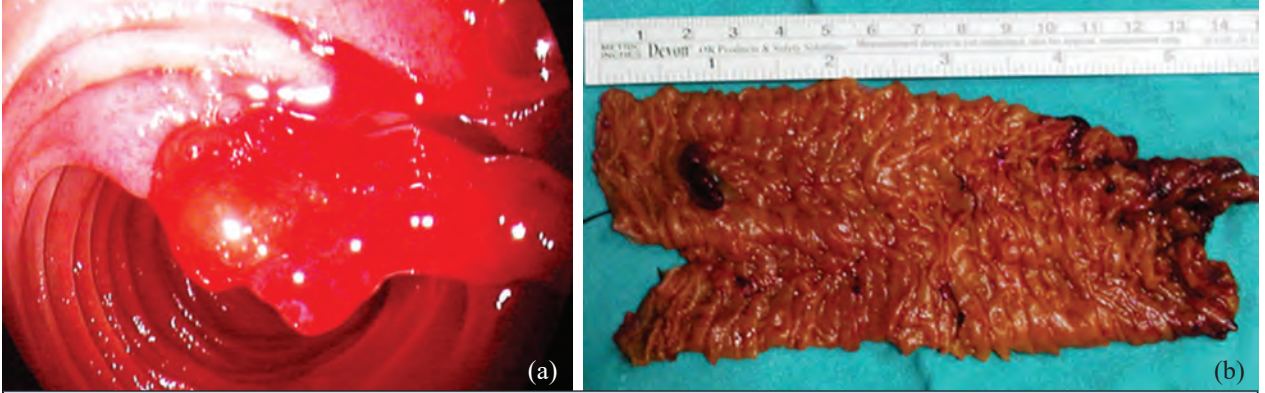
Divertikülit

Divertikülit, divertiküler hastalığı olanların %10-25'inde görülen en sık komplikasyonlardan biridir.^[1] Divertikülitin patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte; kontaminasyon, enflamasyon ve enfeksiyona sekonder divertikül boynundaki staz veya obstrüksiyon sonucu gelişen bakteriyel aşırı çoğalma ya da lokal doku iskemisi sonucu mikro ve/veya makroskopik düzeyde oluşan perforasyonun oluşturduğu perikolik ve peridivertiküler enfeksiyonun, patogeneizde rol oynadığı düşünülmektedir.

Kanama

Alt gastrointestinal sistem kanamalarının %40'tan fazlasının nedeni divertiküler hastalıklardır.^[35,36] Divertiküller, genellikle kolonun distal kısımlarında yerleşme eğiliminde olmalarına rağmen, divertiküllere bağlı kanamalar daha çok splenik fleksuranın proksimalinden olmaktadır.^[37] Kanamanın yerinin tespit edilmesi ve bazı durumlarda tedavi amacıyla, anjiyografi





Şekil 3.7.7.1.1. a) Anjiyodisplastik lezyon - aktif kanama. b) Kolonda anjiyodisplazi, rezeksiyon spesimeni.

kullanılabilmektedir. Stabil hastalarda, kolonoskopi yapılabilir. Kolonoskopi; epinefrin enjeksiyonu, klip uygulaması ve görünen damarın bipolar koagülasyonuna olanak sağlar.

3.7.7. Vasküler Lezyonlar

3.7.7.1 Anjiyodisplazi ve A-V Malformasyonlar

Anjiyodisplaziler, akut alt gastrointestinal kanamaların %3–20'sinden sorumludur.^[38] Anjiyodisplaziler, gastrointestinal sistemde submukozal yerleşimli ektazik kan damarları olarak tanımlanmakta ve arteriovenöz malformasyonlar olarak da bilinmektedir^[38,39] ve gastrointestinal sistemin en sık görülen vasküler anomalisidir. Altmış yaş üzerindeki bireylerde, divertiküler hastalıktan sonra, alt gastrointestinal kanamaların en sık ikinci sebebi olarak karşımıza çıkmaktadır. Kalın bağırsakta, en sık çekum ve sağ kolonda izlenmektedir.^[40–42] Anjiyodisplazi oluşum sebepleri tam olarak bilinmemekle birlikte, yaşlanmaya bağlı olarak damar duvarında oluşan dejenerasyona bağlı olduğu düşünülmektedir.^[40] Klinikte; hematemez, melena, hematokezya veya asemptomatik şekilde karşımıza çıkabilir. Genellikle düşük hızda olmakla birlikte, vakaların %15'inde masif kanama olabilir. Demir eksikliği anemisi ve aralıklı olarak gaytada gizli kan pozitifliği şeklinde karşılaşılabılır.^[43] Anjiyodisplastik kanamaların %90'ı kendiliğinden durur.

Mortalite ve morbidite, kanamanın şiddetine, hemodinamik instabiliteye, yaşa ve komorbid medikal koşullara bağlıdır. Selektif viseral anjiyografi ile tanı konulabilmekteyse de, anjiyodisplazi tanısında sensitivitesi en yüksek yöntem, kolonoskopi olarak karşımıza çıkmaktadır.^[38] Endoskopik incelemede bazen, kırmızı, düz, 2–10 mm arasında lezyonlar şeklinde, bazen de bir besleyici damar ya da net olarak görülebilen soluk, mukozal halelerle birlikte belirir. (Şekil 3.7.7.1.1 ve 3.7.7.1.2) Tedavide, sıklıkla skleroterapi, *heater probe* ve bant ligasyonu gibi endoskopik yöntemler kullanılmaktadır. Medikal ve endoskopik tedaviye

cevap alınamayan hastalarda ise, tedavi cerrahi rezeksiyondur. (Şekil 3.7.7.1.1b)

3.7.7.2. Hemoroidal Hastalık^[1,14,44]

Hemoroidal hastalık, hemoroidal venlerin multifaktöriyel olarak gelişen bir hastalıdır. Genellikle, fizik muayene ve rijid anaskoplarla değerlendirilmesi yapılır. Ancak, fleksibl rektosigmoidoskopi ve kolonoskopide de değerlendirildiği için, burada kısaca belirtilmiştir (Şekil 3.7.7.2.1).

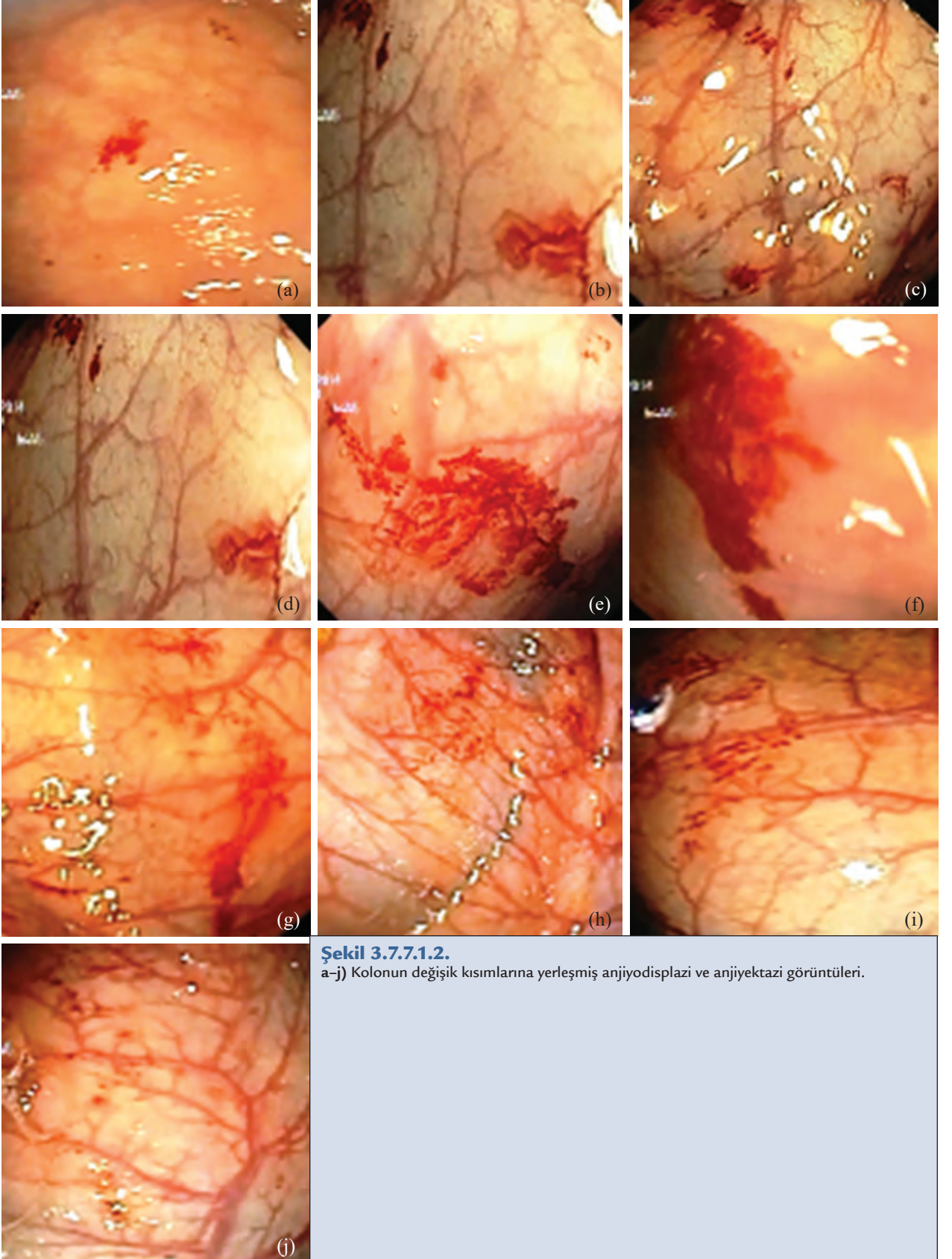
Hemoroidler, iki ana grupta ele alınarak değerlendirilir. Linea dentata'nın üzerinde yer alanlar iç hemoroid, altında yer alanlar ise dış hemoroid olarak sınıflandırılır.

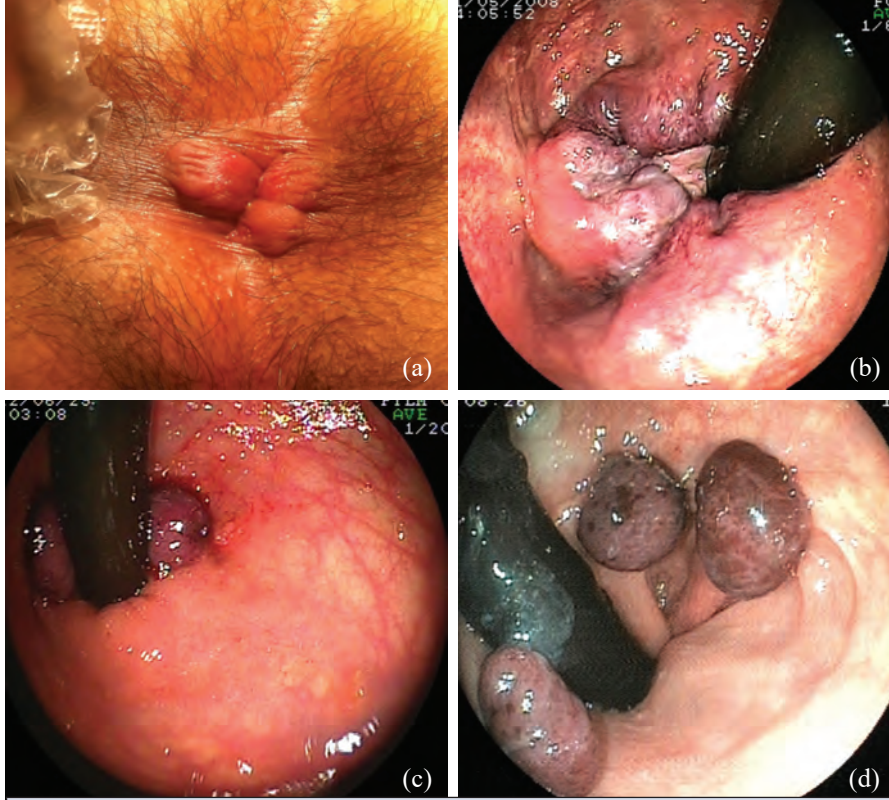
İç hemoroidler, en sık defekasyondan sonra kanamaya sebep olur. Hemoroid pakesi ya da memesi olarak adlandırılan iç hemoroidler, parlak kırmızı görünümündedir. Ağrısız kanama sebebiyle yapılan, anoskopi ile muayenede görülür. Üçüncü derecede hemoroidal hastalıkta; prolapsus, perianal ıslaklık, kaşıntı ve irritasyon izlenir. Dördüncü derecede hemoroidal hastalıkta, üçüncü derecede olan şikayetlere ilaveten, tromboz, ağrı ve bazen nekroz görülebilir (Tablo 3.7.7.2.1).

Dış hemoroidleri olan hastalar ise, tromboze olunca anal bölgede küçük bir şişlik ve şiddetli ağrı şikayeti ile

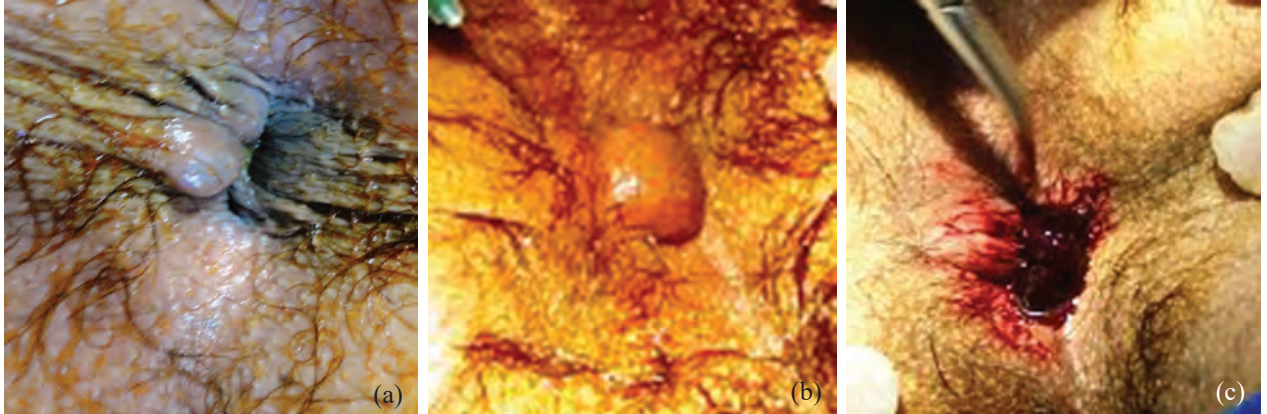
Tablo 3.7.7.2.1 Hemoroidal hastalık klinik sınıflaması

Grade 1	Anal kanalda görünür hemoroid pakesi, prolapsus yok.
Grade 2	İkınma ile dışarda görülür hemoroid pakesi, ikınma sonlandırılması sonrası kendiliğinden içeri çekilir.
Grade 3	İkınma ile dışarda görülür hemoroid pakesi, ikınma sonlandırılması sonrası manuel olarak (el yardımı ile) içeri girer.
Grade 4	Spontan dışarıda izlenen hemoroid pakesi, içeri girmez.





Şekil 3.7.7.2.1. İnternal hemoroid görüntüleri. a) Üçüncü derecede internal hemoroidin fizik muayenede görünümü. b, c) Kolonoskobun rektumda retrofleksiyonu ile internal hemoroid pakelerinin görünümü. d) Bant ligasyon sonrası internal hemoroidlerin görünümü.



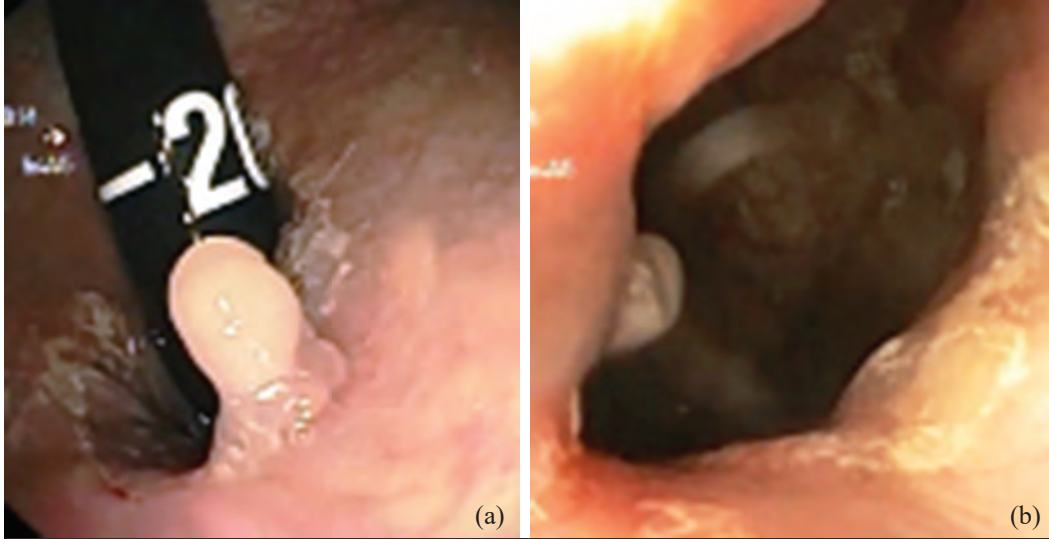
Şekil 3.7.7.2.2. Eksternal hemoroid görüntüleri. a, b) Fizik muayenede tromboze eksternal hemoroidin görünümü. c) Dış hemoroidin açılması ile içinden çıkan trombus.

başvurur. Dış hemoroidler, anüs çevresinde mor renkli kabartılar şeklinde görülür (**Şekil 3.7.7.2.2**)

Hemoroidal hastalık tedavisinde yaklaşımlar, cerrahi ve cerrahi dışı olarak iki sınıfa ayrılabilir. Cerrahi dışı tedavi modaliteleri arasında, özellikle erken evre hastalıkta ve bazen seçilmiş Evre III hemoroidal hastalıkta kullanılabilen yöntemler yer almaktadır. Diyet ve medikal tedavinin yanı sıra, bu tedavi modaliteleri

arasında, ayaktan ve/veya günübirlik olarak adlandırabileceğimiz, anoskopik/endoskopik lastik bant ligasyonu, skleroterapi, *infrared* koagülasyon gibi yöntemler yer almaktadır. Bu yöntemlere uygun olmayan ve/veya ileri hastalık olarak başvuran hastalarda, cerrahi halen yerini korumaktadır.

Anal kanalın endoskopik değerlendirilmesinde, hipertorfik papilla da görülebilir (**Şekil 3.7.7.2.3**)



Şekil 3.7.7.2.3. a, b) Anal kanalda hipertrofik papillanın endoskopik görünümü.

Teşekkür

Şekil 3.7.1.2.5, Şekil 3.7.5.1 b-c, Şekil 3.7.7.1.2, Şekil 3.7.7.2.3 görüntüleri, Dr. Ömer Karahan arşivinden alınmıştır.

Kaynaklar

- Schwartz's Principles of Surgery, 10th ed. Chapter 29. Colon Rectum and Anus; 2015. p.1175-239.
- Corman's Colon and Rectal Surgery 6th ed. Chapter 29. Ulcerative Colitis; 2013. p.1177-296.
- Sabiston Textbook of Surgery 19th ed. Chapter 52. Colon and Rectum; 2012. p.1381-410.
- Sandborn WJ, Targan SR, Biologic therapy of inflammatory bowel disease, Gastroenterology 2002;122(6):1592-608.
- R. Scheubel, Atlas of Colonoscopy, Chapter 12. Colitis -Inflammatory Bowel Diseases and Other Forms of Colitis 2006;93-117.
- Riddell RH, Goldman H, Ransohoff DF, Appelman HD, Fenoglio CM, Haggitt RC, et al. Dysplasia in inflammatory bowel disease: standardized classification with provisional clinical applications. Hum Pathol 1983;14:931-68.
- Tytgat GN, Dhir V, Gopinath N. Endoscopic appearance of dysplasia and cancer in inflammatory bowel disease. Eur J Cancer 1995;31A:1174-7.
- Geboes K, Vantrappen G. The value of colonoscopy in the diagnosis of Crohn's disease. Gastrointest Endosc 1975;22:18.
- Itzkowitz SH, Harpaz N. Diagnosis and management of dysplasia in patients with inflammatory bowel diseases. Gastroenterology 2004;126:1634-48.
- Kaltenbach T, Leite G, Soetikno R. Colonoscopy Surveillance and Management of Dysplasia in Inflammatory Bowel Disease. Curr Treat Options Gastro 2016;11938-016-0072-4.
- Lee SD, Cohen RD. Endoscopy in inflammatory bowel disease. Gastroenterol Clin North Am 2002;31:119-32.
- Bernstein CN, Shanahan F, Anton PA, Weinstein WM. Patchiness of mucosal inflammation in treated ulcerative colitis: a prospective study. Gastrointest Endosc 1995;42:232-7.
- Kim B, Barnett JL, Kleer CG, Appelman HD. Endoscopic and histological patchiness in treated ulcerative colitis. Am J Gastroenterol 1999;94:3258-62.
- Corman's Colon and Rectal Surgery, 6th ed. Chapter 29. Crohn's Disease and Indeterminate Colitis; 2013. p.1297-395.
- Borsch G, Schmidt G. Endoscopy of the terminal ileum: diagnostic yield in 400 consecutive examinations. Dis Colon Rectum 1985;28:499-501.
- Hassan C, Zullo A, De Francesco V, Ierardi E, Giustini M, Pitidis A, et al. Systematic review: endoscopic dilatation in Crohn's disease. Aliment Pharmacol Ther 2007;26:1457-64.
- Rehberger A, Puspok A, Stallmeister T, Jurecka W, Wolf K. Crohn's disease masquerading as aphthous ulcers. Eur J Dermatol 1998;8:274-6.
- Potzi R, Walgram M, Lochs H, Holzner H, Gangl A. Diagnostic significance of endoscopic biopsy in Crohn's disease. Endoscopy 1989;21:60-2.
- Schwartz DA, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, Panaccione R, Harmsen WS, Zinsmeister AR, et al. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. Gastroenterology 2002;122:875-80.
- Meining A, Bayerdorffer E, Bastlein E, Raudis N, Thiede C, Cyrus B, et al. Focal inflammatory infiltrations in gastric biopsy specimens are suggestive of Crohn's disease. Crohn's Disease Study Group, Germany. Scand J Gastroenterol 1997;32:813-8.
- Corman's Colon and Rectal Surgery, 6th ed. Chapter 21. Rectal Prolapse (Internal and External); 2013. p.683-6.

22. Felt-Bersma RJ, Cuesta A. Rectal prolapse, rectal intussusception, rectocele, and solitary rectal ulcer syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 2001;30:199-222.
23. Rao SSC, Ozturk R, DeOcampo S, Stessman M. Pathophysiology and role of biofeedback therapy in solitary rectal ulcer syndrome. *Am J Gastroenterol* 2006;101:613-8.
24. Keshtgar A. Solitary rectal ulcer syndrome in children. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008;20:89-92.
25. Sharara AI, Azar C, Amr SS, Haddad M, Eloubeidi MA. Solitary rectal ulcer syndrome: endoscopic spectrum and review of the literature. *Gastrointest Endosc* 2005;62:755-62.
26. Corman's Colon and Rectal Surgery, 6th ed. Chapter 28. *Vascular Diseases*; 2013. p.1157-60.
27. Chi KD, Ehrenpreis ED. Accuracy and reliability of the endoscopic classification of chronic radiation-induced proctopathy using a novel grading method. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:42-6.
28. Wachter S, Gerstner N, Goldner G. Endoscopic scoring of late rectal mucosal damage after conformal radiotherapy for prostatic carcinoma. *Radiother Oncol* 2000;54:11-9.
29. Stollman N, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *Lancet* 2004;363:631-9.
30. Painter NS, Burkitt DP. Diverticular disease of the colon: a deficiency disease of Western civilization. *Br Med J* 1971;2:450-4.
31. Burgell RE, Muir JG, Gibson PR. Pathogenesis of colonic diverticulosis: repainting the picture. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:1628-30.
32. Strate LL, Modi R, Cohen E, Spiegel BM. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1486-93.
33. Stollman NH, Raskin JB. Diagnosis and management of diverticular disease of the colon in adults. *Ad Hoc Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Am J Gastroenterol* 1999;94:3110-21.
34. Roberts P, Abel M, Rosen L, et al. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. The Standards Task Force American Society of Colon and Rectal Surgeons. *Dis Colon Rectum* 1995;38:125-32.
35. Peura DA, Lanza FL, Gostout CJ, Foutch PG. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: preliminary findings. *Am J Gastroenterol* 1997;92:924-8.
36. Zuccaro G Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1202-8.
37. Murray JI. Lower gastrointestinal tract bleeding. In: Mazier WP, Levien DH, Luchtefeld MA, et al., editors. *Surgery of the Colon, Rectum and Anus*. Philadelphia: Saunders; 1995. p.762-73.
38. Sabiston Textbook of Surgery, 17th ed. Section X, Chapter 44. *Acute Gastrointestinal Hemorrhage*; 2004. p.1241-64.
39. Boley SJ, Sammartano R, Adams A, et al. On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon. Degenerative lesions of aging. *Gastroenterology* 1977;72:650-60.
40. Foutch PG. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* 1993;88(12):2145-6.
41. Hochter W, Weingart J, Kuhner W, et al. Angiodysplasia in the colon and rectum. Endoscopic morphology, localization and frequency. *Endoscopy* 1985;17:182-5.
42. Danesh BJ, Spiliadis C, Williams CB et al. Angiodysplasia -an uncommon cause of colonic bleeding: colonoscopic evaluation of 1, 050 patients with rectal bleeding and anaemia. *Int J Colorectal Dis* 1987;2:218-22.
43. Hemingway AP. Angiodysplasia as a cause of iron deficiency anemia. *Blood Rev* 1989;3(3):147-51.
44. Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum and Anus 3th ed. Part II, *Anorectal Disorders, Hemorrhoids*; 2007. p.143-64.

3.7.8. Alt GIS Neoplastik Lezyonlar

3.7.8.1

Kolon Polipleri

Murat ÇAKIR

3.7.8.1.1. Kolon Poliplerinin Tanımlaması ve Sınıflaması

Polip terimi non-spesifik bir ifade olup, histopatolojik yapısına bakmaksızın, intestinal mukoza yüzeyinden lümeneye doğru çıkıntı olarak tarif edilir (**Şekil 3.7.8.1.1.1**). Kolonoskopi esnasında, kolorektal poli-pler kolaylıkla tanınır. Poliplerin kolonoskopik ile histopatolojik özelliği hakkında net bir karar vermek zordur. Kolonoskopi esnasında polip çıkartılır ve histopatolojik inceleme yapılarak, tam anlamıyla özelliği belirlenmiş olur. Polipoid lezyonlar; mukoza ve submukoza dışından lümeni iten lezyonlardır (**Şekil 3.7.8.1.1.2**). Psödopolip terimi ise; mukozal harabiyet sonrası arada kalan mukozanın yüksek durmasıdır (**Şekil 3.7.8.1.1.3**).

Kolonoskopide gördüğümüz polipleri sınıflandırırken, göz önünde bulundurduğumuz en önemli iki kriter şekil ve büyüklüktür. Şekillerine göre polipler; pediküllü, sesil, *flat* ve depresif polipler olarak dört gruba ayrılır (**Şekil 3.7.8.1.1.4-6**). Pediküllü polipler, bağırsağa bir sap kısmı ile tutunur. Bu polipler, baş, boyun ve saptan oluşur. Görüntüleri tipiktir ve polipektomisi sesil poliplere göre nispeten daha kolaydır. Sesil poliplerin sap kısmı yoktur ve baş kısmı direkt bağırsak lümenine tutunmuştur. Bundan dolayı, tedavisi daha karmaşık ve problemlidir. *Flat* polipler yüksekliği, çapının yarısından daha azdır (**Şekil 3.7.8.1.1.7**).^[1] Depresif polipler, adenomların %1 kadarını oluşturur.^[2]

Polipler, büyüklüklerine göre üç gruba ayrılır. Altı mm'den küçük (<6 mm) polipler ufak (diminütif) polip, 6-10 mm arasındaki polipler orta büyüklükte polip ve 10 mm'den büyük polipler ise büyük boyutlu poli-pler olarak isimlendirilir (**Şekil 3.7.8.1.1.8-10**). Polipin boyutu arttıkça, hem kolonoskopik tedavisi zorlaşır hem de malignite riski artar.

Günümüzde, poliplerin makroskopik görüntülerini sınıflandırırken, Paris sınıflaması kullanılmaktadır.^[3] Paris sınıflamasında; submukozadan daha derine ilerlemeyen, muskularis propriaya infiltre olmayan süperfisiyel yapıda lezyonlar, Tip 0 olarak isimlendirilir. Tip 0 lezyonların lümen içine doğru protrude olanları

(patolojik cerrahi spesimeninde lezyonun yüksekliği komşu mukoza kalınlığının iki katından fazla), 0-1 olarak adlandırılır ve polipoid lezyonlar olarak ifade edilir. Tip 0-1p saplı lezyonları, 0-1s ise sesil poli-pleri (taban çapları ile üst çapları birbirine eşit) ifade etmekte kullanılır. Tip 0-II ve 0-III ise non-polipoid lezyonlar için kullanılır. Bu lezyonların yüksekliği 2,5 mm'den daha küçüktür. Bu non-polipoid lezyonlar; hafif kabarıklık ise 0-IIa, *flat* ise 0-IIb ve hafif çökük ise 0-IIc olarak isimlendirilir. Lezyonlar, bunların kombinasyonları şeklinde de olabilir ve bu lezyonlara mikst tip lezyonlar denir. Lezyon hafif kabarıklık ve hafif çökük ise 0-IIa+IIc, hafif çökük ve hafif kabarıklık ise 0-IIc+IIa, sesil ve depresif ise 0-Is+IIc olarak isimlendirilir. Tip 0-III ise ülser (*excavated*) olarak isimlendirilir. Böylece, daha standart bir sınıflama elde edilmiş olunur.

Asıl önemli olan, polipin histopatolojik sınıflamasıdır. Ancak, bu sınıflama kolonoskopi esnasında yapılamaz. Bunu ancak, çıkardığımız polipin histopatolojik incelemesi sonrasında yapabiliriz. Bununla sonuçta, polipin malignite riski veya varlığı belirlenmiş olunur. Klasik sınıflamada, polipler histopatolojik olarak dört gruba ayrılır: neoplastik polipler (adenomlar), hamartomatöz polipler, enflamatuvar polipler ve hiperplastik polipler. Ancak, günümüzde bu sınıflama değişmiştir. Artık neoplastik ve non-neoplastik olarak ikiye ayırma tercih edilmektedir.

Neoplastik polipler

Non-neoplastik polipler

Adenomatöz polipler

Hiperplastik polipler

Serratid polipler

Mukozal polipler

Hiperplastik polipler

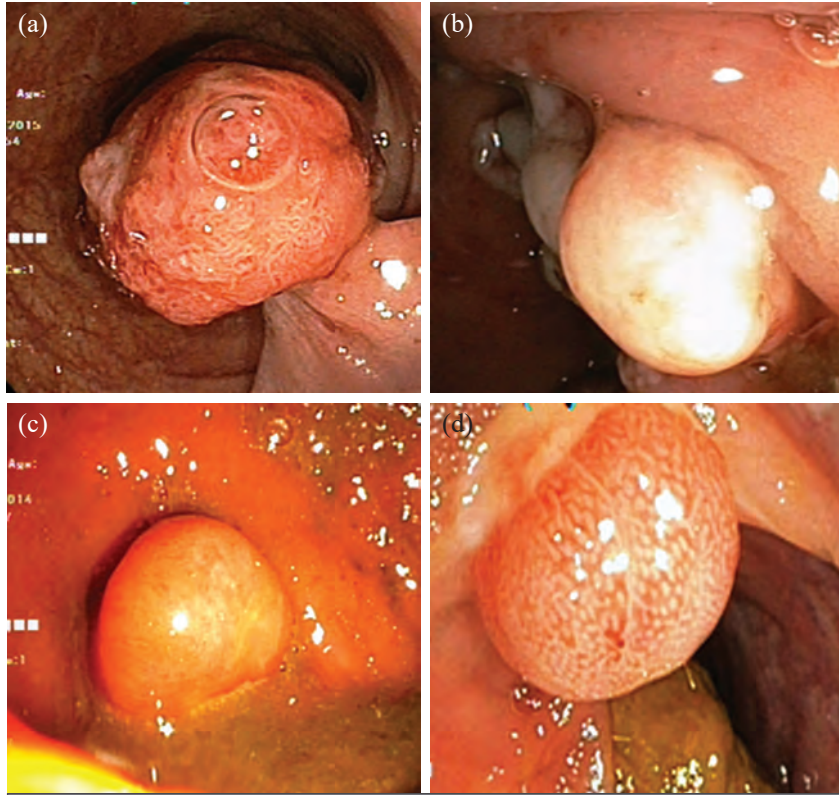
İnflamatuvar psödopolipler

Serratid polipozis sendromları

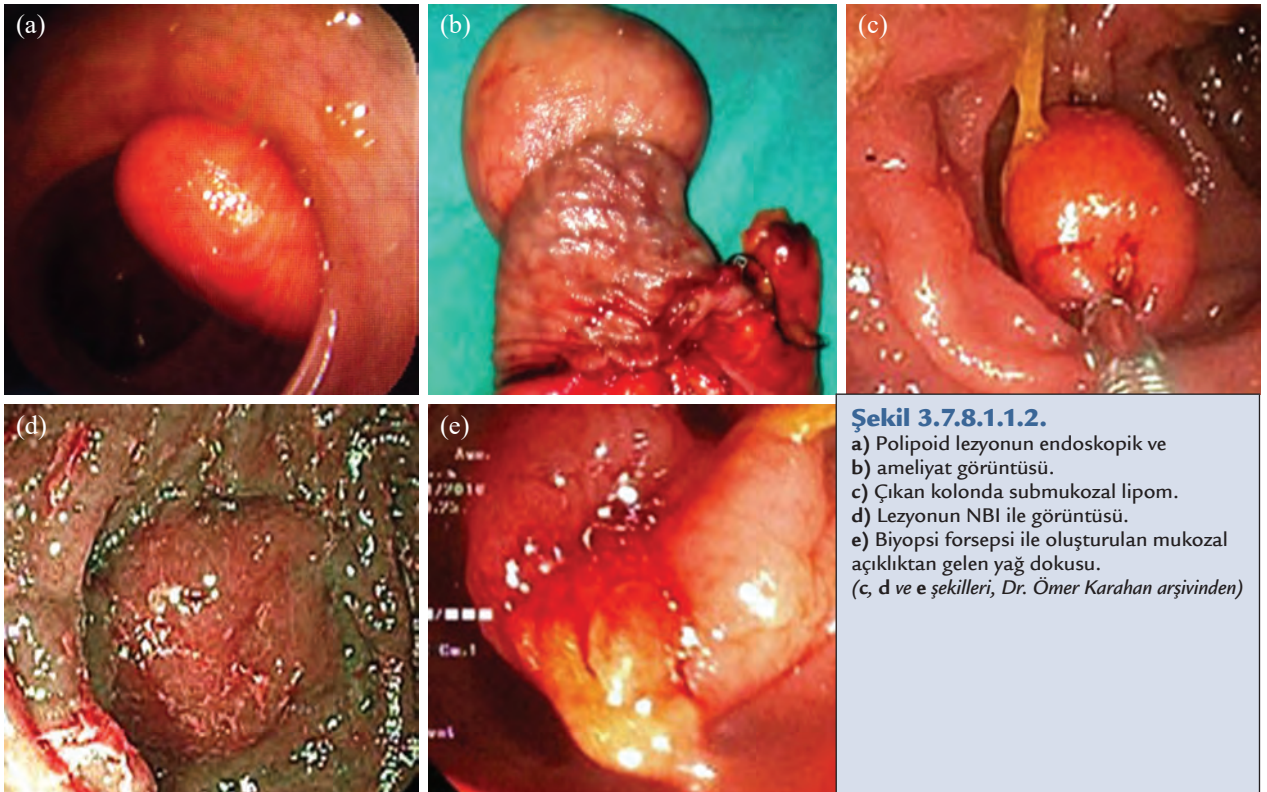
Submukozal (Bazıları neoplastik olabilir) (lipamatozis, leomiyoma)

Sesil serratid adenom/polipler ve *traditional serrated* adenomlar

Hamartomatöz polipler

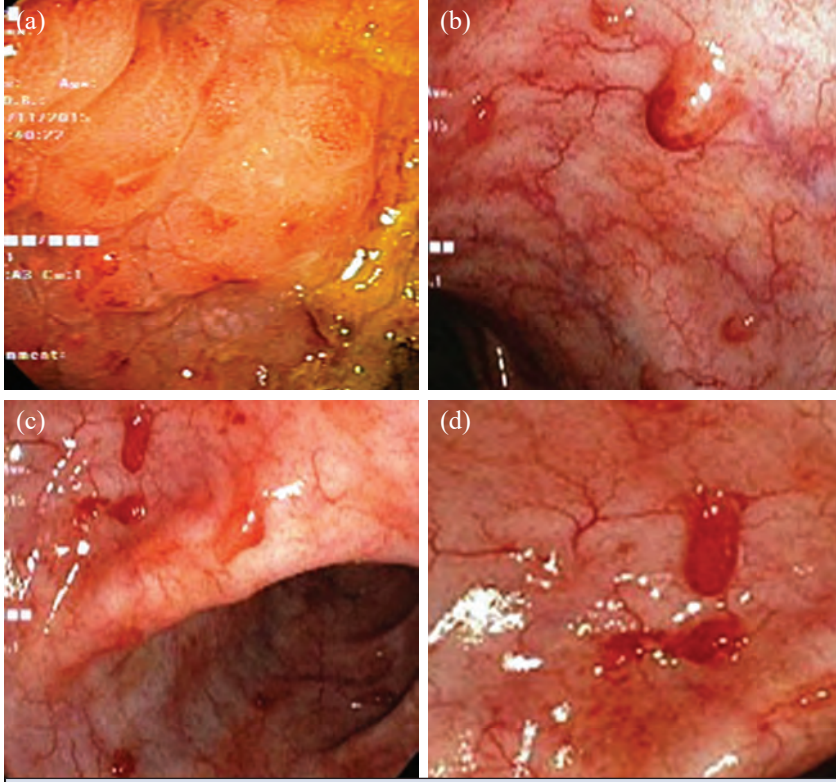


Şekil 3.7.8.1.1.1. a-d) Endoskopik polip görüntüleri.

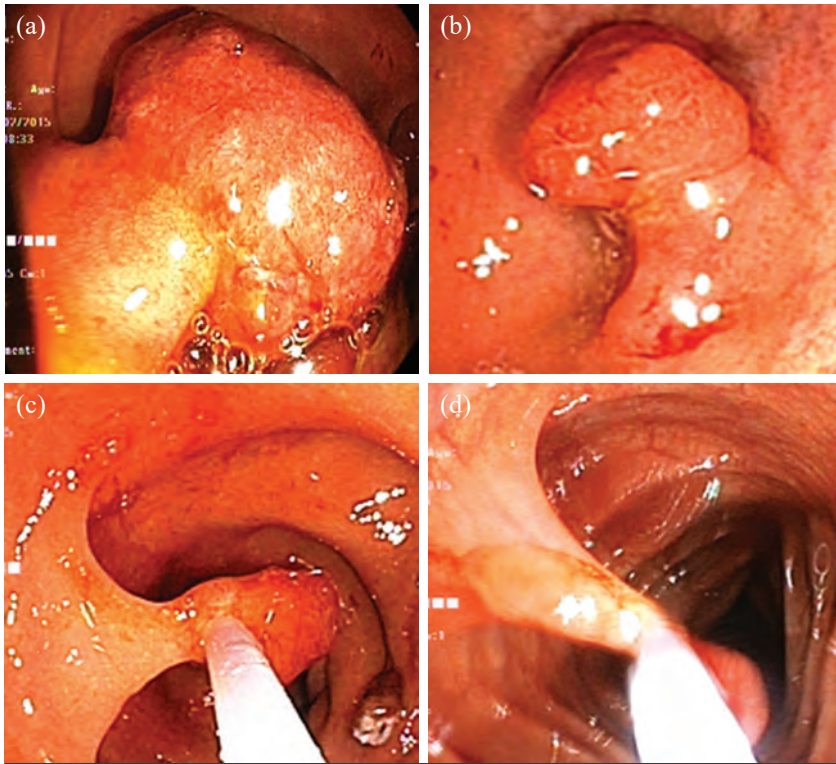


Şekil 3.7.8.1.1.2.

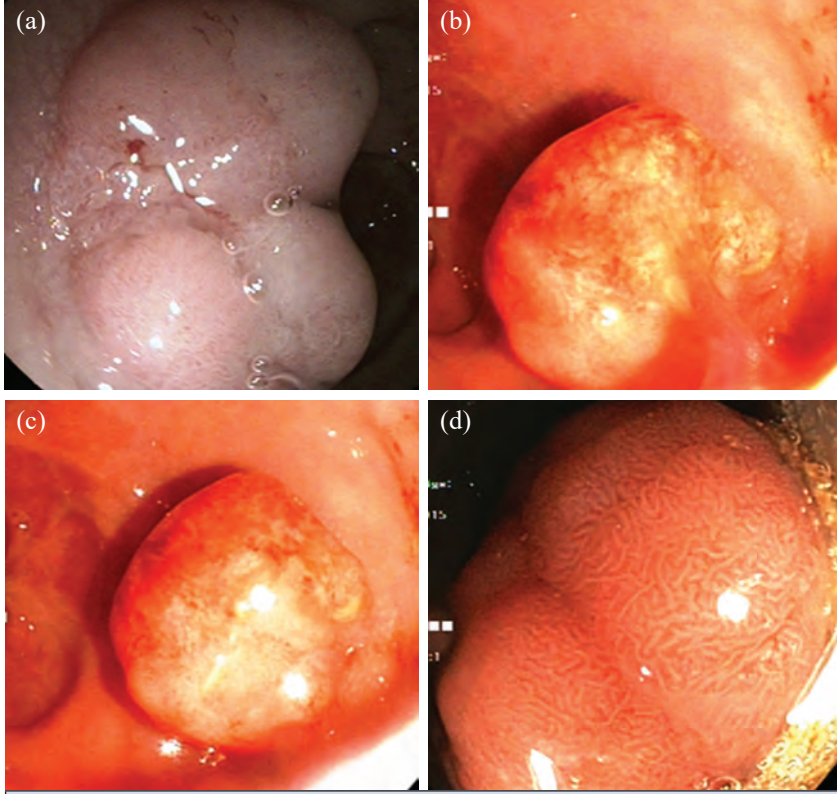
a) Polipoid lezyonun endoskopik ve
b) ameliyat görüntüsü.
c) Çıkan kolonda submukozal lipom.
d) Lezyonun NBI ile görüntüsü.
e) Biyopsi forsepsi ile oluşturulan mukozal
açıklıktan gelen yağ dokusu.
(c, d ve e şekilleri, Dr. Ömer Karahan arşivinden)



Şekil 3.7.8.1.1.3. a) Psödopolip görüntüsü. b-d) Remisyonda ülseratif kolit hastasında psödopolipler.



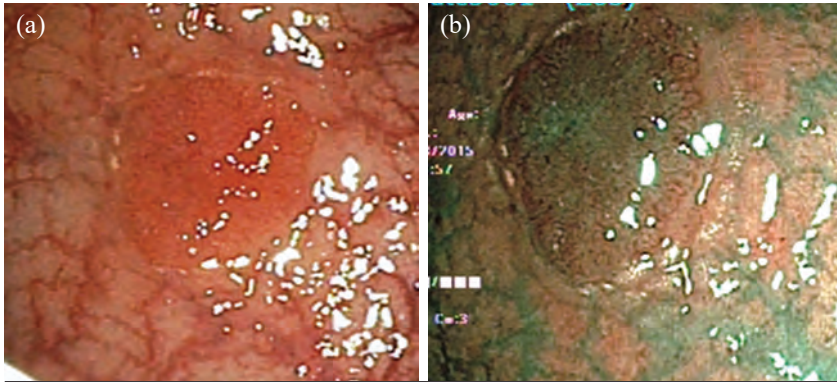
Şekil 3.7.8.1.1.4. a-d) Saplı polipler.



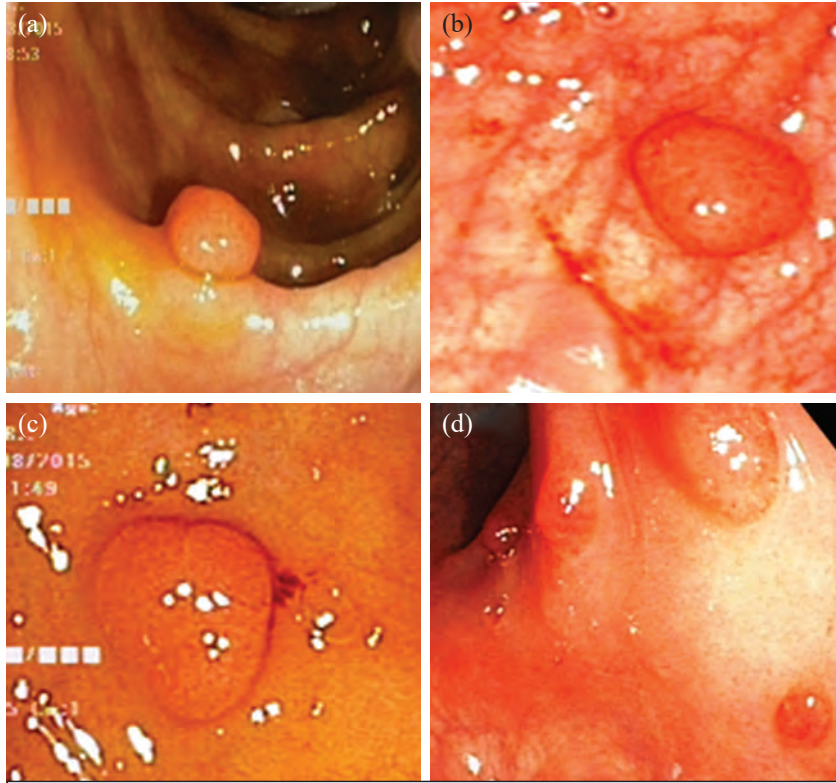
Şekil 3.7.8.1.1.5. a-d) Sesil polipler.



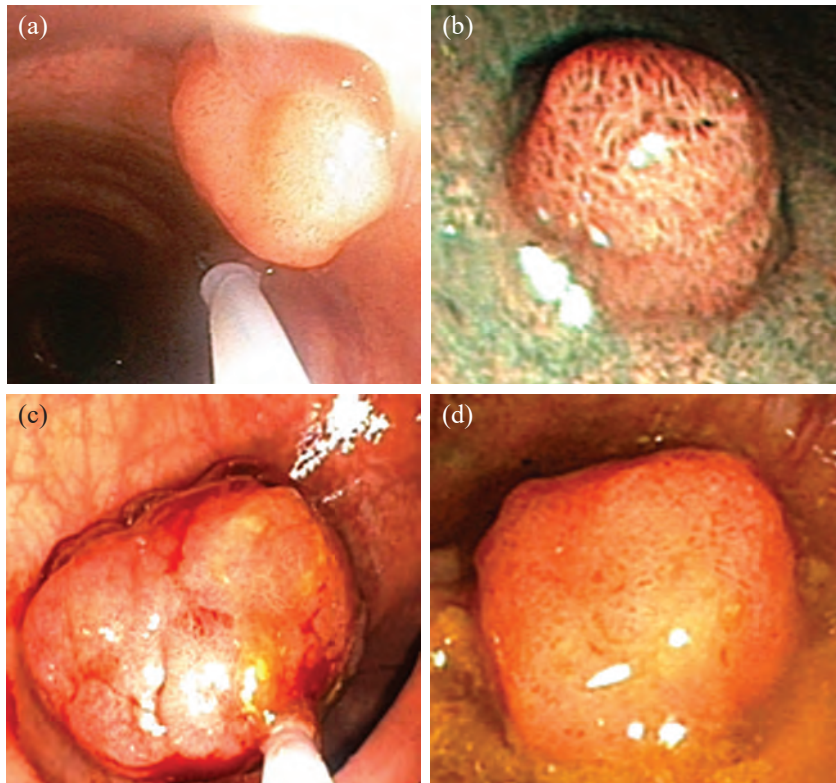
Şekil 3.7.8.1.1.6. Flat polip.



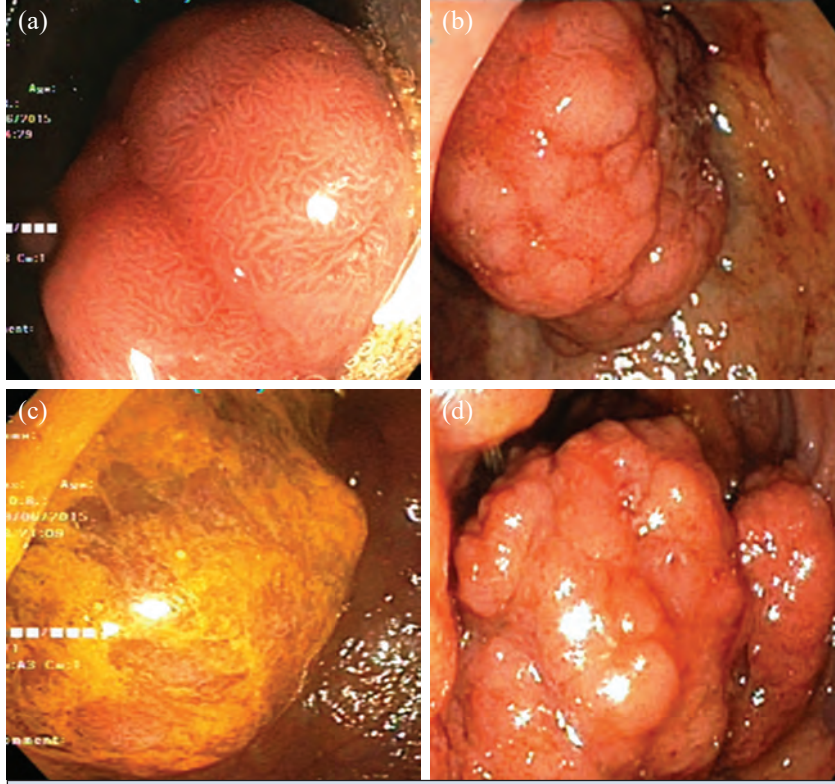
Şekil 3.7.8.1.1.7. a) Flat adenom endoskopik görüntüsü. b) Flat adenomun NBI görüntüsü.



Şekil 3.7.8.1.1.8. a-d) Küçük boyutta polipler.



Şekil 3.7.8.1.1.9. a-d) Orta boyutta polipler.



Şekil 3.7.8.1.1.10. a-d) Büyük boyutta polipler.

Yine de, bu sınıflama tartışmalıdır. Özellikle hiperplastik polipler, geleneksel sınıflamada non-neoplastik polipler içinde olmasına rağmen, artık neoplastik polipler içinde serratid polip alt grubu olarak ifade edilmektedir.^[4]

Non-neoplastik Polipler

Mukozal polipler

Genellikle, 5 mm'den küçük mukozal kabartı olarak görülür (Şekil 3.7.8.1.1.11). Histopatolojik incelemede, normal mukozal olarak gelir. Klinik önemi olmadığı kabul edilir.

Enflamatuvar Psödopolipler

Enflamatuvar bağırsak hastalığında görülür. Mukozal ülsere alanlarda, sağlam kalmış düzensiz mukozal adalardır. Kolitli bağırsak yüzeyine dağılmış ve çok sayıda lezyonlar olarak görülür (Şekil 3.7.8.1.1.3).

Submukozal polipler

Mukozal kabartı yapan, submukozal tüm durumları ifade eder (Şekil 3.7.8.1.1.2,12). Bunlar; lenfoid agregatlar, lipomlar, leiomyomlar, pneumatosis cystoid intestinalis, hemanjiyomlar, fibromalar, karsinoidler, perineuromalar ve metastatik lezyonlar olarak sayılabilir. Bu lezyonlardan olan lipomlar daha sık görülür. Lipomlar, yumuşak, sarı renklidir ve biyopsi forsepsisi ile dokunulduğunda esneme gösterir (yastık belirtisi).

Hamartomatöz polipler

Bu polipler, disorganize olmuş doku elemanlarından oluşmaktadır. Geleneksel olarak non-neoplastik grupta olmalarına rağmen, bazen displazi gelişebilir ve kanserleşme olabilir. Çeşitli alt grupları vardır. Bunlar; juvenil polipler, Peutz-Jeghers polipler, Cronkhite-Canada sendromu ve diğer sendromlardır (PTEN hamartoma tümör sendromu, Cowden ve Bannayan-Riley-Ruvalcaba sendromları).

Neoplastik Polipler

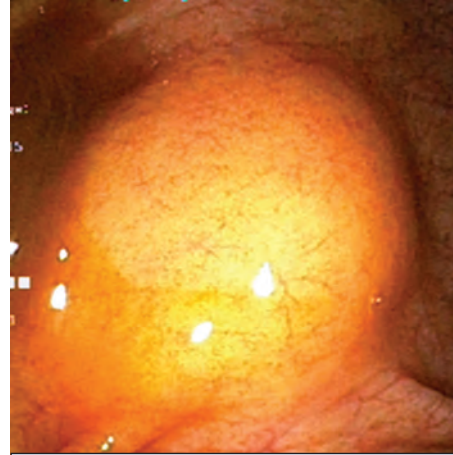
Serratid polipler

Heterojen bir gruptur. Malignite potansiyeli taşır. Üç gruba ayrılır^[4,5]: a) Hiperplastik polipler. b) Genetik serratid adenomlar. c) Sesil serratid polipler (sesil serratid adenomlar).

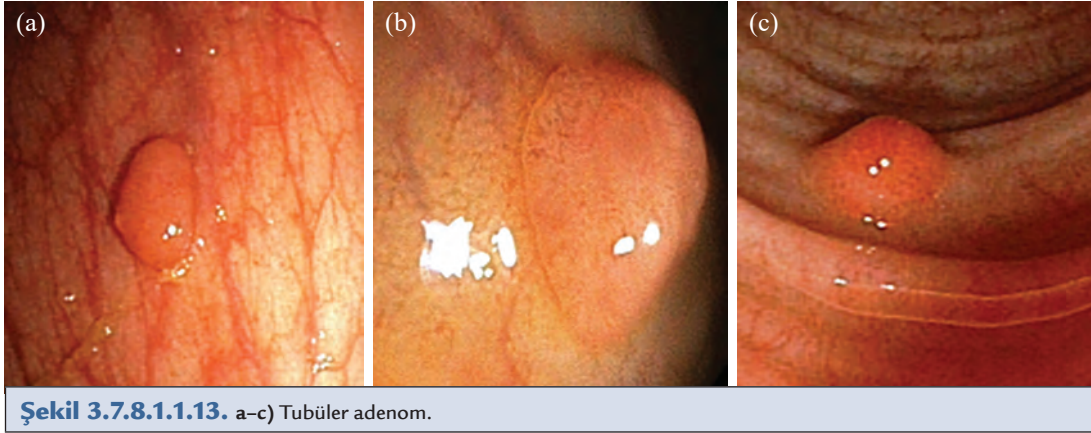
- Hiperplastik polipler: Adenomatöz poliplerden ayırt edilmesi zordur. Histopatolojik olarak, dışı mukozal hücre ile ayırım yapılır. Rektosigmoid bölgede bulunur ve genelden 5 mm'den küçüktür. Boyut artıca kanser riski artar.
- Serratid polipozis sendrom (hiperplastik polipozis sendromu): Multipl, büyük ve proksimal yerleşimli hiperplastik poliplerle karakterizedir. Tanı için, aşağıdaki kriterlerden en az biri olmalıdır:
 - En az beş adet proksimal ve sigmoid kolonda hiperplastik polip bulunması. Bu poliplerin iki veya daha fazlasının 10 mm'den büyük hiperplastik polip olması.



Şekil 3.7.8.1.1.11. Mukozal polip.



Şekil 3.7.8.1.1.12. Polipoid lezyonun endoskopik görüntüsü.



Şekil 3.7.8.1.1.13. a-c) Tubüler adenom.

2. Birinci derece yakınında serratid polipozis sendrom olması.
3. Boyutları önemsiz 20'den fazla serratid polibin olması.
- c. Sesil serratid adenoma/polipler ve geleneksel serratid adenomlar.

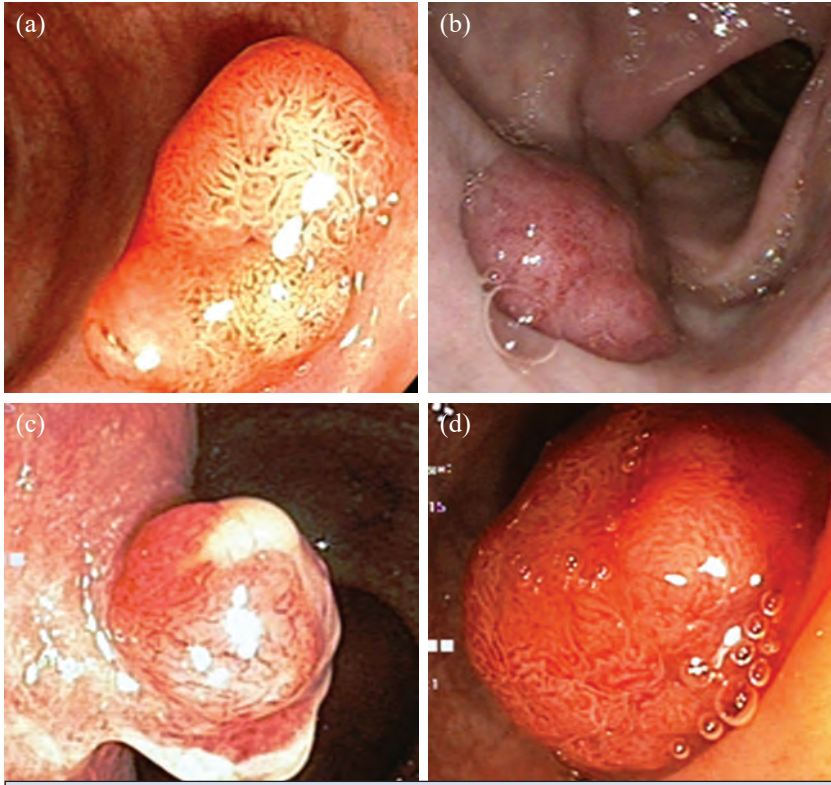
Adenomatöz polipler

Kolorektal poliplerin 2/3'ünü oluşturur. Bu polipler, genel nüfusun %5-10'unda bulunur. Displazi içerir ve kanser gelişimine neden olur. Kolorektal kanserlerin büyük kısmı adenomlardan oluşurken, adenomların %5'inden azı kansere ilerler.^[6] İlerlemiş adenom tanımı, 1 cm'den büyük polip, yüksek Grade'li displazi ve yoğun villöz komponent içeren adenomları kapsar. Kanser sekansı hızlıdır. Adenomların %30-50'sinde senkron adenom bulunur.^[7] Sekiz ay sonra yeni adenom görülmesi, metakron adenom olarak tanımlanır. Yaş ilerledikçe, bulunma sıklığı artar (majör risk faktörü). Adenomların seksenli yaşlarda görülme oranı %60'lara kadar çıkar.^[8] Poliplerin büyüme trendleri, lineer tarzda değildir. Küçük poliplerin ortalama büyüme hızı 0,5 mm/yıl olduğu kabul edilir.^[9]

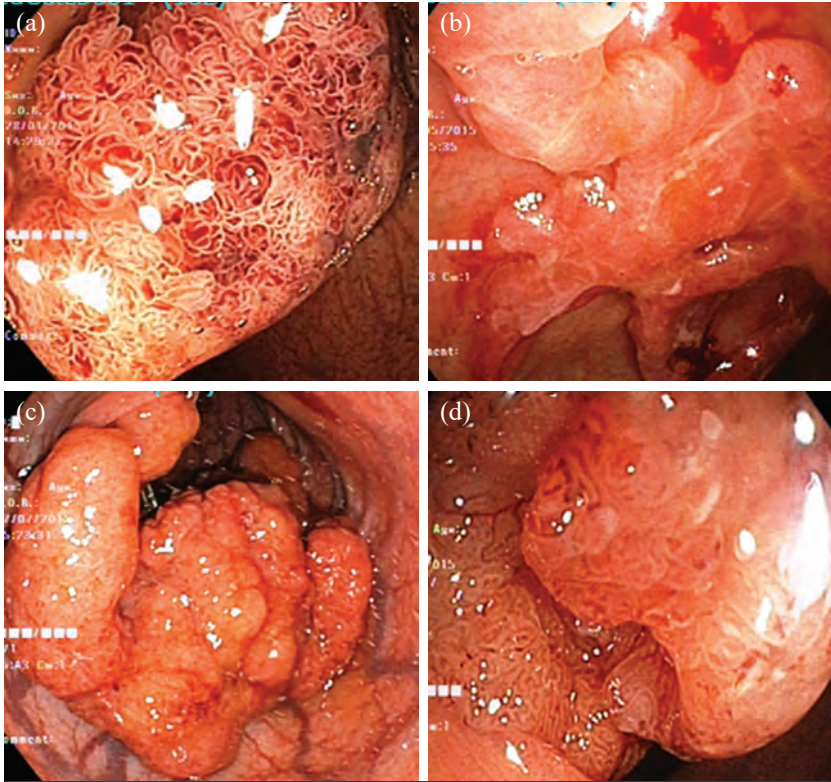
Polip görülme sıklığı, erkeklerde kadınlardan daha fazladır. Vücut kitle endeksi (BMI), kolorektal adenomlar için risk faktörüdür. BMI'de beş ünitelik artış, kolorektal poliplerde %19 artışa neden olur.^[10] Fiziksel aktiviteden yoksun olmak, diğer bir risk faktörüdür. Kolorektal polipler, en sık rektosigmoid bölgede bulunur. Kolorektal poliplerin %50'sinden fazlası bu bölgede görülür.

Adenomatöz polipler, histopatolojik olarak üç gruba ayrılır.^[11] Tubüler (Şekil 3.7.8.1.1.13), tubülovillöz (Şekil 3.7.8.1.1.14) ve villöz adenomlar (Şekil 3.7.8.1.1.15). Adenom içerisindeki tubül yapısı %75'ten fazla ise tubüler adenom ve villöz komponent %75'ten fazla ise villöz adenom ve tubül yapısı %25-75 arasındaysa tubülovillöz adenom adını alır.

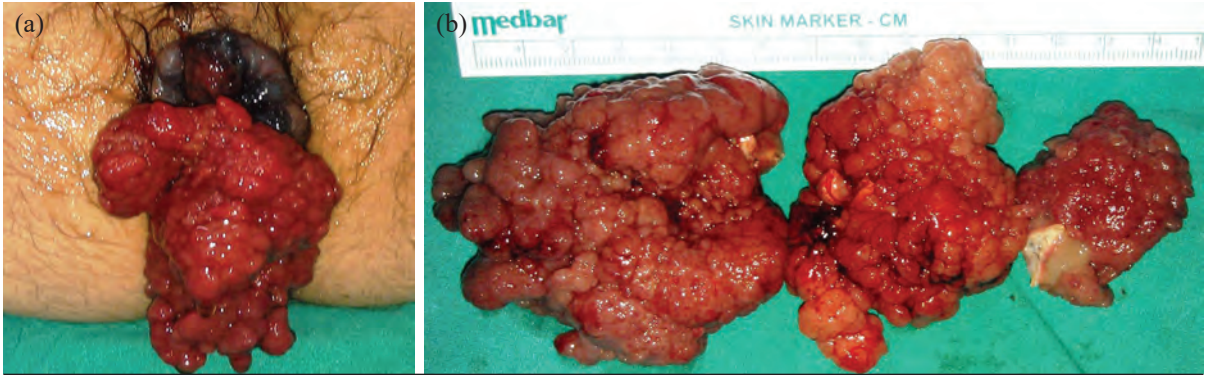
Tubüler adenomlar, en sık görülen adenomdur; tüm kolonda bulunur. Genelde saplı, küçük ve düzgün yüzeyledir. Bir cm'den küçük tubüler adenomlarda, kanser riski yaklaşık %5 civarındadır. Tubülovillöz adenomlar %10-15 oranında bulunur; çoğunlukla rektum yerleşimlidir. Genelde orta büyüklükte poliplerdir. Malignite riski yaklaşık %20 kadardır. Villöz adenomlar %5 oranında bulunur. Genellikle ileri yaştaki hastalarda



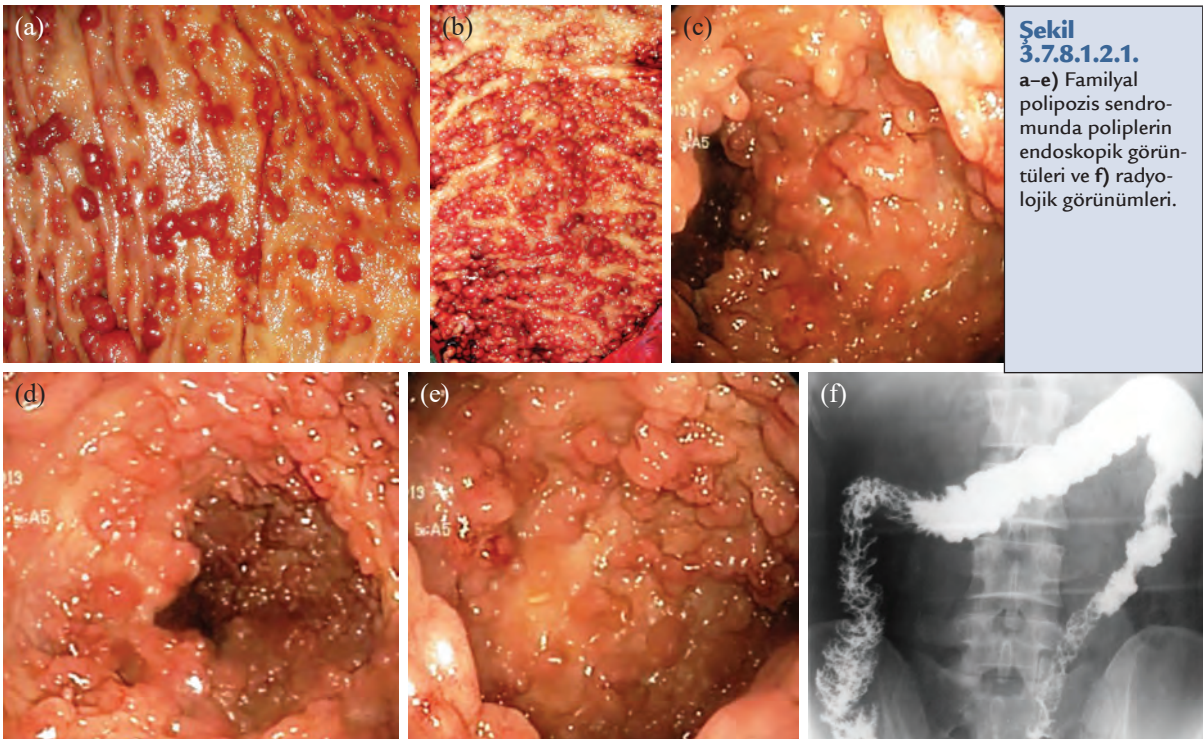
Şekil 3.7.8.1.14. a-d) Tubulovillöz adenom.



Şekil 3.7.8.1.15. a-d) Villöz adenom.



Şekil 3.7.8.1.1.16. a) Rektumdan anal yoldan prolebe olmuş villöz adenom. b) Ameliyatla çıkarılan piyesin görüntüsü.



Şekil 3.7.8.1.2.1.
a-e) Familial polipozis sendromunda poliplerin endoskopik görüntüleri ve f) radyolojik görünümü.

tespit edilir. Yerleşim yeri genelde rektumdur. Büyük boyutta olur ve sesil yapıdadır. Malignite riski yaklaşık %40 kadardır. Belirtileri; rektal kanama, mukuslu gaytadır ve büyük boyutta olanlar anal kanaldan dışa prolebe olabilir (Şekil 3.7.8.1.1.16).

3.7.8.1.2. Polipozis Sendromları

Familiyal Adenomatöz Polipozis

Familiyal adenomatöz polipozis (FAP), otozomal dominant geçiş gösteren, kolon ve rektumda diffüz adenomatöz poliplerle karakterize, kalıtsal bir sendromdur (Şekil 3.7.8.1.2.1). Ancak, kolorektal polipler dışında, çeşitli üst Gastrointestinal Sistem (GİS) polipleri ve ekstra-intestinal belirtiler de izlenmektedir. Üst gastrointestinal

sistemde polip görülme oranı %30-100 arasında değişmektedir.^[12] Bu hastalarda; kolorektal kanser dışında, duodenal ve ampulla kanseri, folliküler ve papiller tiroid kanseri, çocukluk hepatoblastoma, mide kanseri, santral sinir sistemi tümörleri de sık görülmektedir.^[13] Duodenal kanser riski yaşam boyu %4-12 arasındadır. Birçok hastada, koloktemi sonrası ekstraintestinal kanser riski kaybolmaz.^[14] Toplumda yaklaşık 10.000-30.000 canlı doğumda bir görülür. FAP'ta görülen kolorektal polipler, adenomatöz yapıdadır. Klasik tanımlamada, 100'ün üzerinde polibi içerir; polipler çoğunlukla puberteden itibaren görülmeye başlar. Cerrahi uygulanmayan hastalarda kanserleşme riski %100'dür.

FAP'ta kalıtım *germline* mutasyonla gerçekleşir. Ancak nadiren (sporadik olgularda) söz konusudur. Özellikle, ailedeki ilk olgu bu şekildedir. Adolesan dönemden

itibaren polipler görülür. Bu dönemden itibaren kanserleşme riski başlar, 21 yaşındaki olgularda kolorektal kanser oranı %7 kadardır. Puberteden önceki dönemde polip ve kanser gelişmesi çok nadirdir. Kanser ne kadar erken yaşta ortaya çıkarsa (özellikle adolesan dönemde), gelişen kanser olgularının prognozu o kadar daha kötüdür. FAP'lı olgularda kolorektal kanser gelişme oranı; 40 yaşında %50, 70 yaşında ise %100'dür.

FAP oluşmasında, adenomatöz polipozis koli (APC) geninin stop kodonunda mutasyon gelişir. APC geni, 5. kromozomda lokalizedir. APC geninin ürettiği APC proteini, sinyal taşıyan ve proliferasyona neden olan *beta katenin*'in fosforilasyonla defonksiyonunu sağlar. Böylece, hücre proliferasyonu önlenmiş olur; hücre apoptozise gider.

FAP'lı olgularda kanser gelişmeden önce en önemli belirti ishal iken, kanser geliştikten sonra kanama ön plana çıkar.

Tedavi cerrahidir. Tıbbi tedavi konusunda tam bir konsensus olmamakla beraber, sulindak (non-steroid anti-enflamatuvar), *cyclooxygenase cox* inhibisyonu sağlayarak polip sayısını ve poliplerin büyüklüğünü azaltabilir. Total proktokolektomi, en uygun tedavi yöntemidir. Cerrahi sonrası, bu hastaların takibi ve ekstra kolonik tümörler açısından hastanın bilgilendirilmesi önemlidir. Üst gastrointestinal sistem taraması ve takibi konusunda birçok kılavuz mevcuttur.^[15,16] Bu kılavuzlarda, üst gastrointestinal sistemde bulunan polipler, sayısı, boyutu, histopatolojik tipi ve displazi oranına göre beş gruba ayrılır ve bunlara göre takip sıklığı oluşturulur.

Attenuated FAP (AFAP)

Klasik FAP'tan, daha az kolonik polip sayısı (10–100) içermesi, daha düşük kanser riski (yaşam boyu %80) taşınması, kolonik poliplerin daha ileri yaşta tespit edilmesi ve daha ileri yaşta kolon kanseri oluşturması ile ayrılır.^[17] Polipler, genellikle proksimal yerleşimlidir. Bu yüzden, cerrahi tedavi seçeneği klasik FAP'tan farklı olabilir. Rektumun korunduğu cerrahi tedavi seçenekleri denenebilir. Böylece, daha iyi fonksiyonel sonuçlar elde edilebilir. Ancak, kalan rektumda kanser gelişme riski olduğu için, hastalar yaşam boyu takip edilmelidir.

MYH Associated Polyposis (MAP)

MAP, otozomal resesif geçiş gösteren bir polipozis sendromudur; 1. kromozomda yer alan MutYH gen mutasyonu sonucu oluşur ve polip sayısı değişkendir (0–1000). Çok sayıda polip varlığı nedeniyle, KRK gelişme riski önemli ölçüde artmıştır.^[18] MAP'taki otozomal resesif geçiş nedeniyle, klinik prezantasyonda FAP ve AFAP'tan farklılık gösterir.

Peutz Jeghers Sendromu

Peutz Jeghers sendromu, otozomal dominant geçişlidir. Erkek ve kadınlarda eşit oranda görülür. Bu sendrom, bukkal mukoza ve dudaklardaki melanin depolanması ile karakterizedir.^[19] Pigmentasyon, yüz, el ve ayak tabanları da çeşitli derecelerde tutulabilir. Sekiz bin

ila 200.000 canlı doğumda bir görülür. İnce bağırsaklardan ayrıca, mide ve kolorektal bölgede de polipler bulunur. İnce bağırsaklarda %60–90 oranında polip izlenir. Histopatolojik olarak, lamina propria içine dalarak uzanan anormal bir musküler tabaka görüntüsü vardır. Bu görüntüye, noel ağacı manzarası denir. Hamartomöz yapıda polipler içerir. Buna rağmen, bu hastalarda mide, duodenum ve ince bağırsaklarda invaziv kanser gelişir. Kanserler gastrointestinal sisteme sınırlı değildir; ekstra-gastrointestinal sistemde de olabilir.^[20] Gastrointestinal sistemde, polipler 1. dekattan sonra oluşur. Hastalar genellikle 30'lu yaşlarda semptomatik hale gelir. En sık görülen belirti, karın ağrısıdır; buna rektal kanama da eşlik edebilir. Bu hastalarda invajinasyon izlenebilir. Endoskopik incelemede; sesil, pedinküler veya lobüle polipler izlenir. Hastalığın tanısında endoskopik bulgu özgün değildir. Polip sayısı 1–20 arasında ve boyutları 1 mm ila 5 cm arasındadır.^[21]

Cronkhite-Canada Sendromu

Cronkhite-Canada sendromu; nadir, ailesel olmayan, etiyojisi tam aydınlatılmamış bir hastalıktır. Alapesiya, kütanöz hiperpigmentasyon, gastrointestinal polipler, onikodistrofi, kilo kaybı, diyare ve karın ağrısıyla karakterizedir.^[22] Polipler hamartomöz karakterdedir ve kanserleşme riski yoktur. Bu polipler epiteliyal tubüllerin kistik dilatasyonu ile karakterizedir. Lezyonlar ufaktır ve fazla miktarda lamina propria içermez. Gastrointestinal kanama, sık görülen semptomdur. Kusma, diyare, malabsorpsiyon ve protein kaybedici tipte enteropati izlenir.

Cowden Sendromu

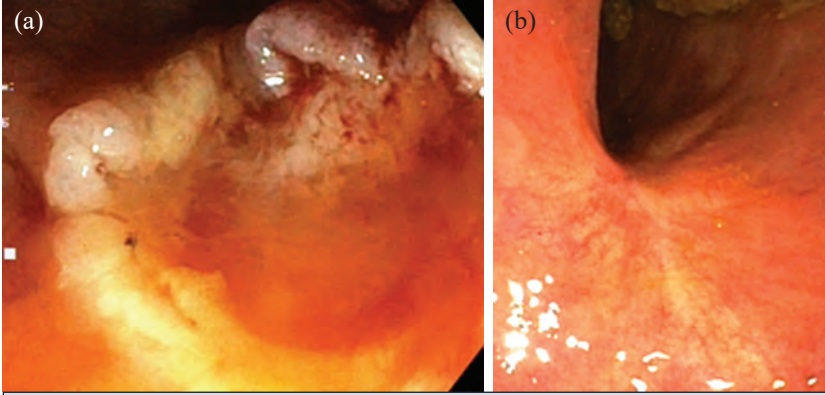
Cowden sendromu, otozomal dominant geçişli, nadir görülen bir hastalıktır. Yüz, el-ayak kemikleri, tiroid ve böbrekte tümör oluşur. Oluşan tümörler, hamartomöz karakterdedir. Tümörler mukokütanöz veya ekstrakütanöz yerleşimli olabilir.^[23] Gastrointestinal sistemde hamartomöz ve hiperplastik karakterde polipler olmasına rağmen, adenomatöz yapıda da görülebilir. Kolorektal kanser oluşma riski %9–13 oranındadır.^[24]

Bannayan Riley Ruvalcaba Sendromu

Bannayan Riley Ruvalcaba sendromu, otozomal dominant geçişlidir.^[25] Makrosefali, penil pigmentasyon, gastrointestinal hamartomöz polipler, lipomlar, vasküler anomaliler, yumuşak doku bozukluğu, eklem ve kas problemi, bu hastalıkta görülmektedir.

3.7.8.1.3. Kolon Poliplerinde Tarama ve Takip

Kolorektal poliplerin tanısı; kolonoskopi, çift kontrastlı baryumlu kolonografi ve bilgisayarlı kolonografi (sanal kolonoskopi) ile konur. Kolonoskopi, sadece tanı amacıyla değil tedavi amacıyla kullanılması ile, diğer iki yöntemden ayrılmaktadır. Kolonoskopi, mükemmel bir tarama testi değildir. Çünkü, 5 mm'den küçük polipleri



Şekil 3.7.8.1.3.1. a) Yeni polipektomi yeri. b) İyileşmiş polipektomi yerinde nedbe (sikatrix) görüntüsü.



Şekil 3.7.8.1.4.1. Punch polipektomi.

%27, 6–9 mm polipleri %13 ve 1 cm boyutlarda polipleri %6 oranında atlayabilir.^[26] Buna rağmen, günümüzde polip tanı ve tedavide en ideal yöntem, konvansiyonel kolonoskopidir. Sanal kolonoskopi veya kolon grafisi ile polip tespit edilirse, bu polipin histopatolojik incelenmesi mutlaka gereklidir.^[27] Polip sayısı 20'den fazla ise, kolorektal polipozis sendromları açısından değerlendirilmeli ve genetik tetkikler yapılmalıdır.

Neoplastik polipler, %20–60 oranında, birden fazla sayıda izlenir. Polipler, %3–9 oranında karsinomlarla birlikte bulunabilir. Polipektomi sayesinde, kanser riski %76–90 oranında azalmıştır.

Kolonda adenomatöz polip tespit edilirse, mutlaka tam kolonoskopi yapılmalı, senkron polip ve kanser açısından incelenmelidir. Takiplerde, yeni polip ve kanser gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır. İki cm'den büyük polipektomilerden sonra, piyes malignite riski açısından dikkatlice incelenmelidir. Polip çapı arttıkça, kanser riski de artar; çapı 1 cm'yi geçen poliplerde belirgin olarak artmış olup, bunlarda polipektomi yapılmalıdır. Ancak, çapı 1cm'den küçük poliplerde de karsinom olabilmektedir. Bu nedenle, tüm kalın bağırsak polipleri, zorluk veya risk olmadıkça çıkartılmalıdır. Çok küçük polipler ve psödopolipler dışında, tüm polipler çıkarılmalı ve histopatolojik inceleme yapılmalıdır. Poliplerin %95'i kolonoskopik olarak çıkarılabilir. Kolonoskopi polipe ulaşılmıyorsa, büyük boyutta polip varlığında (>2 cm), tekrarlayan kolonoskopik girişimler başarısızsa veya hasta semptomatikse, cerrahi yapılmalıdır.^[28]

Polipektomi sonrası kanserle gelen hastalarda, cerrahi kararı vermek için bakılması gereken en önemli kriter, polipektomi sınırınıdır. Kabul edilebilir cerrahi sınır, en az 2 mm'dir. Cerrahi sınır 2 mm'den az, histopatolojik incelemede lenfovasküler invazyon ve indiferansiye kanser varlığı mevcutsa, parçalı polipektomi yapılmışsa ve hastanın genel durumu iyi ise, cerrahi yapılmalıdır. İnvaziv kanser içeren polipektomilerde, lenf nodu tutulum oranı %9'lara kadar çıkmaktadır. Risk, lezyonun tipine göre değişir. Sapsız polipte bu oran %15 kadardır; saplı polipte ise daha düşüktür. Karsinom, polibin sadece baş kısmında ise lenf nodu tutulumu daha düşük iken, sap

kısımında ise bu oran çok daha yüksektir. Saplı poliplerde Haggitt sınıflaması^[29], sapsız poliplerde Kudo sınıflaması^[30], cerrahi kararda yardımcı olmaktadır.

Kanser riski taşıyan polipektomilerde, polipektomi yeri işaretlenmelidir. İdeal işaretleyici, sentetik karbon belirteçleridir. Polipektomi yeri yaklaşık sekiz haftada iyileşir (Şekil 3.7.8.1.3.1). Bundan dolayı, polipektomi iyileşmeden yeri işaretlenmelidir.

Rekürrens Yönünden Düşük Risk Taşıyan Polipler

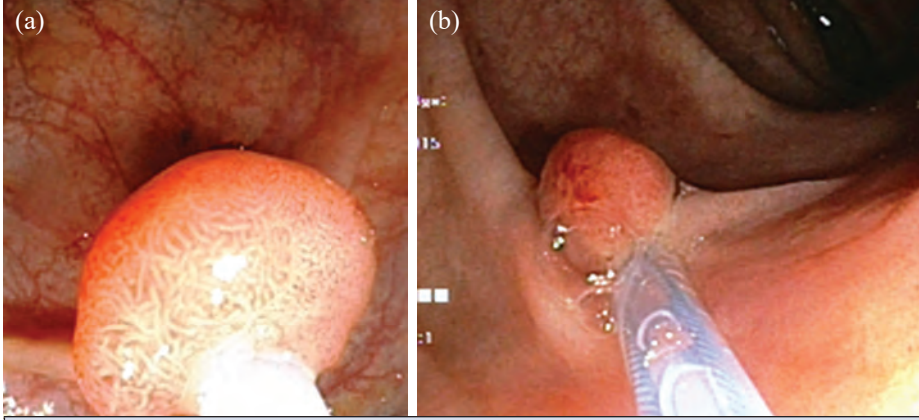
Tek adenom, polip çapı 1 cm'den küçük olması, saplı polip olması, tübüler histoloji ve hafif displazi içermesi düşük risk kabul edilir. Rekürrens yönünden yüksek risk ise; multipl adenomlar, 1 cm çaptan büyük, sapsız, villöz yapıda, şiddetli displazi ve birlikte invaziv kanseri olan polipler ile birlikte, ileri yaş ve erkek cinsiyetidir.

Benign polipektomi sonrası takip kolonoskopi, üç yıl sonra yapılmalıdır. Çok sayıda adenomu varsa ve endoskopik olarak temizlendiyse, aile hikayesi varsa ve 0,5 cm'den büyükse, üç yılda bir kolonoskopi yapılmalı. Malign polipektomi sonrası takip kolonoskopi, 1–3 yıl süreyle 3–6 ay, 3–5 yıl süreyle yıllık, 5 yıl ve sonrası için üç yılda bir olmalıdır.

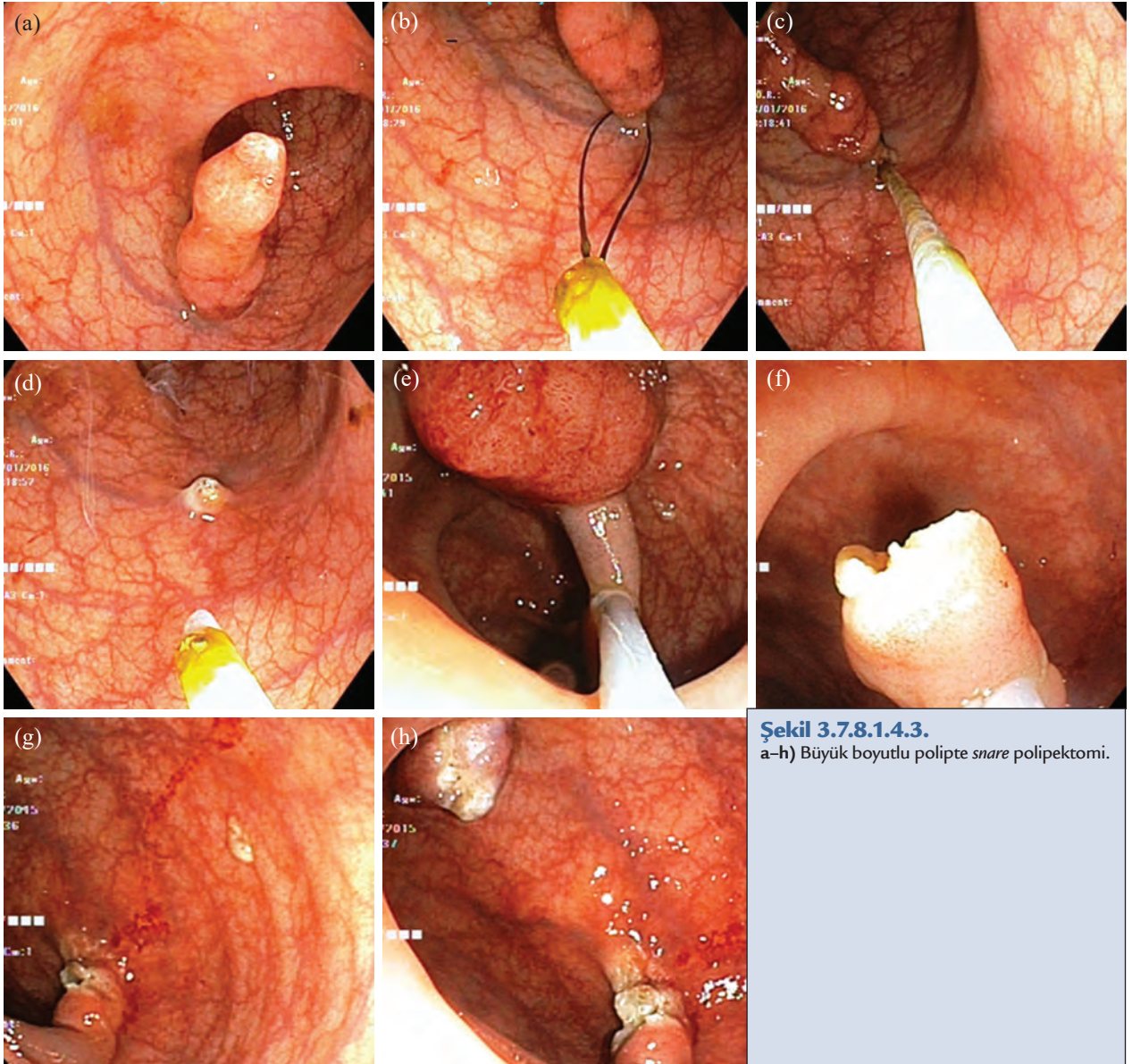
3.7.8.1.4. Polipektomi Teknikleri, Komplikasyonları ve Sınırlılıkları

Polipektomi teknikleri; *cold biopsy forceps*, *hot (monopolar) biopsy forceps*, *cold snare excision*, *standard snare excision* (monopolar koter ile), basit *fulguration*, argon plazma koagülasyon, "*piecemeal excision*", salin yardımcı endoskopik mukozal rezeksiyon ve endoskopik submukosal disseksiyondur.^[31]

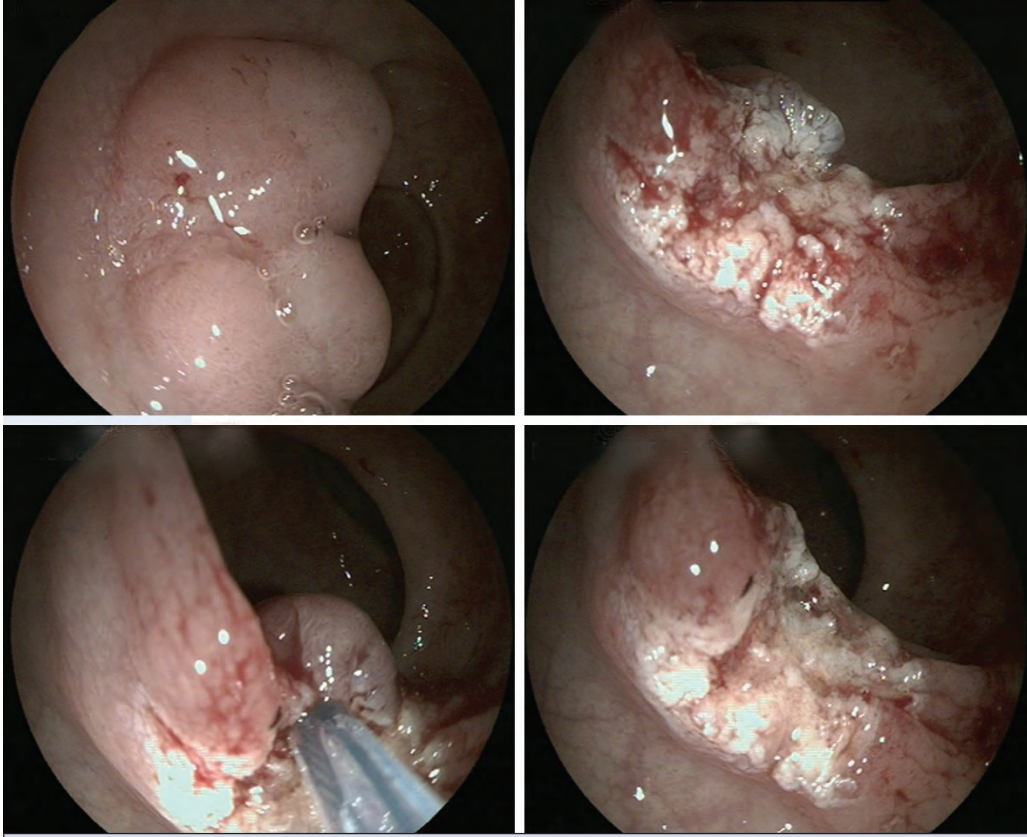
Diminütif, yani 6 mm'den küçük polipler; biyopsi forsepsi (Şekil 3.7.8.1.4.1), koterizasyon veya *mini-snare* ile çıkarılabilir. Orta büyüklükteki polipler (6–10 mm), *snare* polipektomi ile çıkarılmalıdır (Şekil 3.7.8.1.4.2). Büyük polipler (>10 mm), tek veya çok parçalı eksizyonla (*piecemeal*) çıkartılır (Şekil 3.7.8.1.4.3–5). *Flat* poliplerde, endoskopik mukozal disseksiyon yapılmalıdır.



Şekil 3.7.8.1.4.2. a, b) Orta büyüklükteki poliplerde polipektomi.



Şekil 3.7.8.1.4.3. a-h) Büyük boyutlu polipte snare polipektomi.



Şekil 3.7.8.1.4.4. Parçalı (piecemeal) polipektomi.

Polipektominin Komplikasyonları

Kanama, delinme, gaz patlaması, transmural yanıklar (post-polipektomi koagülasyon sendromu), endoskopik telin sıkışması ve endoskopinin dolanması olarak sıralanabilir.^[32,33]

Kanama

Kanama, %1-2 arasında görülür ve tüm endoskopik komplikasyonların %24'ünü oluşturur. Büyük boyutlu polipektomilerden sonra sık görülür. Hastalarda mevcut olan trombositopeni ve koagülopati, kanama riskini artırır. Polipektomi sonrası hemen izlenen kanama, polipektomi tekniği ile ilgili problemlerden kaynaklanır. Gecikmiş kanamalar, genellikle 5.-7. günler arasında olur.

Delinme

Kolonoskopide yapılan polipektomi, özellikle endoskopik mukozal rezeksiyondan sonra, %0-5 arasında görülür.

Gaz patlama riski

Mannitol, laktuloz veya sorbitol gibi maddelerle tam yapılamayan kolon hazırlığı sonrası, biriken hidrojen ve metan gazının koter kullanımı esnasında oluşan kıvılcımla patlaması sebep olur.^[34]

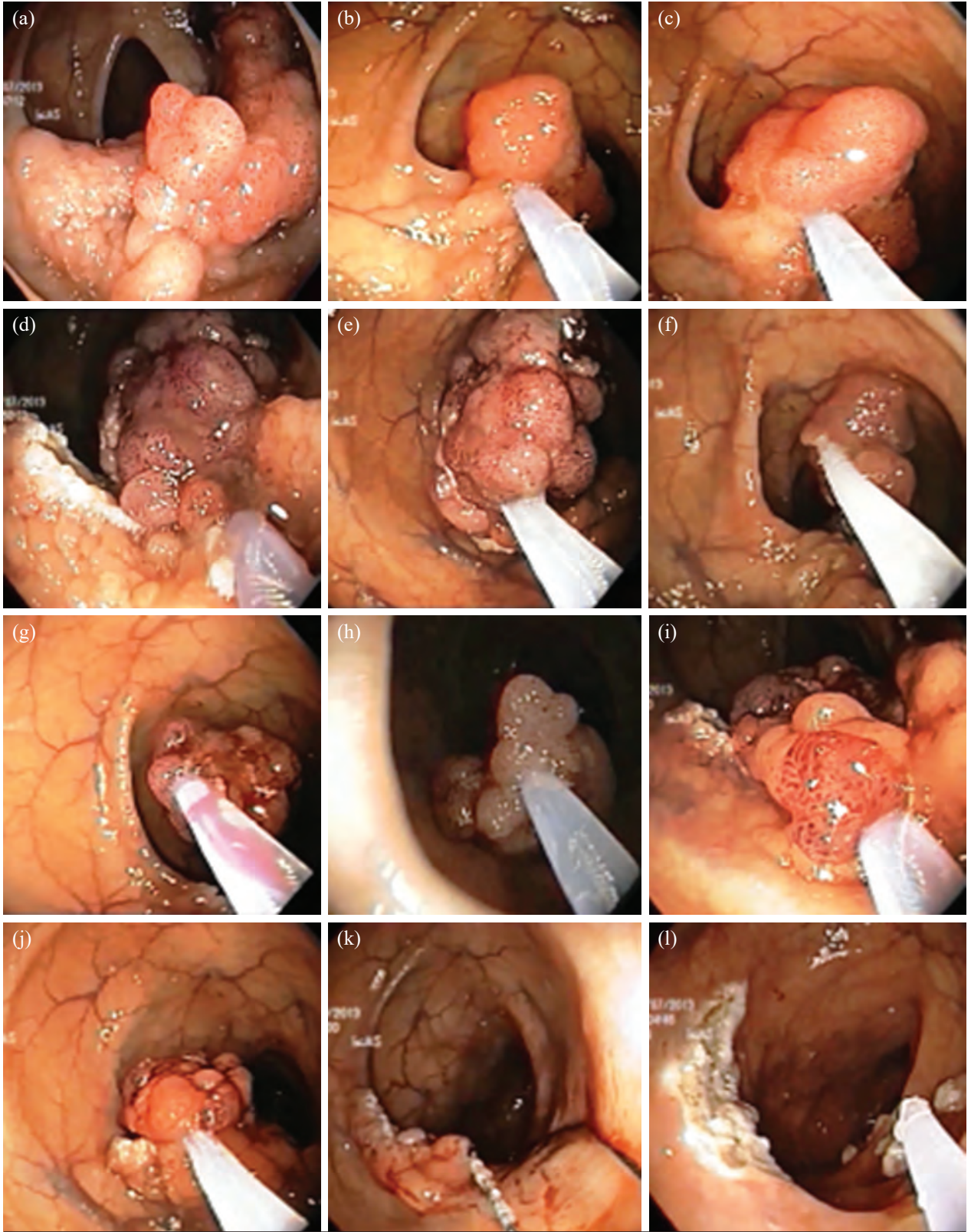
Transmural yanıklar

(post-polipektomi koagülasyon sendromu)

Polipektomi sırasında elektrokoterin bağırsak duvarında oluşturduğu yanığa bağlıdır. Hastalarda, işlem sonrası 1-5. günler arasında, genellikle orta şiddette karın ağrısı ve muayene bulgusu izlenir. Medikal tedavi ile hastalar iyileşir.

Kaynaklar

1. Soetikno R, Friedland S, Kaltenbach T, Chayama K, Tanaka S. Nonpolypoid (flat and depressed) colorectal neoplasms. *Gastroenterology* 2006;130:566.
2. Soetikno RM, Kaltenbach T, Rouse RV, Park W, Maheshwari A, Sato T, et al. Prevalence of nonpolypoid (flat and depressed) colorectal neoplasms in asymptomatic and symptomatic adults. *JAMA* 2008;299:1027.
3. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc* 2003;58(6 Suppl): S3-43.
4. Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA, Batts KP, Burke CA, Burt RW, et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. *Am J Gastroenterol* 2012;107:1315.



Şekil 3.7.8.1.4.5. Parçalı (*piecemeal*) polipektomi. a) İnen kolonda büyük villöz adenom. b-f) Polipin parça parça (*piecemeal*) çıkarılması. g, h) Parçaların polipektomi teli ile bağırsak dışına taşınması. i, j) Polip tabanına yakın doku kalıntılarının çıkarılması. k) Polipektomi ile çıkarılan villöz adenomun zeminini. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

5. Laiyemo AO, Murphy G, Sansbury LB, Wang Z, Albert PS, Marcus PM, et al. Hyperplastic polyps and the risk of adenoma recurrence in the polyp prevention trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:192-7.
6. Heitman SJ, Ronskley PE, Hilsden RJ, Manns BJ, Rostom A, Hemmelgarn BR. Prevalence of adenomas and colorectal cancer in average risk individuals: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:1272.
7. Carlsson G, Petrelli NJ, Nava H, Herrera L, Mittelman A. The value of colonoscopic surveillance after curative resection for colorectal cancer or synchronous adenomatous polyps. *Arch Surg* 1987;122:1261.
8. Williams AR, Balasooriya BA, Day DW. Polyps and cancer of the large bowel: a necropsy study in Liverpool. *Gut* 1982;23:835.
9. Bersentes K, Fennerty MB, Sampliner RE, Garewal HS. Lack of spontaneous regression of tubular adenomas in two years of follow-up. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1117.
10. Ben Q, An W, Jiang Y, Zhan X, Du Y, Cai QC, et al. Body mass index increases risk for colorectal adenomas based on meta-analysis. *Gastroenterology* 2012;142:762.
11. O'Brien MJ, Winawer SJ, Zauber AG, Gottlieb LS, Sternberg SS, Diaz B, et al. The National Polyp Study. Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas. *Gastroenterology* 1990;98:371.
12. Wallace MH, Phillips RK. Upper gastrointestinal disease in patients with familial adenomatous polyposis. *Br J Surg* 1998;85:742.
13. Gallagher MC, Phillips RK, Bulow S. Surveillance and management of upper gastrointestinal disease in Familial Adenomatous Polyposis. *Fam Cancer* 2006;5:263-73.
14. Primrose JN, Quirke P, Johnston D. Carcinoma of the ileostomy in a patient with familial adenomatous polyposis. *Br J Surg* 1988;75:384.
15. Syngal S, Brand RE, Church JM, Giardiello FM, Hampel HL, Burt RW, American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: Genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes. *Am J Gastroenterol* 2015;110:223.
16. Vasen HF, Möslein G, Alonso A, Aretz S, Bernstein I, Bertario L, et al. Guidelines for the clinical management of familial adenomatous polyposis (FAP). *Gut* 2008;57:704.
17. Galiatsatos P, Foulkes WD. Familial adenomatous polyposis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:385.
18. Knoppers AP, Nielsen M, Niessen RC, Tops CM, Jorritsma B, Varkevisser J, et al. Contribution of bi-allelic germline MUTYH mutations to early-onset and familial colorectal cancer and to low number of adenomatous polyps: case-series and literature review. *Fam Cancer* 2013;12:43-50.
19. Eghers H, McKusick VA, Katz KH. Generalized intestinal polyposis and melanin spots of the oral mucosa, lips and digits; a syndrome of diagnostic significance. *N Engl J Med* 1949;241:1031.
20. Resta N, Pierannunzio D, Lenato GM, Stella A, Capocaccia R, Bagnulo R, et al. Cancer risk associated with STK11/LKB1 germline mutations in Peutz-Jeghers syndrome patients: results of an Italian multicenter study. *Dig Liver Dis* 2013;45:606-11.
21. van Lier MG, Mathus-Vliegen EM, Wagner A, van Leerdam ME, Kuipers EJ. High cumulative risk of intussusception in patients with Peutz-Jeghers syndrome: time to update surveillance guidelines? *Am J Gastroenterol* 2011;106:940.
22. Yasuda T, Ueda T, Matsumoto I, Shirasaka D, Nakajima T, Sawa H, et al. Cronkhite-Canada syndrome presenting as recurrent severe acute pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2008;67:570.
23. Pilarski R, Stephens JA, Noss R, Fisher JL, Prior TW. Predicting PTEN mutations: an evaluation of Cowden syndrome and Bannayan-Riley-Ruvalcaba syndrome clinical features. *J Med Genet* 2011;48:505-12.
24. Kato M, Mizuki A, Hayashi T, Kunihiro T, Nagata H, Tsukada N, et al. Owden's disease diagnosed through mucocutaneous lesions and gastrointestinal polyposis with recurrent hematochezia, unrevealed by initial diagnosis. *Intern Med* 2000;39:559-63.
25. Marsh DJ, Dahia PL, Zheng Z, Liaw D, Parsons R, Gorlin RJ, et al. Germline mutations in PTEN are present in Bannayan-Zonana syndrome. *Nat Genet* 1997;16:333.
26. Rex DK, Cutler CS, Lemmel GT, Rahmani EY, Clark DW, Helper DJ, et al. Colonoscopic miss rates of adenomas determined by back-to-back colonoscopies. *Gastroenterology* 1997;112:24.
27. Atkin WS, Saunders BP, British Society for Gastroenterology, Association of Coloproctology for Great Britain and Ireland. Surveillance guidelines after removal of colorectal adenomatous polyps. *Gut* 2002;51 Suppl 5: V6.
28. Bond JH. Polyp guideline: diagnosis, treatment, and surveillance for patients with colorectal polyps. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3053.
29. Riddell RH, Goldman H, Ransohoff DF, Appelman HD, Fenoglio CM, Haggitt RC, et al. Dysplasia in inflammatory bowel disease: standardized classification with provisional clinical applications. *Hum Pathol* 1983;14:931-68.
30. Kudo SE, Wakamura K, Ikehara N, Mori Y, Inoue H, Hamatani S. Diagnosis of colorectal lesions with a novel endocytoscopic classification -a pilot study. *Endoscopy* 2011;43:869-75.
31. Weston AP, Campbell DR. Diminutive colonic polyps: histopathology, spatial distribution, concomitant significant lesions, and treatment complications. *Am J Gastroenterol* 1995;90:24.
32. Frühmorgen P, Demling L. Complications of diagnostic and therapeutic colonoscopy in the Federal Republic of Germany. Results of an inquiry. *Endoscopy* 1979;11:146-50.
33. Yamaner S. Kolorektal Polipler (Polipozis Dışı). In: Baykan A, Zorluoğlu A, Geçim E, Terzi C, editors. *Kolon ve rektum kanserleri* 1st ed. İstanbul:2010. p.181-96.
34. Manner H, Plum N, Pech O, Ell C, Enderle MD. Colon explosion during argon plasma coagulation. *Gastrointest Endosc* 2008;67:1123-7.

3.7.8.2

Gastrointestinal Kanalin Mukozadan Kabarık Olmayan ve Çökük Lezyonlarının Endoskopik Tanısı, Önemi ve Endoskopik Tedavisi

Shigeta YOSHINAGA, Takahisa MATSUDA, Yavuz Selim SARI

Giriş

Bu bölümde, özofagus, mide ve kalın bağırsağın mukozadan kabarık olmayan ve çökük lezyonlarının endoskopik tanısı ve tedavisi anlatılmaktadır. İlk olarak, “lezyonun tanısı”, “lezyon sınırlarının tanımlanması” ve “lezyon derinliğinin belirlenmesi” gibi, lezyonun endoskopik olarak teşhisi özetlenmiştir. Takip eden bölümde, düz ve çökük lezyonların öneminden bahsedilmiştir. Son olarak ise, bu lezyonların endoskopik tedavisinin nasıl olması gerektiğini anlatılmıştır.

Anahtar kelimeler: endoskopik tanı; narrow band görüntüleme; endoskopik ultrasonografi; endoskopik tedavi, endoskopik submukozal disseksiyon.

Endoskopik Tanı

Genel İlkeler

Düz ve çökük lezyonlar, mukozadan kabarık olmayan ve polipoid olmayan lezyonlardır. Paris sınıflamasına göre;^[1,2] bu lezyonlar Tip O-II olarak sınıflandırılır. Tip O-II üç alt gruba ayrılır: hafifçe kabarık tip (Tip O-IIa), tümüyle düz tip (Tip O-IIb) ve ülser olmaksızın hafifçe çökük tip (Tip O-IIc). Burada belirtilen farklılıklar çok belirgin değildir ve böylesi lezyonları tanımlamak zordur. Bu tür lezyonları ayırt edebilmek için, sadece bu lezyonları değil, aynı zamanda bu lezyonların neden olduğu elevasyon (Şekil 3.7.8.2.1a), çöküntü (Şekil 3.7.8.2.1b), hiperemi (Şekil 3.7.8.2.1c), beyazlık (Şekil 3.7.8.2.1d), erozyon (Şekil 3.7.8.2.1e), mukozada bir noktada birleşme (Şekil 3.7.8.2.1f), skar (Şekil 3.7.8.2.1g), kanama (Şekil 3.7.8.2.1h) ve mukozal damar paterninin kaybolması (Şekil 3.7.8.2.1i) gibi ikincil değişikliklerinde tanınması gerekir. Sonraki aşama, lezyon sınırlarının tanımlanmasıdır. Lezyonun kenarlarını belirlemek için lezyonun dışının incelenmesi gerekir. Ancak, lezyon sınırlarını tanımlamak bazen güçtür. Bu durumda boyama tekniklerini veya büyütülmüş endoskopik görüntüleme (*image enhance endoscopy*, IEE)

tekniki kullanılabilir. Son aşama lezyon derinliğinin tanımlanmasıdır. Lezyon derinliğini tahmin etmek için; lezyonun sertliği, mukozal foldların birleşmesi ve mukozal fold kalınlığı, lümen şişirilerek ve lümendeki hava aspire edilerek kontrol edilmelidir.

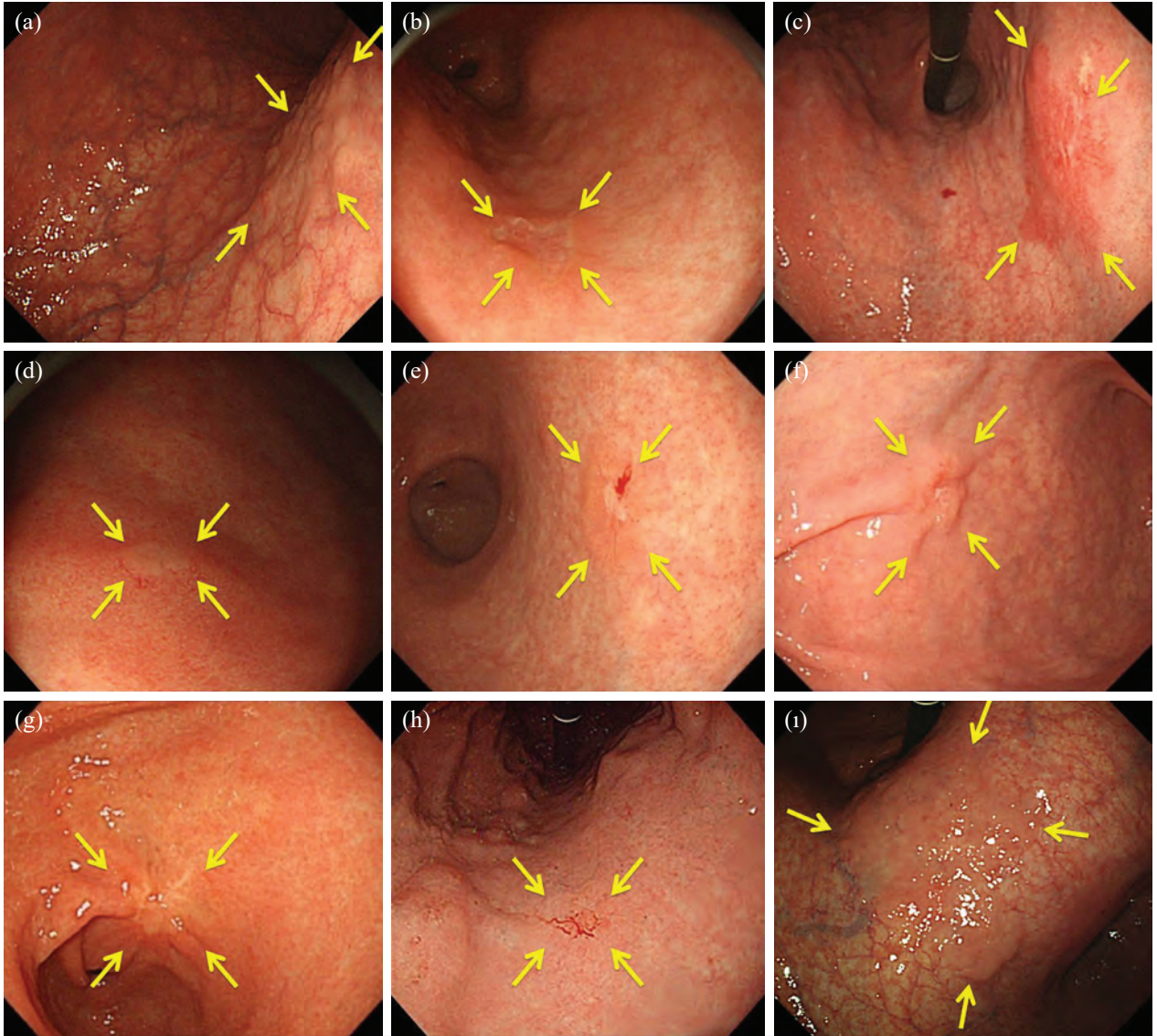
Tanı

Özofagus

Özofagusta Tip O-IIc en yaygın ve Tip O-IIa ise ikinci yaygın görülen lezyondur, bu nedenle elevasyon ya da çökme fark edilebilmelidir. Tip O-IIc lezyonlar bazen çökük bir alanda, hafifçe eleve lezyonlarla birlikte olabilir ve bu lezyonlar ayırt edilebilir (Şekil 3.7.8.2.2a). Ancak, bu değişiklikler çok belirgin değildir ve ülser gelişimi ise çok nadirdir. Bu nedenle hiperemi, erozyon ve kanamanın araştırılması gerekir. Bir lezyonun varlığından şüphelenildiğinde, skuamöz hücreli kanser (ESCC) varlığını göstermek için, lezyonun iyotla boyanması oldukça efektiftir (Şekil 3.7.8.2.2b).^[3] Son yıllarda geliştirilen kısa dalga boylu görüntülemenin (*narrow band imaging*, NBI), özofagusun skuamöz hücreli kanseri tanısını koymakta diğer konvansiyonel yöntemlerden daha yararlı olduğu gösterilmiştir.^[4]

Mide

Midede Tip O-IIc lezyonlar en sık görülen lezyonlardır ve Tip O-IIc lezyon insidansı yaklaşık %80'dir.^[2] Mide kanserli hastalar, genellikle Helikobakter Pylori enfeksiyonu ile gelişen atrofik gastritten etkilenmektedir. Bu hastalarda enflamasyon nedeni ile yaygın hiperemi ve erozyon vardır. Bundan dolayı, kanser ve erozyon ayırımını yapmak zordur. Böylesi olgularda, lezyon sınırları incelenir. Lezyon kenarları irregüler ve belirginse, kanser olma ihtimali yüksektir. *Indigo carmine* boyası ile lezyonun boyanması, lezyon sınırlarının ortaya konulmasında yararlıdır. Ek olarak, *indigo carmine* püskürtüldüğünde insidental olarak başka lezyonlar da bulunabilir. NBI görüntüleme, özofagusta olduğu gibi, bu lezyonların bulunmasında faydalı değildir, ancak kanser ve benign lezyonların ayırt edilmesinde yararlıdır.^[5,6]

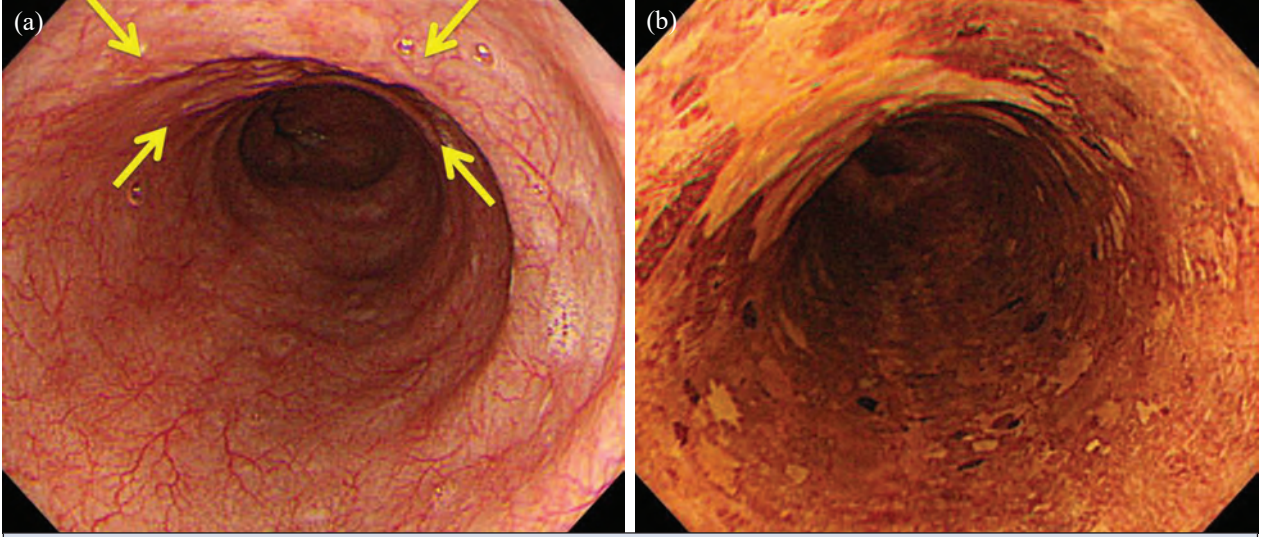


Şekil 3.7.8.2.1. a) Elevasyon. b) Çökme. c) Hiperemi. d) Beyazlık. e) Erozyon. f) Mukozal foldlarda birleşme. g) Skar. h) Kanama. i) Damar paterninde kaybolma.

Kolon ve rektum

Kolorektal lezyonlar, batılı ülkelerde geleneksel olarak saplı veya sesil lezyonlar olarak sınıflandırılır. Özellikle Japonya'dan, 1977 yılından bu yana, birçok kolorektal düz lezyon bildirilmesi nedeniyle,^[7-9] mukozadan kabarıkmayan bu lezyonlar batılı ülkeler tarafından kabul görmüştür.^[10,11] Yüzeysel kolorektal neoplazmlar içinde, düz ve çökük lezyonların insidansı %40'tan daha azdır.^[10-12] Özellikle çökük lezyonların insidansı ise %3'ten düşüktür.^[10-12] Bununla birlikte, böylesi çökük lezyonlardan kanser gelişme insidansı ise %30-60'tır.^[10-12] Bu nedenle, kolorektal çökük lezyonlara daha fazla önem verilmelidir. Kolorektal lezyonların saptanmasında, NBI görüntülemenin, özofagus lezyonlarında olduğu gibi, konvansiyonel yöntemlere göre

daha yararlı olduğu rapor edilmişse de,^[13] bu durum hala tartışmalıdır.^[14] Lezyonun farkına varıldıktan sonra, *indigo carmine* püskürtülerek boyanması, lezyon varlığının confirmasyonunda yararlıdır. Ancak, kolorektal incelemede anatomi ile ilgili sorunlar vardır. Kolonoskopi sırasında, %22-28 oranında polipler ve %20-24 oranında ise adenomlar gözden kaçabilir.^[15] Özellikle sol kolondaki adenomlar, sağ kolon adenomları ile karşılaştırıldığında daha fazla gözden kaçabilir, çünkü sigmoid kolon ve splenik fleksuranın bütünüyle endoskopik olarak görüntülenmesi daha zordur.^[15] Lezyonların gözden kaçırılma problemi için bazı yeni teknikler kullanılmaktadır. Bunlar; *full-spectrum* endoskopi,^[16] *extra-wide-angle-view* kolonoskopi^[17] ve *retrograde-viewing device* kolonoskoplarının kullanımındadır.^[18]



Şekil 3.7.8.2.2. a) “0-IIc” hafif elevasyonlarla birlikte çökük lezyon. b) Iyot boyama ile özofagus squamöz hücreli kanserin ortaya konulması.

Sınırların Tanımlanması

Özofagus

Geleneksel beyaz ışık kaynaklı endoskoplara, özofagustaki çökük ya da düz lezyonları tanımak güçtür, çünkü bu lezyonlar normal mukozadan çok küçük değişiklikler gösterir. Böylesi lezyonların kenarlarını tanımlamak için iyotla boyamak altın standart tekniktir.^[3] Ancak, boyama sonrası sadece ESCC veya *high grade* intra-epitelyal neoplaziler değil, aynı zamanda *low grade* intra-epitelyal neoplaziler ya da özofajit de, “lugol tutan alanlar” olarak görülür. Bazı yazarlar, lugol ile boyadıktan 2–3 dakika sonra lezyonda pembe bir rengin ortaya çıkmasını ESCC varlığının göstergesi olarak bildirmişler ve bu renk değişiminin ESCC için oldukça sensitif ve spesifik olduğunu rapor etmişlerdir.^[19,20] Bazen, iyot boyamasıyla kenarları net bir şekilde ortaya koymak kolay değildir ve bu durumda, iyotla boyama tekniği ve NBI görüntüleme birlikte kullanılmalıdır.

Mide

Indigo carmine boyası püskürtülmesine rağmen, lezyon kenarlarının tam olarak tanımlanması oranı, konvansiyonel endoskopi kullanıldığında yaklaşık %80–85’tir.^[21] Özellikle, lezyon çapı 21 mm’den büyük olduğunda, normal renkte olduğunda, ülser bulgusu mevcutsa, Tip 0-IIb ise, diferansiye ve andiferansiye komponentler bir arada ise, lezyonlar belirsiz sınırlı olma eğilimindedir. Bu sorunu çözmede NBI^[6,22] veya asetik asit - *indigo carmine* karışımı (AIM)^[23] kullanılması yararlı olabilir. Bununla birlikte, indiferansiye adenokanserler, üzeri normal epitelle kaplı mukozanın altında, orta ve derin tabakalara yayılma eğilimindedir. Böylesi durumda hangi teknik kullanılırsa kullanılsın, “gerçek” lezyon sınırlarının saptanması oldukça zordur.

Kolon ve rektum

Konvansiyonel beyaz ışık kaynaklı endoskoplara *indigo carmine* boyama tekniği kullanılarak lezyon sınırlarının tespit edilmesi, kolorektal mukozada rölatif olarak kolaydır. Çünkü, enflamatuvar değişiklikler nadiren görülür ve Tip 0-IIb lezyonlar yine nadirdir. Elbette, eğer hastada enflamatuvar bağırsak hastalığı mevcutsa, kenarların saptanması zorlaşmaktadır.

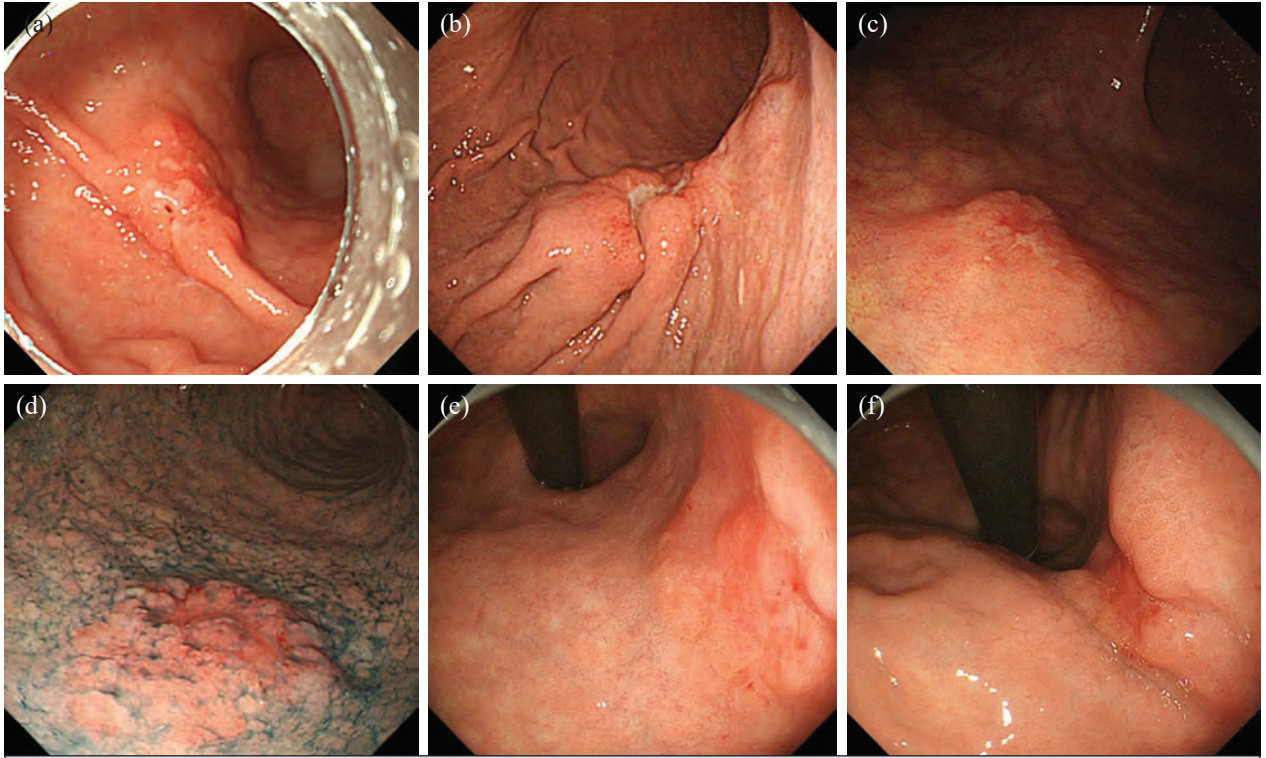
Derinliğin Saptanması

Genel ilkeler

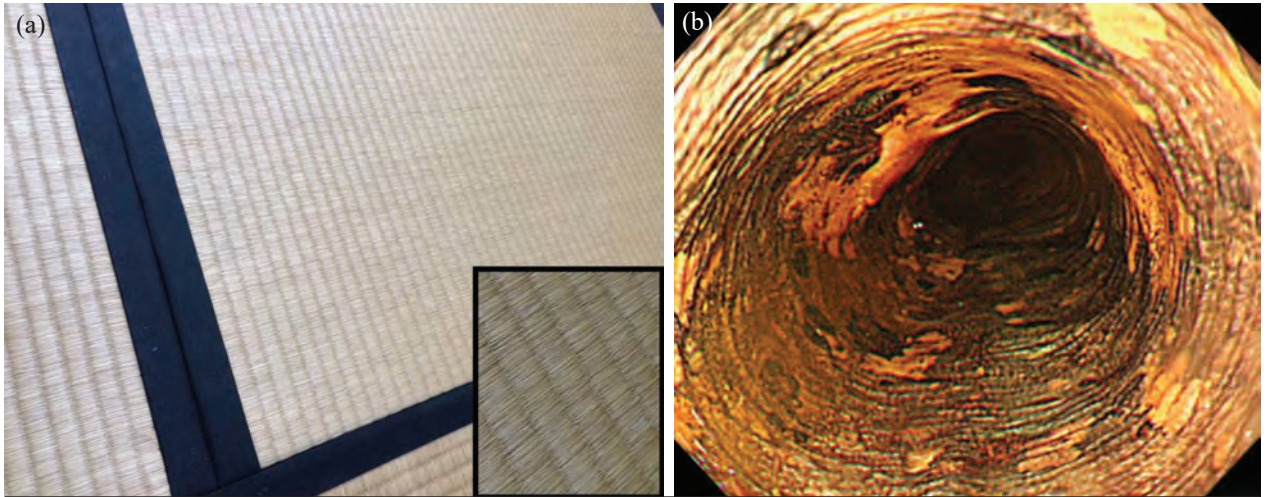
Lezyonların derinliğini saptamak için, endoskopik özelliklerini kullanarak tahminde bulunulmaktadır. Bu özellikler; lezyonun kıvamı (sertliği), mukozal foldların birleşmesi (Şekil 3.7.8.2.3a), fold kalınlığı (Şekil 3.7.8.2.3b), subepitelyal tümör benzeri elevasyon (Şekil 3.7.8.2.3c) ve çökme içinde elevasyon (Şekil 3.7.8.2.3d), çökme içinde çökme, düz elevasyon içinde çökme ya da düz elevasyon içinde uzak nodül şeklinde, iki-basamaklı değişikliklerdir. Lezyon kıvamı, mukozal foldların birleşmesi ve foldun sertliğinin değerlendirilmesi, sadece lümenin şişirilmesi sonrası değil, aynı zamanda lümendeki havanın boşaltılması sonrasında da yapılmalıdır (Şekil 3.7.8.2.3e ve 3f). Genelde konvansiyonel endoskoplara kullanılarak lezyon derinliğini tahmin etmek zordur; IEE veya eğer mümkünse endoskopik ultrasonografi (EUS) kullanarak ek bilgilerin elde edilmesine ihtiyaç vardır.

Özofagus

Eğer ESCC muskularis mukozaya (MM) invaze ise, lenf nodu metastazı insidansı oranı %10’dan yüksektir.^[24] Bu nedenle, lezyonun MM’ye invaze olup olmadığını saptamak gerekir. Genellikle, eğer lezyon 3 cm’den genişse^[25] ve “Tetami-no-me” bulgusu kaybolmuşsa (Şekil 3.7.8.2.4a ve 4b),^[26] MM invazyonu mevcuttur.



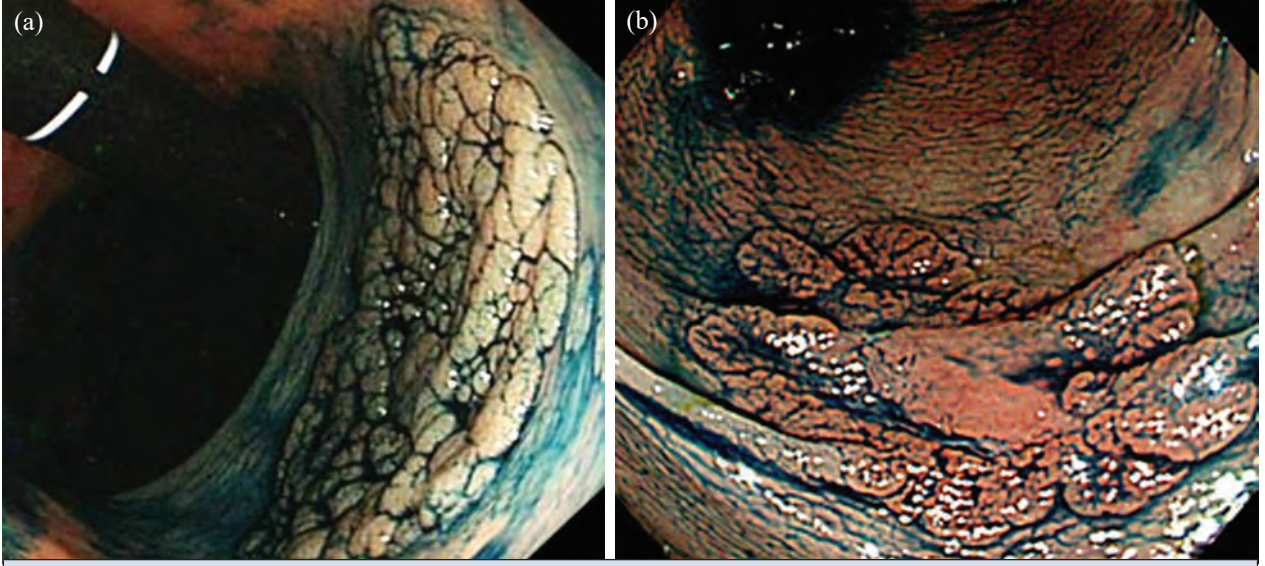
Şekil 3.7.8.2.3. a) Foldlarda birleşme. b) Foldda kalınlaşma. c) Subepitelyal-tümör benzeri elevasyon. d) Çökme içinde elevasyon. e) Mide küçük kurvatür proksimalinde lokalize, santralinde elevasyon olan çökük lezyon. f) Havanın aspire edilmesini takiben, santraldeki elevasyon “sert” izlenimi vermekte.



Şekil 3.7.8.2.4. a) “Tatami” geleneksel Japon tarzı odalarda, döşeme amaçlı kullanılan bir hasır materyalidir. b) “Tatami-no-me” işareti, Tatami yüzey paternine benzemektedir.

Ek olarak, lezyonun endoskopik tipini dikkate alarak tanı konulmalıdır. Tip 0-IIa lezyonlar başlangıçta beyazimsı elevasyonlar şeklindedir. Eğer Tip 0-IIa lezyon MM veya daha derine invaze ise, elevasyonlar daha kızamık ve düzensiz hale gelir ve elevasyonlar 1–2 mm’den daha fazla olabilir.^[27] Tip 0-IIb lezyonlar, genellikle epitelyal lezyonlardır. Tip 0-IIc lezyonlar, başlangıçta, kızamık-çökük lezyonlar şeklindedir. Yine, bu lezyonlar MM veya daha

derine invaze olursa, çöküntü daha belirginleşir, yüzeyi daha düzensizleşir ve nodüler hale gelir.^[26,27] Bazı yayınlar, NBI ile birlikte *magnifying* endoskopinin kullanılmasının, ESCC derinliğinin tahmini için yararlı olduğunu göstermektedir.^[28-30] EUS, NBI kadar yararlıdır;^[21,29] ancak, günümüzdeki EUS teknolojisi ile, tümörün MM’ye olan invazyonunu değerlendirmek zordur.^[21] Son zamanlarda, Japon Esophageal Society, yüzeysel ESCC için



Şekil 3.7.8.2.5. a) Granüler tip (LST-G). b) Non-granüler tip (LST-NG).

magnifying endoskopi yardımıyla yeni bir sınıflandırma tanımlanmıştır^[31] ve *magnifying* NBI, ESCC'nin derinliğini tanımlamada önemli rol oynamaktadır.

Mide

Mukozal lezyonu, submukozaya invaze lezyondan ayırmak önemlidir. Mukozal ve submukozaya invaze lezyonları, konvansiyonel endoskopi ile birbirinden doğru şekilde ayırt etmenin %72–84 oranında mümkün olduğu rapor edilmiştir.^[32] Gastrik kanser, özellikle ülser gelişimi ile birlikte olma eğilimindedir ve bu durum derinliğin tanımlanmasını daha zorlaştırır. Eğer lezyonlar Tip 0-III komponente sahipse, öncelikle lezyonun iyileşmesi beklenmeli ve tanı daha sonra konulmalıdır. Gastrik lezyonlarda, şu ana kadar, derinliği tahmin etmek için NBI'nin etkili olduğunu gösteren sağlam deliller yoktur. EUS, yüzeysel gastrik lezyonların derinliğini tahmin etmede yararlı gibi görülse de, yüzeysel submukozal (SM1) invazyonu ve geniş lezyonları (2 cm'den büyük), günümüzdeki EUS ile değerlendirmek zordur ve ülser varlığı EUS'un doğruluğunu etkiler.^[21]

Kolon ve rektum

Tipik minik Tip 0-IIa lezyonların derinliğini tanımlamak zor değildir. Buna karşın, geniş-düz halı şeklinde lezyonlar, lateral olarak yayılan kolorektal tümörler olarak adlandırılır (LSTs). Bu lezyonlar 10 mm'den daha geniş lezyonlardır ve iki kategoriye ayrılır; 1) granüler tip (LST-G tip): nodül olsun ya da olmasın yüzeysel tip (Şekil 3.7.8.2.5a) ve 2) non-granüler tip (LST-NG tip): düzgün yüzeysel tip (Şekil 3.7.8.2.5b).^[33,34] LST-G'ler, daha düşük submukozal invazyon oranına sahiptir ve invazyonların çoğu geniş nodül veya çökme altındadır ve bu invazyonları endoskopik olarak tahmin etmek kolaydır.^[35,36] LST-NG'ler daha yüksek submukozal invazyon oranına sahiptir ve bunları endoskopik olarak

tahmin etmek zor olabilir. LST-NG'lerin submukozal invazyonu yaklaşık %30 oranında multifokaldir; bu invazyonlar çoğunlukla yüzeysel submukozal (SM1) invazyonlardır ve bunları tahmin etmek zordur.^[35,36] Böylesi lezyonlarda, büyütülmüş boyama endoskopisi (*magnifying chromoendoscopy*) sadece adenom veya kanser ayırımında değil, aynı zamanda lezyonun derinliğini tahmin etmede de etkilidir.^[37] Kudo'nun tanımladığı kolonik çukur yapılara ait, basit ve kolay anlaşılır klinik sınıflandırma, günümüzde her endoskopist tarafından kullanılmaktadır.^[38,39] *Magnifying* endoskopi ile birlikte NBI kullanarak kapiller yapıların gözlenmesi, yine invazyonun submukozal derinliğinin tahmin edilmesinde yararlıdır.^[40,41] Bazı yazarlar, EUS'un faydalarını rapor etmişlerdir; özellikle *high-frequency* ultrasonografi (HFUS), erken kolorektal kanser invazyon derinliğinin saptanmasında avantajlara sahiptir ve HFUS, invazyon derinliğinin tanımlanmasında *magnifying* boyama endoskopisine göre üstün bulunmuştur.^[42–45] Bununla birlikte, diğer bazı yazarlar, *magnifying* boyama endoskopisini, erken kolorektal kanserleri preoperatif evrelemede, EUS kadar doğru bulmuşlardır.^[46]

Lezyonların Önemi

Gastrointestinal kanalda düz ve çökük lezyonları tanımlamak güçtür, çünkü çok küçük değişikliklerin farkına varılması gerekir. Ancak, hastaları erken dönemde tedavi etmek için, böylesi küçük değişiklikleri tanımlamak çok önemlidir.

Daha önce de belirtildiği gibi, özofajiyel lezyonlarda MM'nin invazyonu teşhis edilmek zorundadır. Bu nedenle, iyi demarke olmayan, 1–2 mm'den daha az yüksekliğe sahip düz elevasyonları olan veya çökük lezyonlar, endoskopik rezeksiyon adayı olarak yakalanmalıdır.

Gastrik lezyonlar için, lezyonların endoskopik rezeksiyon adayı olup olmadığını değerlendirmede, sadece lezyonun derinliğini tahmin etmeyi, “küratif olmayan” rezeksiyonların önüne geçmek için, lezyon kenarlarının da tanımlanması gerekir. Ek olarak, lezyonda ülser bulgusu olup olmadığını değerlendirmek de önemlidir.

Polipoid neoplazmlarla karşılaştırıldığında, lezyon çapına bakmaksızın, düz ve çökük kolorektal lezyonlar çok daha belirgin karsinom birlikteliğine sahiptir ve bunlar, rutin kolonoskopide nispeten sık karşılaşılan lezyonlardır.^[11] Bu nedenle, kolonoskopide sadece polipoid lezyonlara değil, düz ve çökük lezyonlara da çok dikkat edilmelidir. Düz kolorektal lezyonlara endoskopik rezeksiyon yapılacağı zaman, submukozal invazyon varlığını tahmin etmek önemlidir ve küratif bir rezeksiyon elde etmek için invazyon bütünüyle rezeksiyon edilmelidir.

Endoskopik tedavi

Genel İlkeler

Saplı veya kabarık lezyonlar için *snares* yardımı ile polipektomi tekniği geliştirilmiştir. Bu prosedür, temel lümen içi rezeksiyon yöntemi olmuştur. İlk kez 1973 yılında, Deyhle, sesil kolon poliplerinin tedavisi için submukozaya izotonik sıvı enjekte edilmesinin yararını rapor etmiştir.^[47] Bu prosedür “endoskopik mukozal rezeksiyon” (EMR) olarak adlandırılmıştır. Ancak, EMR bazı sınırlamalara sahiptir: rezeksiyon sahasının genişliği ve en-blok rezeksiyon yapmanın gücü gibi. Sonraki dönemde, EMR’den yola çıkılarak bazı endoskopik rezeksiyon teknikleri geliştirilmiştir. “Strip biyopsi”, iki kanallı endoskop kullanılarak, yeterli dokuyu çıkarmak için yakalama ve *snares* şeklinde uygulanan, endoskopik rezeksiyon tekniğidir.^[48] “Bir başlık yardımcı EMR” (*EMR using a cap-EMR*), endoskopun ucuna bir başlık geçirilip, aspirasyon ve takiben *snares* uygulama şeklinde yapılan bir EMR tekniğidir.^[49] “ERHSE” ise, yeni bir endoskopik rezeksiyon tekniğidir; hipertonic saline-epinefrin (HSE) enjeksiyonunu takiben mukozanın çepeçevre kesilmesiyle gerçekleştirilir.^[50] Ancak, bu EMR teknikleri, düşük en-blok rezeksiyon oranına, yüksek rekürrens insidansına ve tam olarak üstesinden gelinemeyen sınırlamalara sahiptir. Sonuçta, “ERHSE” tekniğinden yeni bir teknik, “endoskopik submukozal disseksiyon” (ESD) tekniği geliştirilmiştir.^[51] Halen günümüzde birçok ders kitabında ESD tekniği yer almaktadır.^[52]

ESD tekniği kısaca aşağıdaki şekilde tarif edilebilir;

- (1) Lezyon sınırlarının belirlenmesi.
(Şekil 3.7.8.2.6a ve 6b)
- (2) Argon plazma koagülasyon (APC) probu ya da iğne uçlu prob kullanarak, lezyonun en az 5 mm uzağındaki normal mukozanın çepeçevre işaretlenmesiyle rezeksiyon hattının belirlenmesi.
(Şekil 3.7.8.2.6c)

- (3) Submukozaya enjeksiyon yapılması. Genellikle, normal salin, glyceol (%10 gliserin, %5 fruktoz ve %0,9 serum fizyolojik) ya da epinefrin eklenmiş (0,025 mg/ml) hyaluronik asit kullanılmaktadır.
(Şekil 3.7.8.2.6d)
- (4) Enjeksiyondan sonra, işaretlerin dışından elektro-cerrahi bıçaklarla mukozal kesiyeye başlanması.
(Şekil 3.7.8.2.6e)
- (5) Kesinin çepeçevre tamamlanmasını takiben, ihtiyaç olan bölgede lezyon altına, submukozal enjeksiyon ilave edilmesi.
(Şekil 3.7.8.2.6f)
- (6) Sonrasında submukozal liflerin tümüyle disseke edilmesi.
(Şekil 3.7.8.2.6g ve 6h)

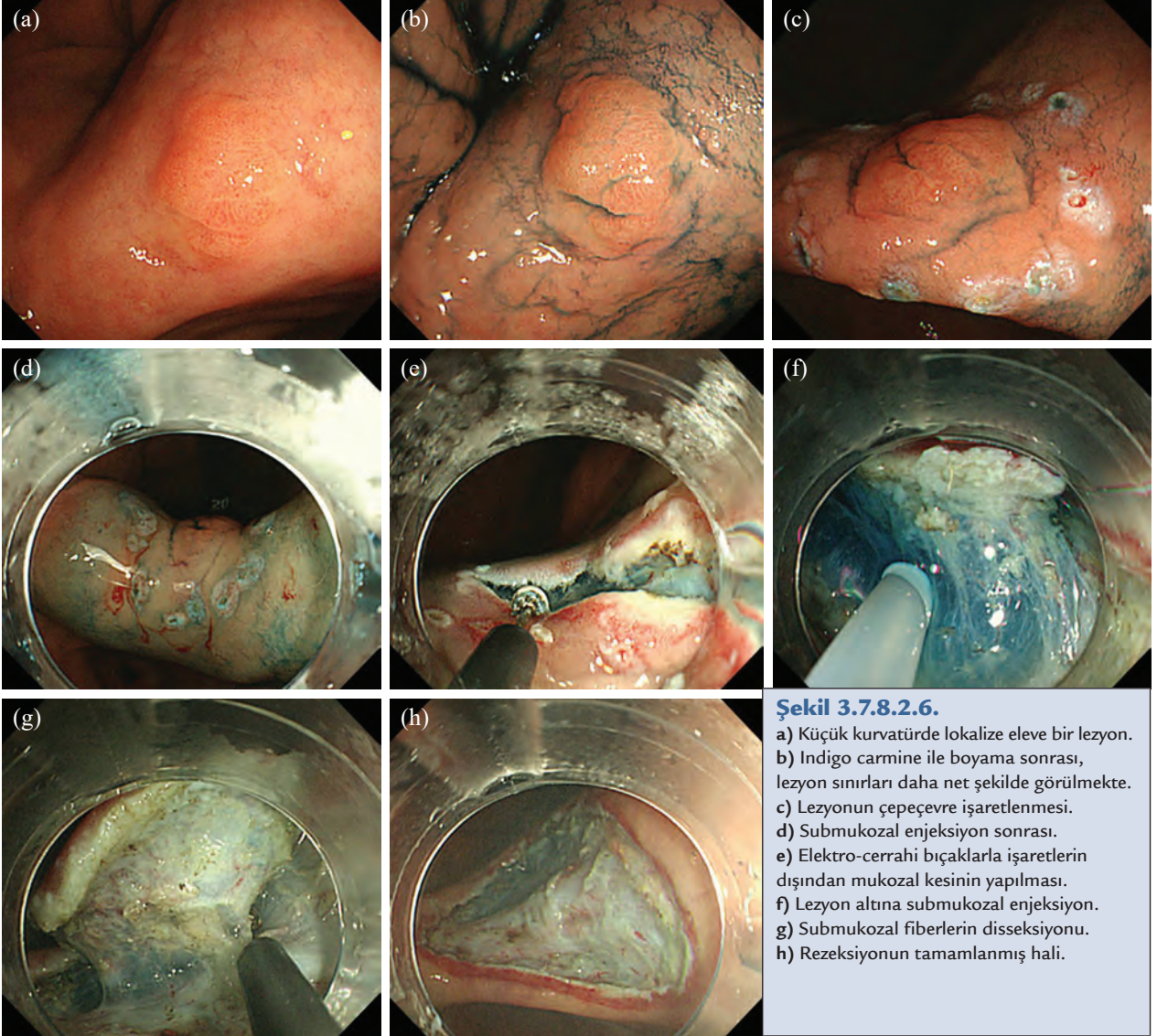
ESD, çok geniş lezyonların dahi en-blok rezeksiyonuna izin verebilir ve tümör lokalizasyonuna bakmaksızın tek parça rezeksiyonu kolaylaştırır;^[53] ilaveten, fibrozisli lezyonların en-blok rezeksiyonunu da yapabilmektedir.^[53] Gastrik lezyonlarda konvansiyonel EMR ile karşılaştırıldığında, perforasyon insidansının hayli yüksek olmasına rağmen, başarılı en-blok rezeksiyon oranı ve üç yıllık *residual-free/recurrence-free* oranı belirgin şekilde yüksektir.^[54] Günümüzde ESD, gastrointestinal kanalda temel endoskopik rezeksiyon yöntemi haline gelmiştir.

Özofagus

Yüzeysel epiteliyal (EP) ve lamina propriaya invaze (LPM) kanserlerde lenf nodu metastazı oranı %5’ten daha az iken, MM ve SM1 invazyonlu kanserlerde bu oran %12–17’dir, SM2 ve SM3 invazyonlu kanserlerde ise %36–46 oranında lenf nodu metastazı mevcuttur.^[24] Bu bulgu ortaya koymaktadır ki, EP ve LPM invazyonlu kanserler, endoskopik rezeksiyon için iyi bir endikasyona sahiptir. Son zamanlarda, ESD hemen tüm ESCC lezyonlarında yapılmaktadır, çünkü bu teknik yüksek en-blok rezeksiyon oranına sahiptir. Bizim enstitümüzde, iodin ile boyama yapıp ESCC sınırları ortaya konulduktan sonra, küçük lezyonlar için EMRC yapılmaktadır. Kemo-radyoterapi sonrası veya oral tarafta yerleşimli stenoza lezyonlarda, sıklıkla strip biyopsi yapılmaktadır. Daha önce sözünü ettiğimiz gibi, ESD ile geniş lezyonlar rezeksiyon edilebilir, ancak özofagus lümeni, mide, kolon ve rektum lümeninden daha dar olduğu için, eğer hemen çepeçevre bir mukozal defekt oluşturulursa, ESD sonrası çok yüksek darlık gelişme riski vardır. ESD sonrası darlık gelişimini önlemek için, steroid kullanımının yararlı olduğu bildirilmiştir.^[55,56]

Mide

Gotoda^[57] ve Hirasawa,^[58] erken mide kanserinde lenf nodu metastazı insidansı bildirmişlerdir. Bu yazarlara göre, Japon Gastric Cancer Association, mide kanserlerinde genişletilmiş endoskopik rezeksiyon endikasyonlarını aşağıdaki şekilde belirlemiştir:^[59]

**Şekil 3.7.8.2.6.**

- a) Küçük kurvatürde lokalize eleve bir lezyon.
 b) Indigo carmine ile boyama sonrası, lezyon sınırları daha net şekilde görülmekte.
 c) Lezyonun çepeçevre işaretlenmesi.
 d) Submukozal enjeksiyon sonrası.
 e) Elektro-cerrahi bıçaklarla işaretlerin dışından mukozal kesinin yapılması.
 f) Lezyon altına submukozal enjeksiyon.
 g) Submukozal fiberlerin disseksiyonu.
 h) Rezeksiyonun tamamlanmış hali.

- (a) Klinik olarak diferansiye tipte tanı konulmuş mukozal lezyonlar, ülser bulgusu (-), fakat >2 cm çaplı lezyonlar.
 (b) Klinik olarak diferansiye tipte tanı konulmuş mukozal lezyonlar, ülser bulgusu (+) ve ≤3 cm çaplı lezyonlar.
 (c) Klinik olarak andiferansiye tipte tanı konulmuş mukozal lezyonlar, ülser bulgusu (-) ve ≤2 cm çaplı lezyonlar.

ESD, günümüzde hemen tüm olgulara uyarlanmıştır. Konvansiyonel EMR de kullanılabilir, ancak en-blok rezeksiyon oranı düşük olduğu için, bazen patolojik değerlendirme zor olabilir. Gastrik lezyonların sınırları sıklıkla belirsiz olduğu için, patolojik olarak horizontal sınırın teyit edilmesi önemlidir. Lokal rekürrensi önlemek ve kesin sonuç elde etmek için, gastrik lezyonlarda ESD'yi seçmemiz gerekir. Özofagus lezyonlarında olduğu gibi, mide lümeninin dar olduğu kardias ve pilor

yerleşimli lezyonlarda, eğer oluşturulan mukozal defekt çepeçevre ise, ESD sonrası darlık gelişme riski yüksektir. Böylesi olgularda, endoskopik rezeksiyon endikasyonunu yeniden gözden geçirmeliyiz, çünkü şu ana kadar profilaktik steroid kullanımının yararlı olduğunu gösteren kuvvetli deliller mevcut değildir.

Kolon ve rektum

Japonya'da, bir EMR spesimeninde derin submukozal invazyonun olması ve/veya lenfovasküler invazyonun olması ve/veya histopatolojik olarak kötü diferansiye adenokarsinom bulgusunun olması, cerrahiye düşünmeye neden olmaktadır. Lenfovasküler invazyon ve kötü diferansiye adenokarsinom komponentlerini, rezeksiyondan önce tahmin etmek hemen hemen imkansızdır. Bundan dolayı, *Japon Society for Cancer of Colon and Rektum*, kolorektal kanserler için endoskopik rezeksiyon endikasyonlarını aşağıdaki şekilde belirlemiştir:^[60]

- (1) İntramukozal karsinoma veya hafifçe submukozal invazyonlu karsinoma.
- (2) Genişlik önemli değil.
- (3) Herhangi bir makroskopik tip.

Bizim enstitümüzde kolorektal ESD endikasyonu, 20 mm'den daha geniş LST-NG'lerdir. Çünkü bu lezyonlar, yüksek submukozal invazyon oranına sahiptir ve daha önce belirtildiği gibi, endoskopik olarak bu invazyonu tahmin etmek güçtür. Tersine, 20 mm'den geniş LST-G lezyonlar, ESD'den daha ziyade, endoskopik *piecemeal* mukozal rezeksiyon (EPMR) ile tedavi edilebilir. Bu rezeksiyon tekniğinde, önce en büyük nodül daha sonra geri kalan tümör rezeke edilir. Bununla birlikte, 30 mm veya 40 mm'den daha geniş LST-G lezyonlar, ESD için uygun adaylardır, çünkü bu lezyonlar yüksek submukozal invazyon oranına sahiptir ve EPMR ile dahi tedavi edilmeleri çok zordur. Bu nedenle bunlar, endoskopistin vereceği olguya özgü karar doğrultusunda, EPMR ya da ESD ile tedavi edilir.

Kaynaklar

1. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach and colon. *Gastrointest Endosc* 2003;58:S3-43.
2. Endoscopic Classification Review Group. Update on the Paris Classification of Superficial Neoplastic Lesions in the Digestive Tract. *Endoscopy* 2005;37:570-8.
3. Sugimachi K, Ohno S, Matsuda H, et al. Clinicopathologic study of early stage esophageal carcinoma. *Surgery* 1989;105:706-10.
4. Muto M, Minashi K, Yano T, et al. Early detection of superficial squamous cell carcinoma in the head and neck region and esophagus by narrow band imaging: a multicenter randomized controlled trial. *J Clin Oncol* 2010;28:1566-72.
5. Ezoe Y, Muto M, Uedo N, et al. Magnifying narrowband imaging is more accurate than conventional white-light imaging in diagnosis of gastric mucosal cancer. *Gastroenterology* 2011;141:2017-25.
6. Yao K, Anagnostopoulos GK, Ragnath K. Magnifying endoscopy for delineating early gastric cancer. *Endoscopy* 2009;41:462-7.
7. Kariya A. A case of early colonic cancer type IIc associated with familial polyposis coli. *Stomach and Intestine* 1977;12:1359-64. [in Japanese with English abstract]
8. Muto T, Kamiya J, Sawada T, et al. Small 'flat adenoma' of the large bowel with special reference to its clinicopathologic features. *Dis Colon Rectum* 1985;28:847-51.
9. Kudo S. Endoscopic mucosal resection of flat depressed type of early colorectal cancer. *Endoscopy* 1993;25:455-61.
10. Rembacken BJ, Fujii T, Cairns A et al. Flat and depressed colonic neoplasms: a prospective study of 1000 colonoscopies in the UK. *Lancet* 2000;355:1211-4.
11. Soetikno RM, Kaltenbach T, Rouse RV et al. Prevalence of nonpolypoid (flat and depressed) colorectal neoplasms in asymptomatic and symptomatic adults. *JAMA* 2008;299:1027-35.
12. Matsuda T, Saito Y, Hotta K, et al. Prevalence and clinicopathological features of nonpolypoid colorectal neoplasms: Should We pay more attention to identify flat and depressed lesions? *Dig Endosc* 2010;22:S57-62.
13. Uraoka T, Saito Y, Matsuda T, et al. Detectability of colorectal neoplastic lesions using a narrow-band imaging system: A pilot study. *J Gastroenterol Hepatol* 2008;28:1810-5.
14. Ikematsu H, Saito Y, Tanaka S, et al. The impact of narrow band imaging for colon polyp detection: a multicenter randomized controlled trial by tandem colonoscopy. *J Gastroenterol* 2012;10:1099-107.
15. Leufkens AM, van Oijen MGH, Vleggaar FP, et al. Factors influencing the miss rate of polyps in a back-to-back colonoscopy study. *Endoscopy* 2012;44:470-5.
16. Granlek IM, Siersema PD, Halpern Z, et al. Standard forward-viewing colonoscopy versus full-spectrum endoscopy: an international, multicentre, randomised, tandem colonoscopy trial. *Lancet Oncol* 2014;15:353-60.
17. Uraoka T, Tanaka S, Oka S, et al. Feasibility of a novel colonoscope with extra-wide angle of view: a clinical study. *Endoscopy* 2014. [Epub ahead of print]
18. Wayne JD, Heigh RI, Fleischer DE, et al. A retrograde-viewing device improves detection of adenomas in the colon: a prospective efficacy evaluation (with videos). *Gastrointest Endosc* 2010;71:551-6.
19. Shimizu Y, Omori T, Yokoyama A, et al. Endoscopic diagnosis of early squamous neoplasia of the esophagus with iodine staining: High-grade intra-epithelial neoplasia turns pink within a few minutes. *J Gastroenterol Hepatol* 2008;23:546-50.
20. Ishihara R, Yamada T, Iishi H, et al. Quantitative analysis of the color change after iodine staining for diagnosing esophageal high-grade intraepithelial neoplasia and invasive cancer. *Gastrointest Endosc* 2009;69:213-8.
21. Yoshinaga S, Oda I, Abe S, et al. Evaluation of the margins of differentiated early gastric cancer by using conventional endoscopy. *World J Gastrointest Endosc* 2015. [in press]
22. Nagahama T, Yao K, Maki S, et al. Usefulness of magnifying endoscopy with narrow-band imaging for determining the horizontal extent of early gastric cancer when there is an unclear margin by chromoendoscopy. *Gastrointest Endosc* 2011;74:1259-67.
23. Kawahara Y, Takenaka R, Okada H, et al. Novel chromoendoscopic method using an acetic acid-indigo carmine mixture for diagnostic accuracy in delineating the margin of early gastric cancers. *Digest Endosc* 2009;21:14-9.
24. Kodama M, Kakegawa T. Treatment of superficial cancer of the esophagus: a summary of responses to a questionnaire on superficial cancer of the esophagus in Japan. *Surgery* 1998;123:432-9.
25. Makuuchi H, Mitomi T, Tajima T, et al. Diagnosis of esophageal mucosal carcinoma according to the newly proposed classification: Endoscopic diagnosis of esophageal mucosal cancer. *Stomach and Intestine* 1974;29:319-26. [in Japanese with English abstract]

26. Yoshida M, Monma K, Hanashi T, et al. Endoscopic evaluation of depth of cancer invasion in cases with superficial esophageal cancer. *Stomach and Intestine* 2011;36:295-306.
27. Chino O, Makuuchi H, Shimada H, et al. Development in diagnosis of localization and character of early esophageal cancer-diagnosis by conventional investigation: Employing high resolution endoscopy. *Stomach and Intestine* 2008;43:1431-1442. [in Japanese with English abstract]
28. Inoue H. Magnification endoscopy in the esophagus and stomach. *Dig Endosc* 2001;13:S40-1.
29. Arima M, Tada M, Arima H. Evaluation of microvascular patterns of superficial esophageal cancers by magnifying endoscopy. *Esophagus* 2005;2:191-7.
30. Goda K, Tajiri H, Ikegami M, et al. Magnifying endoscopy with narrow band imaging for predicting the invasion depth of superficial esophageal squamous cell carcinoma. *Dis Esophagus* 2009;22:453-60.
31. Oyama T, Monma K. Summaries from the 65th Annual Meeting of the Japan Esophageal Society on September 26, 2011, Sendai. *Esophagus* 2011;8:247-51.
32. Yada T, Yokoi C, Uemura N. The current state of diagnosis and treatment for early gastric cancer. *Dig Ther Endosc* 2013;2013:241320.
33. Saito Y, Fujii T, Kondo H, et al. Endoscopic treatment for laterally spreading tumors in the colon. *Endoscopy* 2001;33:682-686.
34. Kudo S, Kashida H, Tamura T, et al. Colonoscopic diagnosis and management of nonpolypoid early colorectal cancer. *World J Surg* 2000;24:1081-90.
35. Uraoka T, Saito Y, Matsuda T, et al. Endoscopic indications for endoscopic mucosal resection of laterally spreading tumours in the colorectum. *Gut* 2006;55:1592-7.
36. Saito Y, Matsuda T, Fujii T. Endoscopic submucosal dissection of non-polypoid colorectal neoplasms. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2010;20:515-24.
37. Matsuda T, Fujii T, Saito Y, et al. Efficacy of the invasive/non-invasive pattern by magnifying chromoendoscopy to estimate the depth of invasion of early colorectal neoplasms. *Am J Gastroenterol* 2008;103:2700-6.
38. Kudo S, Hirota S, Nakajima T, et al. Colorectal tumours and pit pattern. *J Clin Pathol* 1994;47:880-5.
39. Kudo S, Tamura S, Nakajima T, et al. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1996;44:8-14.
40. Sano Y, Horimatsu T, Fu KI, Katagiri A, Muto M, Ishikawa H. Magnifying observation of microvascular architecture of colorectal lesions using a narrow band imaging system. *Digest Endosc* 2006, 18:S44-51.
41. Ikematsu H, Matsuda T, Emura F, et al. Efficacy of capillary pattern type IIIA/IIIB by magnifying narrow band imaging for estimating depth of invasion of early colorectal neoplasms. *BMG Gastroenterology* 2010;10:33.
42. Saitoh Y, Obara T, Einami K, et al. Efficacy of high-frequency ultrasound probes for the preoperative staging of invasion depth in flat and depressed colorectal tumors. *Gastrointest Endosc* 1996;44:34-9.
43. Tsuruta O, Kawano H, Fujita M, et al. Usefulness of the high-frequency ultrasound probe in pretherapeutic staging of superficial-type colorectal tumours. *Int J Oncol* 1998;13:677-84.
44. Hurlstone DP, Brown S, Cross SS, et al. High magnification chromoscopic colonoscopy or high frequency 20 MHz mini probe endoscopic ultrasound staging for early colorectal neoplasia: a comparative prospective analysis. *Gut* 2005;54:1585-9.
45. Matsumoto T, Hizawa K, Esaki M, et al. Comparison of EUS and magnifying colonoscope for assessment of small colorectal cancers. *Gastrointest Endosc* 2002;56:354-60.
46. Fu KI, Kato S, Sano Y, et al. Staging of early colorectal cancers: magnifying colonoscopy versus endoscopic ultrasonography for estimation of depth of invasion. *Dig Dis Sci* 2007;53:1886-92.
47. Deyhle P, Largiader F, Jenny S, et al. A method of endoscopic electroresection of sessile colonic polyps. *Endoscopy* 1973;5:38-40.
48. Takemoto T, Tada M, Yanai H, et al. Significance of strip biopsy with particular references to endoscopic "mucosectomy". *Digest Endosc* 1989;1:4-9.
49. Inoue H, Kawano T, Tani M, et al. Endoscopic mucosal resection using a cap: Technique for use and preventing perforation. *Can J Gastroenterol* 1999;13:477-80.
50. Hirao M, Masuda K, Nakamura M. Endoscopic resection with local injection of HSE (ERHSE) in early gastric carcinomas. *Gan No Risho* 1986;10:1180-4. [in Japanese with English abstract]
51. Gotoda T, Jung HY. Endoscopic resection (endoscopic mucosal resection/endoscopic submucosal dissection) for early gastric cancer. *Digest Endosc* 2013;25:S55-63.
52. Fukami N, editor. *Endoscopic submucosal dissection. Principles and Practice.* New York, NY, USA: Springer; 2014.
53. Oda I, Gotoda T, Hamanaka H, et al. Endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer: technical feasibility, operation time and complications from a large consecutive series. *Dig Endosc* 2005;17:54-8.
54. Oda I, Saito D, Tada M, et al. A multicenter retrospective study of endoscopic resection for early gastric cancer. *Gastric Cancer* 2006;9:262-70.
55. Yamaguchi N, Isomoto H, Nakayama T, et al. Usefulness of oral prednisolone in the treatment of esophageal stricture after endoscopic submucosal dissection for superficial esophageal squamous cell carcinoma. *Gastrointest Endosc* 2011;73:1115-21.
56. Takahashi H, Arimura Y, Okahara S, et al. A randomized controlled trial of endoscopic steroid injection for prophylaxis of esophageal stenoses after extensive endoscopic submucosal dissection. *BMC Gastroenterology* 2015;15:1.
57. Gotoda T, Yanagisawa A, Sasako M, et al. Incidence of lymph node metastasis from early gastric cancer: estimation with a large number of cases at two large centers. *Gastric Cancer* 2000;3:219-25.
58. Hirasawa T, Gotoda T, Miyata S, et al. Incidence of lymph node metastasis and feasibility of endoscopic resection for undifferentiated-type gastric cancer. *Gastric Cancer* 2009;12:148-52.
59. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2010 (ver. 3). *Gastric Cancer* 2011;14:113-23.
60. Watanabe T, Itabashi M, Shimada Y, et al. Japanese Society for Cancer of the Colon and Rectum (JSCCR) Guidelines 2014 for treatment of colorectal cancer. *Int J Clin Oncol* 2015. [Epub ahead of print]

3.7.8.3

Kolorektal Benign Tümörler

Süleyman Utku ÇELİK, Ayhan Bülent ERKEK

3.7.8.3.1. Hemanjiyom**Genel Bilgi**

Mezodermal kökenli benign tümörler olup, damarsal hamartomlar olarak da tanımlanır. Sindirim sisteminde en sık jejunumda görülürken ikinci sıklıkta kolonda, özellikle de rektosigmoid bölgede görülür.^[1] Sıklıkla genç yaş grubunda, ağrısız, tekrarlayan ve bazen masif sindirim sistemi kanaması ile kendisini gösterir. Histopatolojik tipleri arasında kapiller, kavernöz, arteriovenöz ve mikst tipleri vardır. Rektosigmoid bölgedeki hemanjiyomların %80'i kavernöz tiptedir.^[2] Kesin tanı için anamnez ve fizik muayenenin yanı sıra bilgisayarlı tomografi (BT) ve kolonoskopi gereklidir. Kanama bulgusu nedeniyle, ayırıcı tanıda özellikle hemoroidal hastalıklar ve proktit ile karışmaktadır ve bu durum, tanıda gecikmelere yol açabilmektedir.^[1-3] Kesin tedavi cerrahi rezeksiyondur. Çeşitli sebeplerle cerrahi tedavi uygulanamayan olgularda, düşük doz radyoterapi, skleroterapi ve selektif embolizasyon da yapılabilmektedir. Distal yerleşimli hemanjiyomlarda, sfinkter korucu cerrahi önerilmektedir. Proksimal tümörlerde ise rezeksiyon ve anastomoz yeterlidir.^[2,3]

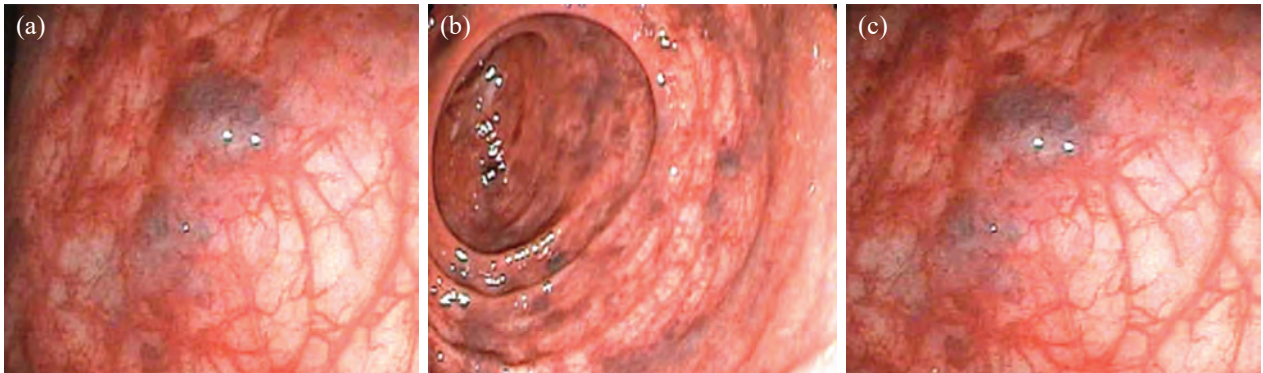
Endoskopik Görünüm

Hemanjiyomlar, kolonoskopik olarak mukozada mor, kırmızımsı, şarap veya erik renginde dilate damarsal

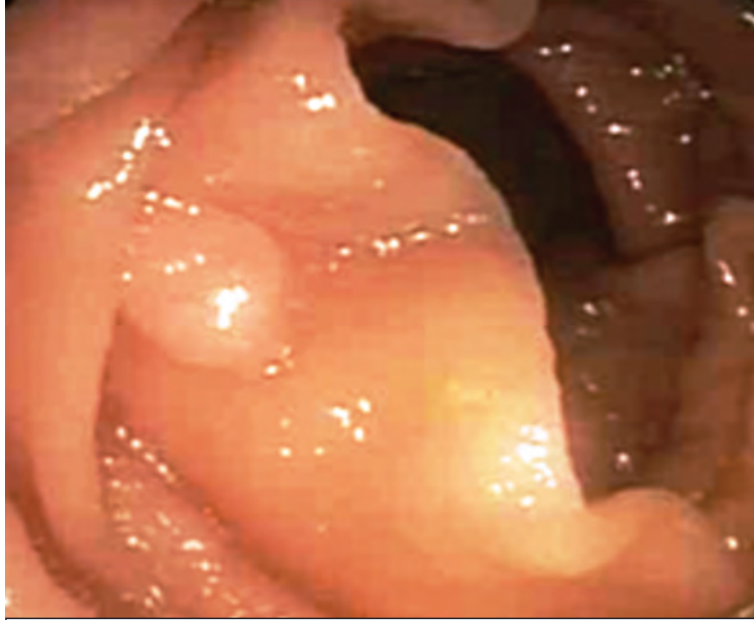
yapılar olarak dikkat çeker (**Şekil 3.7.8.3.1.1**). Buna, çevre dokuda ülseratif veya enflamatuvar değişiklikler eşlik edebilir. Boyutları birkaç milimetreden 2 cm'ye kadar olabilmekle beraber, daha geniş de olabilir. Daha sık görülen kavernöz hemanjiyomlar geniş ince duvarlı damarlar şeklinde iken, kapiller hemanjiyomlar birbirine yakın yerleşimli hiperplastik endotel ile döşeli kapiller damar yumaklarıdır. En sık, hemoroid ve ülseratif proktit ile karıştırılır. Biyopsi ile kesin tanı konabilir; ancak, potansiyel olarak kontrol edilemeyecek derecede aşırı kanamaya neden olabileceğinden, biyopsi tercih edilen bir tanı yöntemi değildir.^[1-4]

3.7.8.3.2. Leiomyom**Genel Bilgi**

Tüm sindirim sisteminde görülebilen, genellikle 1 cm boyutlarında muskularis mukoza kaynaklı nodüler oluşumlar olup, kolon ve rektumda (%3) oldukça nadirdir. Sindirim sistemi stromal tümörlerinden histopatolojik değerlendirme ile ayrımlarının yapılması, tedavi farklılığı nedeniyle büyük önem taşımaktadır.^[5] Mitotik endeksin yüksek olması, büyümesinin hızlı olması, kitle üzerinde ülser alanların olması veya 2,5 cm'den büyük lezyonlarda malign dejenerasyon olabileceği



Şekil 3.7.8.3.1.1. a) Kavernöz hemanjiyom. b) Sigmoid kolonda multipl hemanjiyom. c) Sigmoid kolonda hemanjiyom.



Şekil 3.7.8.3.2.1. Sigmoid kolonda submukozal leiomyom.

unutulmamalıdır.^[6] Ağrı, kanama ve palpabl kitle bulguları olabilmekle birlikte, belirgin semptomları olmaması nedeni ile, sıklıkla endoskopik işlemler veya başka bir sebeple yapılan rezeksiyonlarda insidental olarak saptanır.^[5] Kesin tedavi, tümörün tamamen çıkartılması ile sağlanabilir. İnsidental olgularda, çok düşük nüks olasılığı ile endoskopik *snare* polipektomi yapılabilir. Polipektomi sırasında, belirgin sapı olmayan lezyonlarda perforasyon ve kanama riskini azaltmak amacı ile, submukozal salin ve/veya adrenalın enjeksiyonu yapılabilir. Genellikle önerilen; 1 cm'den küçük tümörlerde endoskopik elektro-koterizasyon ile eksizyon, 3 cm ve üstündeki rektal tümörlerde transanal eksizyon ve 5 cm'den büyük olgularda ise bağırsak rezeksiyonudur.^[5,7]

Endoskopik Görünüm

Leiomyomlar, submukozal, saplı veya sesil, intramural veya ektramural olarak sınıflandırılabilir. Düzgün görünümlü ve sınırları belirgin, ancak mikroskopik olarak kapsülü olmayan tümörlerdir. Leiomyomun yüzeyi bağırsak mukoza yüzeyine benzemekle birlikte, daha soluk veya hiperemik de olabilir (Şekil 3.7.8.3.2.1).^[5-6,8]

3.7.8.3.3. Lipom

Genel Bilgi

Nadir görülür, genellikle insidental rastlanır ve olguların %95'i asemptomatiktir. En sık çekum ve sağ kolonda görülür; %90'ı submukozadan, %10'u ise subserozadan kaynağını alır. Boyutları 2-30 cm arasında değişkendir.^[9] İki cm'den büyük lipomlar, karın ağrısı,

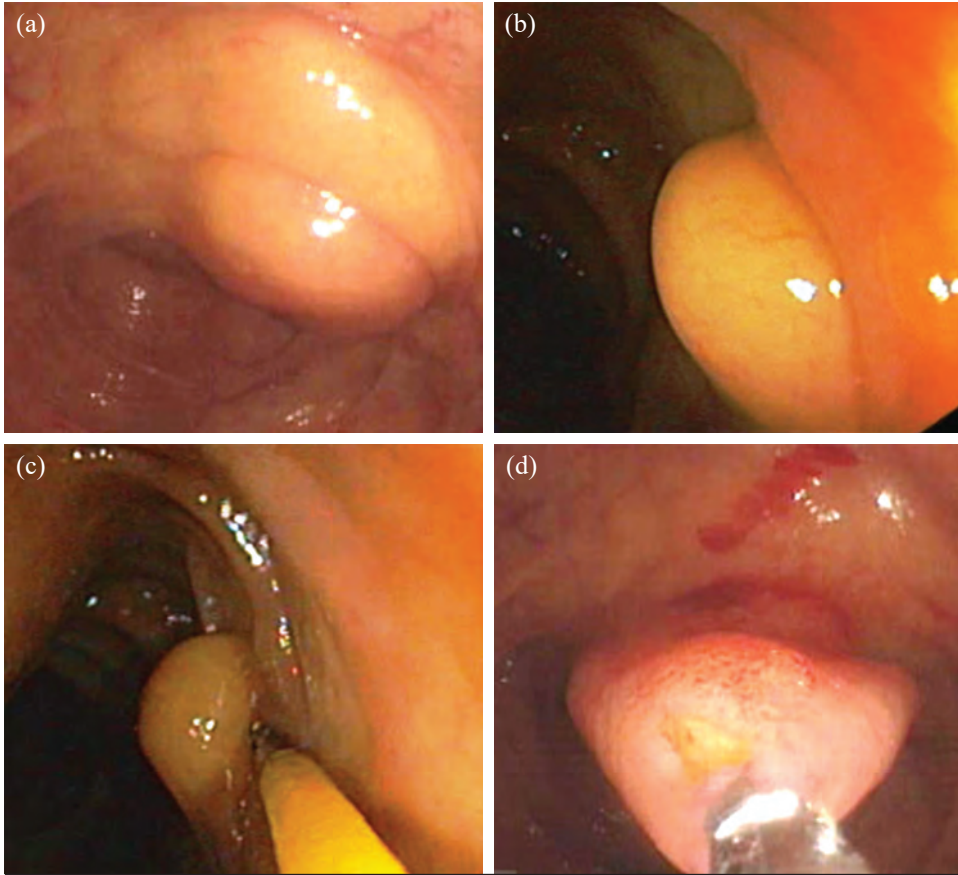
diyare, konstipasyon ve çok nadir de olsa obstrüksiyon ile bulgu verebilir; yetişkinlerde intusepsiyona sebep olabilir.^[10] Tanıda BT ve manyetik rezonans (MR) kullanılabilmekle birlikte, kolonoskopik değerlendirme gereklidir.^[9,10] Asemptomatik ve malignite şüphesi olmayan lipomlar için bir girişim gerekmemektedir. Ancak, intusepsiyon, obstrüksiyon, ülserleşme veya kanama gibi durumlar ortaya çıktığında, cerrahi girişim gerekir. Submukozal yerleşimleri ve histolojik yapıları, kolonoskopik girişimde koterizasyonda aşırı iletme neden olarak, perforasyon riskini arttırmaktadır. Bu nedenle de, bir girişim düşünüldüğünde açık veya laparoskopik cerrahi yöntemler tercih edilebilir.^[7,11]

Endoskopik Görünüm

Kolonoskopi incelemesinde, submukozal yerleşimli, sarımsı renkte ve düzgün mukoza ile örtülmüş lezyonlar olarak izlenir (Şekil 3.7.8.3.3.1). Genellikle soliter ve sesil vasıftadır. Endoskopik olarak tanıya yardımcı birkaç işaret vardır:

- Yumuşak yapılarından dolayı biyopsi forsepsi ile üzerlerine bastırıldığında lipomun çöktüğü görülür (*pillow sign* = *cushion sign* = yastıklanma belirtisi) (Şekil 3.7.8.3.3.1c).
- Mukoza, biyopsi forsepsi ile çekildiğinde çadırılaşır (*tenting effect* = çadır görünümü) (Şekil 3.7.8.3.3.1d).
- Aynı anda tekrarlayan biyopsiler alınması sarımtırak yağ çıkışı şeklinde çıplak yağ işretine (*naked fat*) neden olmaktadır.

Nadiren, lipomu saran mukozada hiperemi, hemoraji ve ülserleşme olabilir. Bu yüzden, ayrıca tanıda malign lezyonlar akılda tutulmalıdır.^[8-10]



Şekil 3.7.8.3.3.1 a) Sigmoid kolonda submukoza lipom. b) İnen kolonda submukoza lipom. c) Sigmoid kolon submukoza lipom, yastıklanma belirtisi. d) Sigmoid kolonda submukoza lipom, çadır görünümü.

Kaynaklar

1. Sylla P, Deutsch G, Luo J, Recavarren C, Kim S, Heimann TM, Steinhagen RM. Cavernous, arteriovenous, and mixed hemangioma-lymphangioma of the rectosigmoid: rare causes of rectal bleeding –case series and review of the literature. *Int J Colorectal Dis* 2008;23:653–8.
2. Yoo S. GI-Associated Hemangiomas and Vascular Malformations. *Clin Colon Rectal Surg* 2011;24:193–200.
3. Tan MCB, Mutch MG. Hemangiomas of the Pelvis. *Clin Colon Rectal Surg* 2006;19:94–101.
4. Keum B. Colonic diverticular and vascular diseases. In: Chun HJ, Yang S-K, Choi M-G, editors. *Clinical gastrointestinal endoscopy 1st ed.* Berlin: Springer; 2014.
5. Sagnotta A, Sparagna A, Uccini S, Mercantini P. Giant extraluminal leiomyoma of the colon: rare cause of symptomatic pelvic mass. *Int Surg* 2015;100:805–8.
6. Reddy RM, Fleshman JW. Colorectal Gastrointestinal Stromal Tumors: A Brief Review. *Clin Colon Rectal Surg* 2006;19:69–77.
7. Zuber M, Harder F. Benign tumors of the colon and rectum. In: Holzheimer RG, Mannick JA, editors. *Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented.* Munich: Zuckschwerdt; 2001.
8. Byeon J-S. Colorectal polyps and polyposis. In: Chun HJ, Yang S-K, Choi M-G, editors. *Clinical gastrointestinal endoscopy 1st ed.* Berlin: Springer; 2014.
9. Grasso E, Guastella T. Giant submucosal lipoma cause colo-colonic intussusception. A case report and review of literature. *Ann Ital Chir* 2012;83:559–62.
10. Lee JM, Kim JH, Kim M, Kim JH, Lee YB, Lee JH, Lim CW. Endoscopic submucosal dissection of a large colonic lipoma: Report of two cases. *World J Gastroenterol* 2015;21:3127–31.
11. Crocetti D, Sapienza P, Sterpetti AV, Paliotta A, DE Gori A, Pedullà G, deToma G. Surgery for symptomatic colon lipoma: a systematic review of the literature. *Anticancer Res* 2014;34:6271–6.

3.7.8.4

Kolorektal Malign Tümörler

Ömer Arda ÇETİNKAYA, Ayhan Bülent ERKEK

3.7.8.4.1. Anal Kanal Kanseri

Anal kanal, kalın bağırsağın terminal kısmı olup, anatomi olarak dentat çizgi ile anal marjin arasında kalan kısımdır. Bu bölgenin maligniteleri oldukça nadirdir ve tüm gastrointestinal sistem kanserlerinin ancak %1,9 kadarını oluşturur. En sık 4.-6. dekatlarda ortaya çıkar ve artan HIV ve HPV pozitifliği ile, anal kanal kanser sıklığı da giderek artmaktadır. Bu bölgenin en sık görülen tümörü, epidermoid (skuamöz hücreli) kanserdir.^[1]

Epidermoid (Skuamöz Hücreli) Kanseler Genel Bilgi

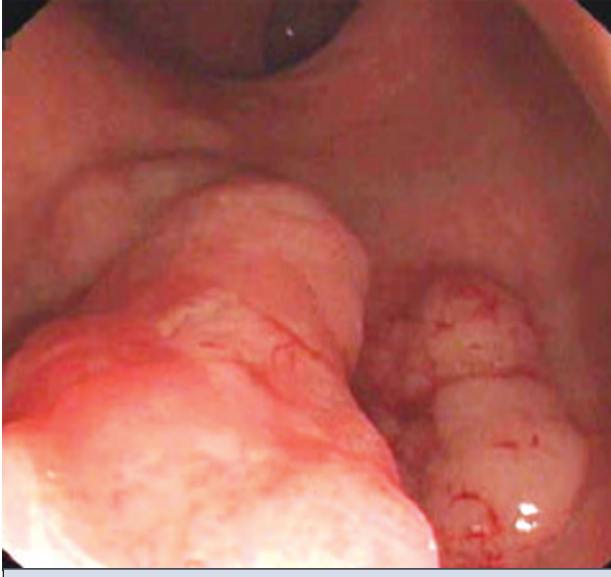
Anal kanal skuamöz (epidermoid) kanserlerinin başlıca klinik belirtileri, sıklıkla hemoroid kanaması ile karıştırılan taze rektal kanama, ağrı, kabızlık ve/veya anüste kitle hissidir. Hastaların %20'sinde ise herhangi bir bulguya rastlanmaz. Etiyolojide; HPV enfeksiyonu, HIV pozitifliğinin varlığı, sigara kullanımı, çoklu seksüel partner varlığı, anal ilişki ve immünosupresyon suçlanan faktörlerdir. Kolay ulaşılabilir bir lokalizasyonda yerleşmiş olmasına karşın, hastalar genellikle gecikmiş halde hekime başvururlar ve tanı anında tümör çoğu

kez 3-5 cm çapına ulaşmış kabarıklık kenarlı ülser görünümündedir.^[1,2] Tanıda en önemli yöntem, rektal tuşe ve anoskopik muayenedir. Muayenede, tümörün yerleşim yeri, sınırları, yüzeyi, hareketliliği konusunda bilgi edinilmesi mümkündür. Kitleden yapılan biyopsi ile tanı kesinleşir.^[1-3] Anal kanal kanserlerinin sınıflaması AJCC (*American Joint Committee on Cancer*) ve UICC (*The International Union for Cancer Control*) tarafından geliştirilen tümör-nod-metastaz (TNM) sistemine göre yapılmaktadır (**Tablo 3.7.8.4.1.1**).^[4]

Genel olarak, tedavisi yüz güldürücüdür ve patolojik tam yanıt oranı %80'dir. Anal kanal kanserlerinin küratif tedavisinde, abdominoperineal rezeksiyon uzun yıllar tek seçenek olarak kalmıştır. Fakat günümüzde, sadece kemoradyasyon bir seçenek olma durumundadır. Lokal ekzisyon ise, çapı 2 cm'den küçük, yüzeysel (yalnızca submukoza tutulmuş), mobil ve iyi diferansiyel skuamöz anal kanserlerde, küratif amaçla yapılmaktadır. Takiplerde ise, her 3-6 ayda bir rektal muayene ve şüpheli lezyondan biyopsi alınması ile olası lenf nodu tutulumu açısından inguinal bölge muayenesidir ve sistemik metastaz şüphesi durumunda BT tetkiki yapılmalıdır.^[4,5]

Tablo 3.7.8.4.1.1 Anal kanal kanserinde TNM evrelemesi

Primer Tümör	Evreleme
T1 Tümör çapı 2 cm ya da daha az	Evre I → T1 N0 M0
T2 Tümör çapı 2-5 cm	Evre II → T2-3 N0 M0
T3 Tümör çapı 5cm den büyük	Evre IIIA → T1-3 N1 M0
T4 Tümör komşu organ invazyonu yapmış (vajina, mesane, üretra vb.)	T4 N0 M0
Bölgesel Lenf Bezleri	Evre IIIB → T4 N1 M0
N1 Perirektal lenf bezlerine metastaz	T1-4 N2-3 M0
N2 Tek taraflı internaliliak veya inguinal lenf	Evre IV → T1-4 N1-3 M1
N3 Tek taraflı perirektal ve inguinal lenf bezlerine veya iki taraflı internal iliak veya iki taraflı inguinal lenf bezlerine metastaz	
Uzak Metastaz	
M0 Uzak metastaz yok	
M1 Uzak metastaz var	



Şekil 3.7.8.4.1.1. Anal kanal kanseri.

Endoskopik Görünüm

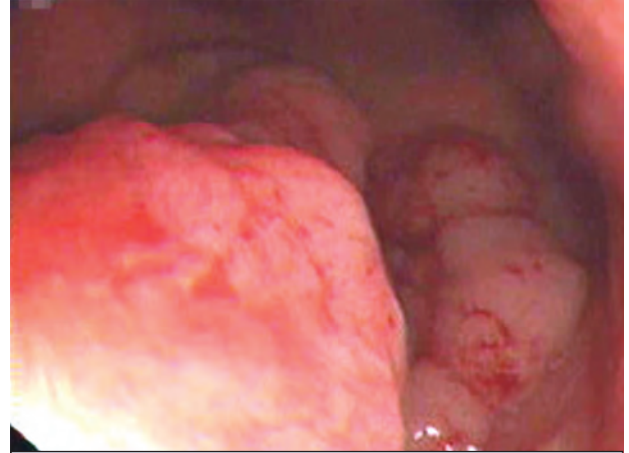
Anal kanalda yer alan malign tümörler, çoğunlukla endoskopik incelemelerden önce rektal tuşe ile, sert, nodüler, ülser ve fiks kitleler şeklinde palpe edilir. Endoskopik değerlendirmede ise, anoderm ve anal kanaldaki malign lezyon, üzerinde küçük bir ülser alan veya fissüre görünüm ile hafifçe kabarıklık ve düzensiz şekillidir (Şekil 3.7.8.4.1.1). Ayrıca, bu lezyonlar aşırı büyüyerek anal kanala doğru da büyüyebilir. Lezyonlar çoğunlukla etraf dokudan farklı bir renktedir (Şekil 3.7.8.4.1.2) ve ileri evrede ülserasyon ve infiltrasyon gelişerek, lezyon üzerinde kanama odakları gelişebilir.^[1-6]

3.7.8.4.2. Kolorektal Adenokanserler

Genel Bilgi

Tüm dünyada karşılaşılan en sık 3. kanser olup, ölüme neden olan kanser tipleri arasında ise 4. sıradadır. Sıklığı 50 yaş altında az olmakla birlikte, gelişmiş ülkelerde ortanca yaş 70 civarındadır. Beş yıllık sağkalım %65 civarındadır. Sıklıkla sol kolonda (%70); en sık olarak da rektosigmoid bileşkede görülür. En önemli prognostik faktör, tanı anındaki evredir. Yaş ve erkek cinsiyet dışında, tanımlanmış birçok risk faktörü vardır. Bunlar; aile öyküsü (FAP, HNPCK), ülseratif kolit, polip varlığı, beslenme alışkanlığı (yağlı ve liften fakir gıdalar), sigara, kronik alkol kullanımı, obezite ve pelvik radyasyon şeklinde sayılabilir. Düzenli egzersiz, hormon replasman tedavisi ve aspirin ise, başlıca koruyucu faktörlerdir. Aynı zamanda, özellikle tarama çalışmaları ile yapılan polipektomiler riski önemli ölçüde azaltabilmektedir.^[7,8]

Kolorektal kanserlerin hemen hemen tamamı, 10 yıl içerisinde adenom zemininde gelişir ve buna



Şekil 3.7.8.4.1.2. Anal kanal kanseri.

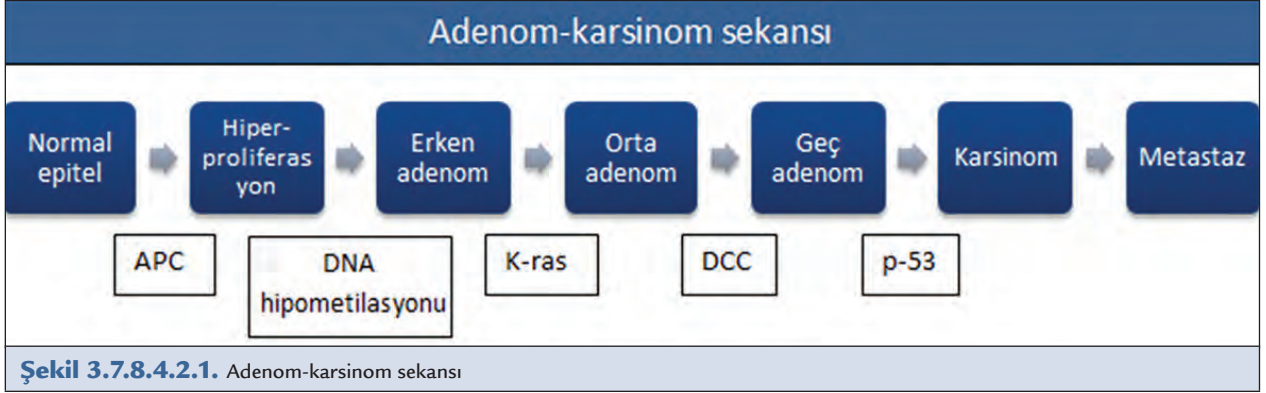
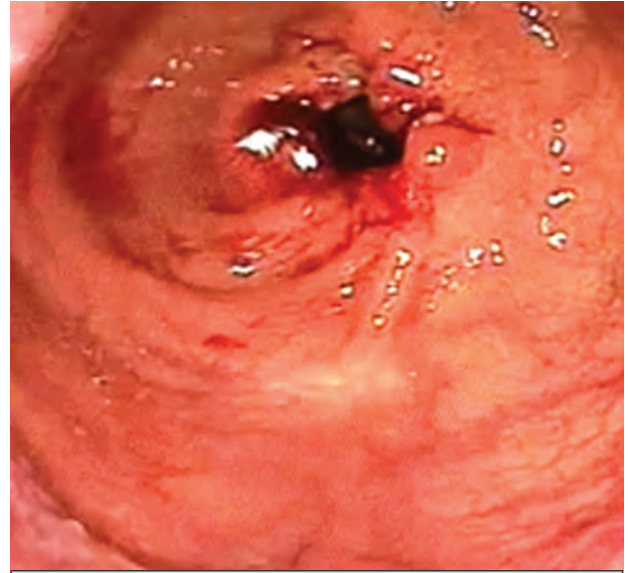
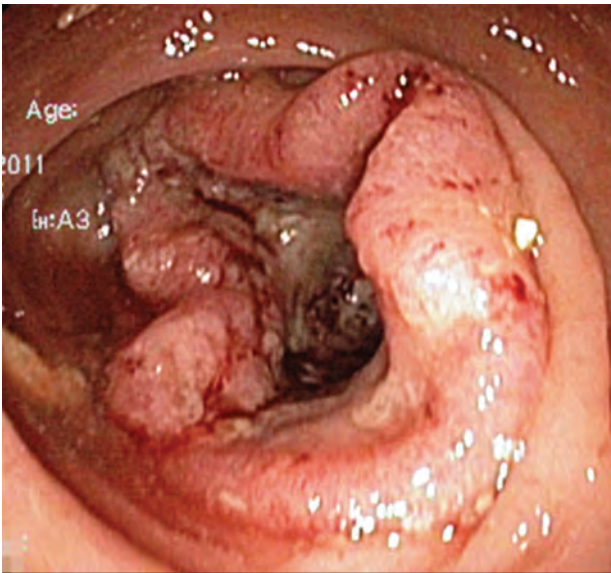
“adenom-karsinom sekansı” denir. Çok basamaklı süreçte, APC gen mutasyonu erken dönemlerde yer almaktadır. Ayrıca, adenom-karsinom sekansı K-ras onkogen aktivasyonu ve p-53 tümör baskılayıcı gen inaktivasyonu ile kendini göstermektedir (Şekil 3.7.8.4.2.1).^[9]

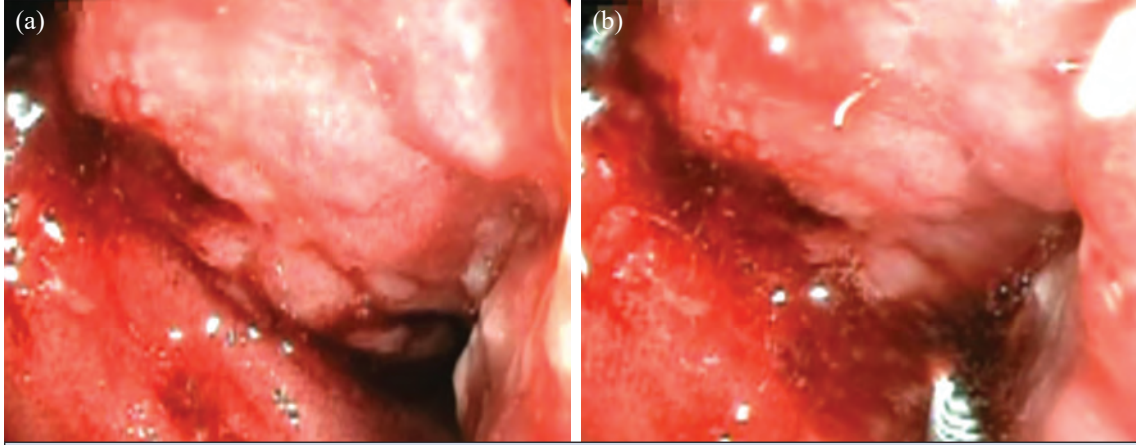
Kolorektal kanser sınıflaması, TNM evrelemesine göre lokal invazyon derinliği, lenf nodu tutulumu ve uzak metastazlar göz önüne alınarak yapılmaktadır. Evreleme, tedavi planlaması ve prognoz açısından oldukça önem taşımaktadır. Evre III olanlar ile Evre II ve ek risk faktörü olanlara, adjuvan kemoterapi önerilmektedir.^[4]

Kolon kanserinde altın standart tanı yöntemi kolonoskopik inceleme olup, radyolojik yöntemler tanı ve evrelemeye yardımcı olarak kullanılır.^[7-9] Tedavi aşamasında ise multidisipliner bir çalışma gerekmektedir. Cerrah, tıbbi onkolog, gastroenterolog, radyoterapist, radyolog ve patolog, tedavi başarısını arttırmada önem taşımaktadır. Rektum kanserlerinde standart cerrahi işlem, total mezorektal eksizyondur. Kolon kanseri cerrahisinde, tümör ve eşlik eden lenf dokusunun çıkarılması temel ilkedir. Rektum kanserlerinde mezorektal eksizyon altın standart iken, kolon kanserlerinde mezokolik eksizyon uygulanabilir. Açık cerrahi yerini korumakla birlikte, laparoskopik ve robotik cerrahi hızla gelişmekte ve güvenilirlik kazanmaktadır.^[7,8,10]

Endoskopik Görünüm

In situ lezyonlar, polipoid (Tip 1) veya *flat* (Tip 2) olabilir. Submukozada sınırlı olan erken kanserler ise, sıklıkla polipoid, saplı, yarı saplı veya sesil olabilir. *Flat* lezyonlar bazen mukozaya ile aynı seviyede veya mukozadan hafif kabarıktır (Şekil 3.7.8.4.2.2). Bu lezyonların bazılarının merkezinde deprese-çökük bir alan bulunabilir. İlerlemiş kanserler (submukozadan daha derin invazyonu olan kanserler) dört tipte bulunur (Şekil 3.7.8.4.2.3-5): Polipoid, ülser (keskin sınırlı), ülser-sınırları belli olmayan ve diffüz infiltratif tip. En sık gözlenen, kolorektal kanser sınırları belirgin olan ülser tipidir.^[11]

**Şekil 3.7.8.4.2.2.** Çıkan kolon flat adenokanser.**Şekil 3.7.8.4.2.3.** Orta rektum adenokanseri.**Şekil 3.7.8.4.2.4.** Sigmoid kolon ülser-vejetan adenokanseri.**Şekil 3.7.8.4.2.5.** Splenik fleksura ülser-vejetan adenokanseri.



Şekil 3.7.8.4.3.1. a) Kolonik lenfoma. b) Kolonik lenfoma biyopsi.

3.7.8.4.3. Lenfomalar

Genel Bilgi

Tüm gastrointestinal sistem lenfomalarının %10 kadarı kolon ve rektumda görülür ve en sık çekum tutulur. Ellili yaşlarda daha sık ortaya çıkarken, erkeklerde kadınlara göre iki kat daha sık rastlanır. Histolojik olarak, en sık histiyositik (%43) ve lenfositik (%29) tipler görülür. İnflamatuvar bağırsak hastalığı ve immüno-supresyon primer kolon lenfoması için risk faktörleridir. Semptomları; sıklıkla karın ağrısı, ishal veya kabızlık, iştahsızlık, kilo kaybı, halsizlik ve bazen de ateş şeklindedir. Tanıda, kolonoskopik inceleme, BT ve çift kontrast kolon grafisi önemli yer tutmaktadır. Radyolojik incelemelerde çoğunlukla tek sayıda polipoid lezyonlar şeklinde görülür. Tedavi, genellikle cerrahiye takiben sistemik kemoterapi şeklindedir. Prognoz bölgesel lenf tutulumu ve doku yayılımına bağlıdır.^[12,13]

Endoskopik Görünüm

Primer kolon lenfoması, endoskopik incelemede mukozal düzensizliklerin ve ülserasyonların eşlik edebildiği, geniş polipoid lezyonlar şeklinde görülür. Tek sayıda büyük bir polipoid lezyon görülebileceği gibi, çok sayıda aralıklı veya diffüz tutulum da görülebilir (Şekil 3.7.8.4.3.1). Lenfomatöz poliplerin lümeninden kabarık ve polipoid görünümüne, endoskopik olarak familial adenomatöz polipozise benzetilebilir.^[11-13]

3.7.8.4.4. Malign Melanom

Genel Bilgi

Malign melanom, gastrointestinal sistemin nadir karşılaşılan ve agresif seyirli bir tümördür. En sık yerleşim yeri anorektal bölgedir. Prognozu oldukça kötüdür. Rektal kanama, hemen hemen her hastada görülen en sık semptomdur. Rektal kitle, prolapsus ve tenesmus ise daha az görülen diğer semptomlardır. Benzer

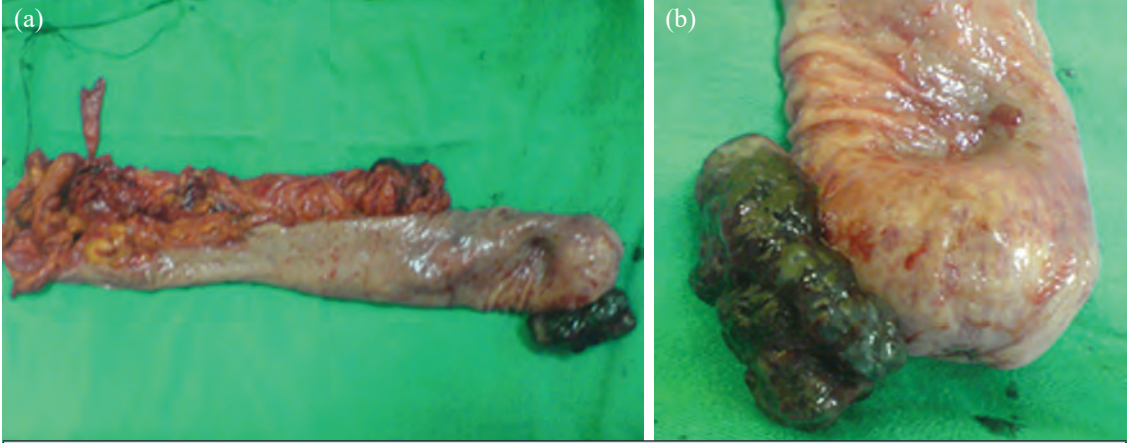
semptomları nedeni ile, hemoroid, anal fissür veya prolapsus gibi benign hastalıklarla karıştırılmaması ve prognozunu belirleyen en önemli faktörün erken tanı ve tedavi olduğu düşünülürse, ayırıcı tanının çok iyi yapılması önemlidir. Bu nedenle, erken tanıda rektal muayene ve rektosigmoidoskopi önemli yer tutmaktadır. Ancak, tüm bu değerlendirmelere rağmen, tanı çoğu kez geç konulur ve hastaların yaklaşık yarısında, ilk tanı anında uzak veya bölgesel lenf nodu tutulumu görülür. Makroskopik olarak daha sıklıkla amelanositik görümler de, mikroskopik incelemede %80 olguda melanin pigmenti görülür. Tanı konulduktan sonra, evreleme amacıyla BT, MR, endoluminal USG ve PET gibi tetkikler yapılmalıdır. Literatürde net bir tedavi algoritması yoktur. Ancak tedavi, semptomları ortadan kaldırmak için yapılan bağırsak rezeksiyonu şeklindedir. APR hastalığın lokal kontrolünü sağlayabilir, ancak sağ kalıma katkısı yoktur ve tartışmalıdır.^[14,15]

Endoskopik Görünüm

Tanıda, inspeksiyon çoğunlukla yol gösterici olabilir (Şekil 3.7.8.4.4.1). Endoskopik olarak, lümeninden hafif kabarmış, keskin sınırları olan, siyah renkli nodüller veya ülser lezyonlar şeklinde görülür. Multipl polipoid şekilde olabilecekleri gibi, daha az da olsa, soliter kitlesel lezyon şeklinde ortaya çıkabilir. Pigmente görünümünün yanı sıra, bazı tümöral oluşumların amelanositik olabileceği de unutulmamalıdır.^[6,14,15]

3.7.8.4.5. Kolon Tümörlerinde Tarama ve Takip

Korunma, tüm hastalıklarda olduğu gibi kolorektal kanserlerde de ön plandadır. Erken tanı ve tedavi, morbidite ve mortaliteyi azaltmada en önemli faktörlerdir. Birincil korunma, risk faktörlerinin azaltılması temeline dayanmaktadır. Sigara, alkol kullanımının bırakılması ve obeziteden kaçınma, bunlara örnek oluşturmaktadır. İkincil korunmanın temelini ise, kolorektal kanserlerin yıllar



Şekil 3.7.8.4.4.1 a) Anorektal malign melanom (abdomino-perineal rezeksiyon). b) Anorektal malign melanom.

içerisinde uzun ve yavaş bir süreçte gelişmesi sebebi ile, erken tanı ve tarama oluşturmaktadır. Bunlar arasında da, gaytada gizli kan taraması ve kolonoskopi yer almaktadır. Tarama protokolleri ile, sıklıkta %15-25 ve ölüm oranlarında da %50'ye varan oranlarda azalma sağlanabileceği bildirilmektedir. Bazı model çalışmalarında, iki yılda bir gaytada gizli kan veya fekal immünokimyasal testlerin uygulanması ve beş yılda bir sigmoidoskopi veya 10 yılda bir kolonoskopi önerilmektedir. Tarama başlangıç yaşı ise, özel risk faktörü olmayanlarda 50 olarak bildirilmektedir. Gaytada gizli kan testinin pozitif olması durumunda, kolonoskopi yapılmalıdır. Kolonoskopide adenom, serrate adenom, 1 cm'den büyük hiperplastik adenom ve mikst polipler saptanırsa, bu lezyonların çıkartılması şarttır. Polipin özelliğine göre kolonoskopi takip sıklığı değişiklik göstermekle birlikte gereklidir. Kırk yaşından önce birinci derece akrabasında kolorektal kanser saptanan bireylerde, tarama programına, akrabasında kanser saptandığı yaştan 10 yıl öncesinde başlanması önerilmektedir. Yine, ailevi ve herediter kolorektal kanser hastalığı olanlarda tarama programına daha erken dönemlerde başlanır. Üçüncül korunma ise henüz araştırma sürecindedir. Bunun içerisinde; düzenli egzersiz programları, sigara kullanımının bırakılması ve aspirin kullanılması gibi faktörler yer alır.^[8,16]

Kaynaklar

1. Shia J. An update on tumors of the anal canal. Arch Pathol Lab Med 2010;134:1601-11.
2. Leonard D, Beddy D, Dozois EJ. Neoplasms of Anal Canal and Perianal Skin. Clin Colon Rectal Surg 2011;24:54-63.
3. Bown E, Shah V, Sridhar T, Boyle K, Hemingway D, Yeung JM. Cancers of the anal canal: diagnosis, treatment and future strategies. Future Oncol 2014;10:1427-41.
4. Edge SB, Byrd DR, Compton CC, Fritz AG, Greene FL, Trotti A, editors. AJCC Cancer Staging Manual, 7th ed. New York, NY: Springer; 2010.
5. Steele SR, Varma MG, Melton GB, Ross HM, Rafferty JF, Buie WD; Standards Practice Task Force of the American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for anal squamous neoplasms. Dis Colon Rectum 2012;55:735-49.
6. Hong SN. Anorectal diseases. In: Chun HJ, Yang S-K, Choi M-G, editors. Clinical Gastrointestinal Endoscopy 1st ed. Berlin: Springer; 2014.
7. Haggard FA, Boushey RP. Colorectal Cancer Epidemiology: Incidence, Mortality, Survival, and Risk Factors. Clin Colon Rectal Surg 2009;22:191-7.
8. Brenner H, Kloor M, Pox CP. Colorectal cancer. Lancet 2014;383:1490-502.
9. Armaghany T, Wilson JD, Chu Q, Mills G. Genetic Alterations in Colorectal Cancer. Gastrointest Cancer Res 2012;5:19-27.
10. Shankar A, Taylor I. Colorectal cancer. In: Holzheimer RG, Mannick JA, editors. Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented. Munich: Zuckschwerdt; 2001.
11. Hong SP. Malignant tumors in colon. In: Chun HJ, Yang S-K, Choi M-G, editors. Clinical Gastrointestinal Endoscopy, 1st ed. Berlin: Springer; 2014.
12. Quayle FJ, Lowney JK. Colorectal Lymphoma. Clin Colon Rectal Surg 2006;19:49-53.
13. Stanojevic GZ, Nestorovic MD, Brankovic BR, Stojanovic MP, Jovanovic MM, Radojkovic MD. Primary colorectal lymphoma: An overview. World J Gastrointest Oncol 2011;3:14-8.
14. Stefanou A, Nalamati SPM. Anorectal Melanoma. Clin Colon Rectal Surg 2011;24:171-6.
15. Row D, Weiser MR. Anorectal Melanoma. Clin Colon Rectal Surg 2009;22:120-6.
16. Burt RW, Barthel JS, Dunn KB, David DS, Drellichman E, Ford JM, Giardiello FM, Gruber SB, Halverson AL, Hamilton SR, Ismail MK, Jasperson K, Lazenby AJ, Lynch PM, Martin EW Jr, Mayer RJ, Ness RM, Provenzale D, Rao MS, Shike M, Steinbach G, Terdiman JP, Weinberg D; NCCN. NCCN clinical practice guidelines in oncology. Colorectal cancer screening. J Natl Compr Canc Netw 2010;8:8-61.

Kolon Darlıklarında ve Tıkanıklıklarında, Tanısal ve Tedavi Edici İşlemler

3.8.1

Anastomoz Darlıkları – Alt ve Üst GİS Darlıklara Bütüncül Bakış**Gastrointestinal Sistem Benign Anastomoz Darlıklarının Tedavisinde Endoskopik Yaklaşımlar**

İhsan TAŞCI, Süleyman DEMİRYAS

Giriş ve Genel Bilgiler

Benign gastrointestinal sistem anastomoz darlıkları (BGAD) postoperatif dönemde gelişebilen ve günlük pratiğimizde nadir olmayan bir cerrahi komplikasyondur. Literatürde insidansı %2–30 arasında değişmektedir.^[1–3] Bu oran, malignite için uygulanan, total gastrektomiye takiben yapılan özofagojejuostomi anastomozlarında %1,2–4,9 iken; özofajektomiye takiben yapılan özofagogastrotomi anastomozlarında %5–46'dır.^[1,4–6] Kolorektal rezeksiyonu takiben yapılan anastomozlarda, literatürde bu oran %30'lara ulaşmaktadır.^[1,4,5,7] Gastrik tüp kolon interpozisyonu ile kıyaslandığında, anastomoz darlık riski daha yüksektir.^[6]

BGAD etiyojisinde; hastanın kişisel özellikleri, anastomoz yapılırken kullanılan cerrahi teknik, anastomozun elle veya staplerle yapılmış olması, kullanılan staplerin çapı, anastomotik iskemi, kaçak, anastomoz ayrışması, radyoterapi gibi birçok faktör suçlanmaktadır.^[3,5,8,9] Stenoz, çoğunlukla postoperatif 50–60. günler arasında görülür ve genellikle spontan olarak iyileşir, fakat vakaların %2–5'i regrese olmaz ve semptomatik hale gelir.^[2]

BGAD'nin endoskopik tedavi seçenekleri; balon dilatasyon, buji dilatasyon, steroid enjeksiyonu ve dilatasyon, insizyonel tedaviler ve stent uygulamalarıdır. BGAD'nin tedavisinde, parmak dilatasyonu ya da cerrahi olarak darlığın rezeksiyonu ve tekrar anastomoz da seçenekler arasındadır.^[8] Endoskopik olarak darlık tedavisinin, cerrahi tedaviden etkinliği yüksek, morbidite ve mortalite oranları düşüktür.^[2,5] Uzun segment darlıklarda, anastomoz kaçağı ya da radyoterapi sonrası gelişen darlıklarda veya endoskopik tedavinin başarısız kaldığı semptomatik darlıklarda cerrahi tedavi öne çıkmaktadır.^[2]

BGAD'ye endoskopik yaklaşım üç başlık altında toplanabilir:

- Tanı: klinik, radyolojik ve endoskopik değerlendirme.
- Endoskopi ünitesinde kullanılacak araç, gereç ve endoskopik teknikler.
- İşleme ait komplikasyonlar ve tedavileri.

Tanı: Klinik, Radyolojik ve Endoskopik Değerlendirme

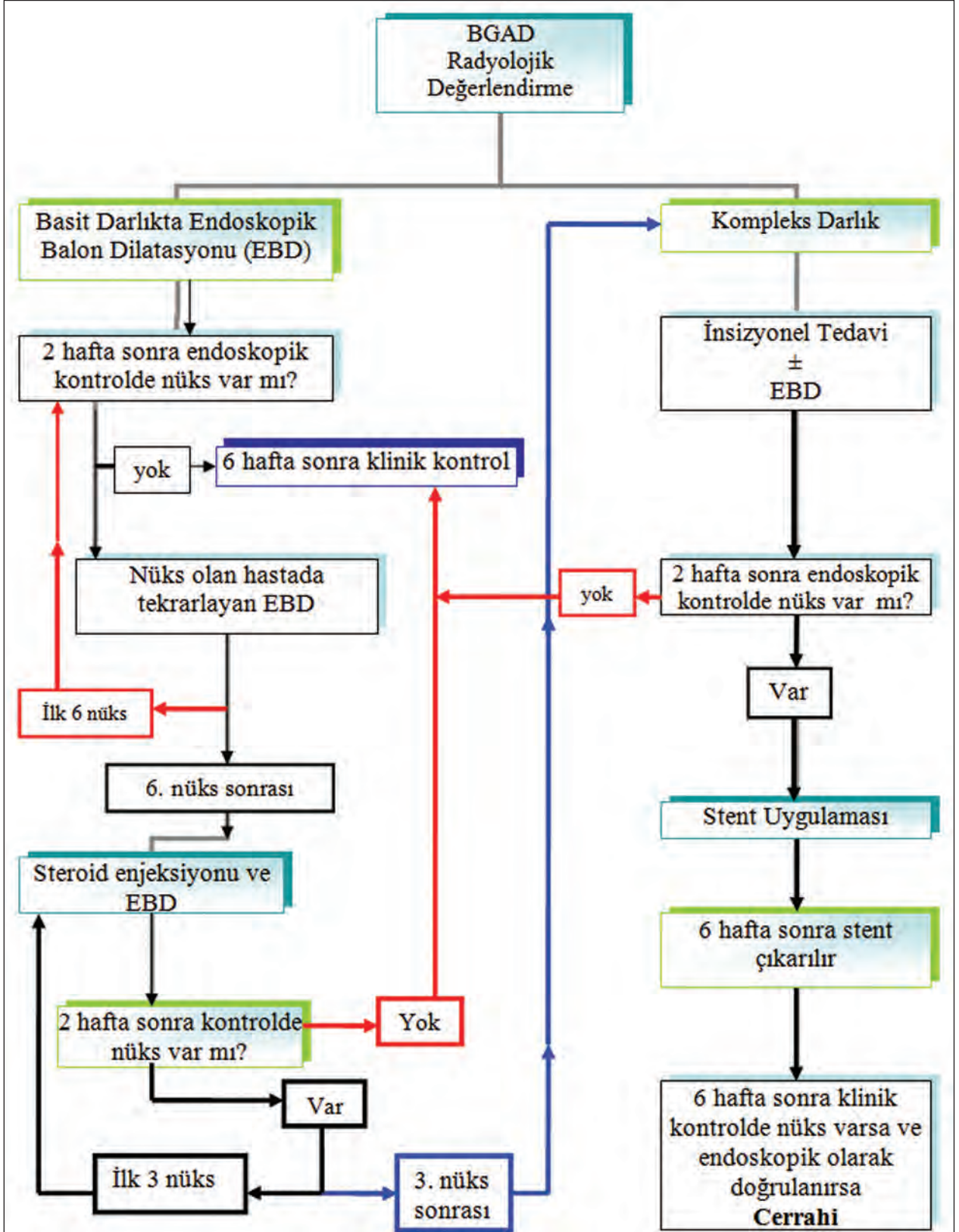
BGAD'leri iki bölümde toplayabiliriz:

- Üst gastrointestinal sistem: özofajiyel, gastrik, pilorik, duodenal.
- Alt gastrointestinal: jejunal, ileal, ileokolik, kolonik, kolorektal, koloanal.

Klinik uygulamamızda özofagogastrik, özofagojejunal, gastrojejunal (özellikle bariatrik cerrahi sonrası) ve kolorektal BGAD'lerle daha sık karşılaşılmaktadır. Bu bölüm kapsamında, hepatopankreatikobiliyer sistem cerrahisi sonrası gelişen darlıklar ele alınmamıştır.

Hastalar, darlığın seviyesine bağlı olarak, disfaji, odinofaji, bulantı, kusma, distansiyon, gaz ve gayta çıkarmama, daire, konstipasyon, kilo kaybı gibi klinik yakınmalarla hekime başvururlar.

Dilatasyon öncesi radyolojik değerlendirme yapılabilir. İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Cerrahi Endoskopik İşlemler Merkezimizde, anastomoz darlık şüphesi olan ve endoskopik tedavi planlanan hastalara, darlığın seviyesine göre, özofagografi, mide-duodenum pasaj grafisi, ince bağırsak pasaj grafisi, çift kontrastlı kolon grafisi, oral ya da intravenöz ya da rektal kontrastlı bilgisayarlı tomografi gibi radyolojik ileri tetkikler uygulanmaktadır. Bu şekilde, "basit bir darlıkla mı, ya da komplike bir darlıkla mı" karşı karşıya olduğuna karar vererek, tedavi algoritması yapılmaktadır (**Şekil 3.8.1.1**).



Şekil 3.8.1.1. BGAD tedavisinde algoritması (İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Cerrahi Endoskopik İşlemler Merkezi).

BGAD'lerin anatomik olarak sınıflandırılmasına göre:^[10,11]

- Basit darlıklar; simetrik, darlık çapı >12 mm ya da endoskopun geçişine izin veren, 2 cm'den kısa darlıklardır. Bunlar, buji veya balon kullanılarak standart endoskopik yöntemlerle tedavi edilebilir.
- Kompleks darlıklar; asimetrik, darlık çapı <12 mm ya da endoskopun geçişine izin vermeyen, 2 cm'den uzun ve tortüöz yapıda darlıklardır. Bu darlıklar, floroskopi rehberliğinde güvenle dilate edilebilir; dilatasyona daha güç cevap verir; cerrahi sonrası nadiren görülür.
- Dirençli (refrakter) darlıklar; katı gıda geçişine izin verecek şekilde endoskopik dilatasyon sağlanamayan ya da dilatasyon sonrası 2-4 hafta içinde semptomları tekrarlayan ya da yedi veya daha fazla dilatasyona ihtiyaç duyulan darlıklardır. Bunların tedavisinde, geçici stent veya insizyon tedavisi denenebilir. Kanama diyatezi oluşturacak (anti-koagülan, antiagregan vb.) ilaçların kullanımına ara verilerek, düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisine geçilmelidir.^[12]

Endoskopik ya da radyolojik görünümü şüpheli olan darlıktan biyopsi alınmalıdır. Ayrıca, dirençli darlıklardan da biyopsiler alınmalıdır. Malignite ekarte edilmelidir!

Üst Gastrointestinal Sistem Benign Anastomoz Darlıkları

Servikal özofagogastrik anastomozlarda benign darlık oranı %5-46'dır.^[1,4,5] Darlığın endoskopik tedavisi öncesi ideal açlık süresi sekiz saattir. Klinik duruma göre bu süreç daha uzun süreli olabilir. Endoskopik ya da radyolojik olarak darlık saptanmayan fakat disfaji şikayeti mevcut olan hastalarda, ampirik özofajiyel dilatasyon uygulanmamalıdır; böyle bir uygulama klinik olarak etkin değildir ve ilave olarak komplikasyon riskine sahiptir. Özofajiyel darlıklarda dilatasyon işlemi ile başarı oranları %80'nin üzerindedir, fakat hastaların üçte birinde ilk bir yıl içerisinde disfaji şikayeti tekrarlamaktadır.^[10]

Pilorik ya da gastrik darlık sebepleri arasında postoperatif darlıklar nadirdir. Günümüzde, bariatrik cerrahi sonrası gelişen darlıklar bu bölgenin postoperatif darlıklarının en sık sebebidir. Bariatrik cerrahi uygulanan merkezlerde, laparoskopik Roux-en-Y gastrik *by-pass* sıklıkla uygulanmaktadır.^[13] Gastrojejunal anastomozların çapı genellikle 10-12 mm'dir. Anastomoz çapının <10 mm'nin altında olması darlık olarak tanımlanır ve hastaların %3-27'inde gelişir.^[14] Literatürde 16 mm'lik darlık dilatasyonu sağlanana kadar, 2-3 haftalık aralarla dilatasyon işleminin tekrarı önerilmektedir.^[13] Endoskopik olarak 1-2 seans dilatasyon tedavisi

sonrası başarı oranı %77-100'dür.^[14] Gastrik *by-pass* sonrası gastrojejunostomide, anastomoz darlıkları endoskopik olarak derecelendirilebilir ve dört grupta sınıflandırılır:^[14]

- Grade 1: Hafif darlık; 10,5 mm'lik endoskopun geçişine izin verir.
- Grade 2: Orta derece darlık; 8,5 mm'lik pediatrik endoskop geçişine izin verir.
- Grade 3: Ağır darlık; sadece kılavuz tel geçişine izin verir.
- Grade 4: Tam ya da tama yakın darlık.

Alt Gastrointestinal Sistem Benign Anastomoz Darlıkları

İleokolonik ve kolonik darlıkların en sık sebebi postoperatif darlıklardır. Kolorektal cerrahi sonrası anastomotik darlık oranları %0-30 arasındadır.^[5,7] Endoskopik dilatasyon tedavisi (1-3 seans) sonrası başarı oranı %59-100'dür.^[5] Endoskopik tedavinin tekrarlayan seansları gerekebilir.

Anastomotik darlıkların cerrahi tedavisi, fibrozis ve enflamasyona bağlı gelişen granülasyon dokusu nedeniyle teknik olarak zordur.

Araç ve Gereçler, Endoskopik Teknikler

Endoskop olarak gastroskop, enteroskop, kolonoskop kullanılabilir. Bazen pediatrik tip skopları kullanmak gerekebilir.^[8]

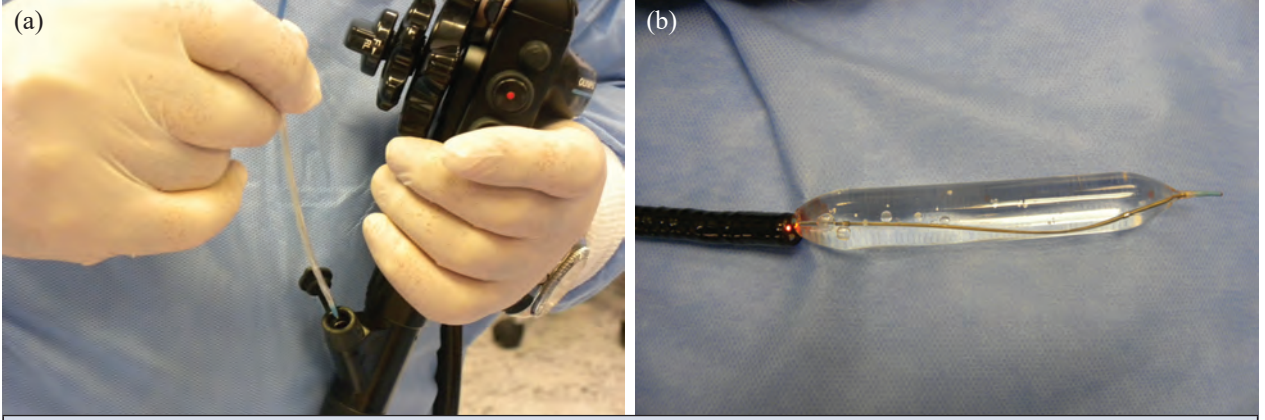
Floroskopi ise, endoskopik olarak geçilemeyen uzun segment darlıklarda dilatasyon esnasında kullanılabilir. Kısa segment darlıklarda dilatasyon işleminde floroskopi kullanılması gereksizdir.^[2]

BGAD'nin güncel endoskopik tedavisi üç başlık altında toplanır:

- Dilatasyon tedavileri.
- İnsizyonel tedavisi.
- Stent uygulamaları.

Dilatasyon Tedavileri

BGAD'nin endoskopik tedavisinde buji ya da balon kullanılarak yapılan dilatasyonlar, öncelikli olarak tercih edilir.^[11] Apse ya da fistülle birlikeliğin olmadığı darlıklarda, temel tedavi endoskopik dilatasyondur.^[15] Özofagogastrik cerrahi sonrası gelişen anastomotik darlıklar, sıklıkla balon, daha az sıklıkla buji kullanılarak dilate edilir.^[15] Bu yöntemlerle darlık dilatasyon başarı oranları yüksektir, fakat rekürrens nedeniyle tekrar dilatasyonlar gerekebilir. Özofajiyel anastomoz darlıklarının tedavisinde, disfajinin rahatlatılması ya da disfajinin rekürrensi açısından değerlendirildiğinde, balon ya da Savary buji dilatasyonu arasında bir fark saptanmamıştır.^[10] Dilatasyon seansları, klinik rahatlama sağlanana kadar ya da uzun süreli sonuç elde edilene kadar tekrarlanır.^[15] Genellikle istenilen sonucun alınabilmesi için en az üç seans dilatasyon gerekir.^[15]



Şekil 3.8.1.2. a, b) TTS balon uygulaması.

Buji kullanarak dilatasyon

Bujilerde, hem kaydırma (longitudinal) hem de radyal güç dağılımı mevcuttur. Ayrıca, darlık proksimalden distal uca doğru genişletilir. Seçilen ilk dilatatör çapı, darlığın tahmini çapına eşit olmalıdır.

Buji kullanımında üçler kuralı unutulmamalıdır. Ortalama direnç kullanılarak geçirilen ilk dilatasyondan sonra peş peşe, daha geniş üç dilatatörden daha fazlası kullanılmaz. Dilatatör çapı, her seferinde en fazla 3 mm yükseltilerek arttırılır. Unutulmaması gereken, bu kuralın genel bir prensip olduğudur; endoskopist klinik takdirini kullanmalıdır.

Cıva ya da tungsten dolgulu bujilere örnek, Maloney ya da Hurst bujileridir. Maloney konik, Hurst ise künrt bir uca sahiptir. Bu tür bujilerin avantajı, hastaların kendileri tarafından uygulanabilmesidir, fakat kör uygulama nedeniyle delinme riski yüksektir.

Polivinil tel kılavuzlu bujilere örnek, Savary-Gilliard ve Celestin tipi bujilerdir. Mevcut çaplar 5–20 mm'dir. Savary-Gilliard buji dilatasyonu, endoskopun çalışma kanalından yay uçlu kılavuz telin geçirilmesini gerektirir. Takiben, kılavuz tel yerinde bırakılırken endoskop geri çekilir. Maloney bujilere göre göreceli olarak daha güvenlidir.

Darlık endoskopun geçişine izin vermiyorsa, endoskopun ucu darlığın üzerinde sabitlenir, floroskopi eşliğinde darlıktan kılavuz tel geçirilir. Daha sonra, kılavuz tel yerinde bırakılarak endoskop geri çekilir. Eğer sıkı bir darlıkla karşılaşıldıysa, kılavuz tel ilerletilmemelidir.

Başarılı bir sonuç elde etmek ve delinme riskini en aza indirmek için, tekrar dilatasyon amacıyla, hasta 1–2 hafta içinde kontrole çağırılır.

Balon kullanarak dilatasyon

BGAD'de endoskopik balon dilatasyonu, 1980'lerden bu yana başarıyla uygulanmaktadır.^[2,5,13] Balonlar sadece radyal güç kullanır; bu güç, eş zamanlı olarak darlığın tüm uzunluğuna uygulanır. Aktarılan radyal güç 3–8 atmosfer arasındadır.^[15] Balon dilatasyonunda üçler kuralı kullanılmaz. Tel kılavuzlu ya da kılavuzsuz

darlıktan geçirilebilen, çeşitli çaplarda balonlar mevcuttur. Çalışma kanalı dışından ilerletilen balonlar, 35 mm çapa ulaşabilmektedir. Çalışma kanalı içerisinden ilerletilen TTS (*through the scope*) balonlarda ise, 3–8 cm uzunluk ve 6–20 mm çaplar mevcuttur.^[5] Balon, endoskopun çalışma kanalı içerisinden ilerletilir (Şekil 3.8.1.2a) ve direkt endoskopik görüş altında darlık içerisinden geçirilir. Endoskopun geçirilemediği darlıklarda, floroskopi ve tel rehberliği kullanılabilir. En sık kullanılan balonlar, kontrollü radyal ekspansiyon sağlayan TTS balonlardır (Şekil 3.8.1.2b). Bu balonlarda, kademeli dilatasyon elde etmeyi sağlayan, üç farklı insuflasyon basamağı mevcuttur.

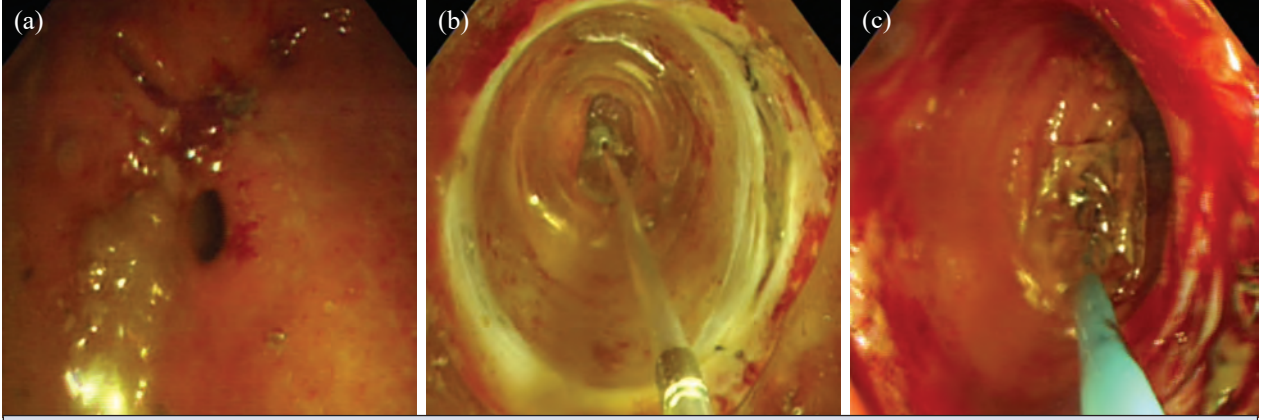
Optimal süresi bilinmemesine rağmen, balon 30–60 saniye şişirilmiş kalmalıdır. Darlık içerisinde balonun şişirilmesi esnasında, balonun konumunu korumak için azami gayret gösterilmelidir (Şekil 3.8.1.3a). Balonun kayması başarısızlık sebebidir ve darlıkta sadece kısmi dilatasyonla sonuçlanır. Genel olarak, başlangıçta balon yavaş şişirilerek, darlık içerisinde tutunması sağlanır ve böylece migrasyon riski minimize edilir (Şekil 3.8.1.3b). Ayrıca, daha uzun balon kullanımı, balonun darlık dışına kaymasını engellemede yardımcı olacaktır.

Balon şişirilmesinde, havadan ziyade sıvı ve ilave edilen radyolojik kontrast maddeler kullanılır. Çünkü sıvı, gazı kıyasla sıkı darlıklarda daha az sıkıştırılabilir. İşlem sonlandırıldığında, mukozal yırtıklara bağlı kanamalar görülebilir (Şekil 3.8.1.3c).

Balon dilatasyon tedavisinde yüksek rekürrens oranları mevcuttur ve delinme gibi önemli bir risk taşır.^[16]

Rektal bölge anastomoz darlıklarında dilatasyon, en iyi ve en sık kullanılan tedavi metodudur.^[17,18] Bununla birlikte, dilatasyonu takiben restenoz sık gelişir ve prosedürün tekrarlanması gerekir.^[5,7,10,18]

Dirençli darlıklarda enflamatuvar yanıtı baskılamak ve kollajen oluşumunu azaltmak için, dilatasyon öncesi darlık alanı içerisine, dört kadrana steroid enjeksiyonu yapılabilir. Literatürde, darlık içerisine 0,5 ml tramsinolon (40 mg/ml) uygulamasını takiben uygulanan



Şekil 3.8.1.3. a-c) Kolorektal BGAD'nin endoskopik tedavisi.

dilatasyonla, hem dilatasyon seans sayısının azaldığı hem de dilatasyonlar arasındaki ortalama sürenin uzadığı belirtilmektedir; fakat, bu darlıkların peptik darlık olması dikkat çekicidir.^[5] Hirdes ve arkadaşları, özofagogastrotomi darlıklarına, Savary buji dilatasyonu öncesi steroid enjeksiyonu uygulamasının klinik fayda sağlamadığını göstermişlerdir ve yine bu çalışmada, steroid enjeksiyonu uygulanan grupta, anastomozun proksimalindeki özofagusta, kandida özofajiti insidansı yüksek bulunmuştur.^[19]

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Cerrahi Endoskopik İşlemler Merkezimizde, BGAD'lerin endoskopik tedavisinde buji ile dilatasyon rutin uygulamamızda değildir. BGAD tedavisinde ilk basamak tedavimiz balon dilatasyonudur. Balon dilatasyonu esnasında floroskopiyi rutin olarak kullanmamaktayız.

İnsizyon Tedavisi

Dirençli darlıklarda, stenotik segmente endoskopik görüş altında sfinkteratom (*needle knife*, *Iso-Tome* vb.), polipektomi *snares* ya da argon plazma koagülasyonu ile radyal insizyonlar uygulanabilir. Kesinin derinliği, uzunluğu ve sayısı endoskopist tarafından belirlenir; fakat, mihenk taşları, darlığın uzunluğu ve kalibrasyonudur. Endoskop darlıktan rahatlıkla geçirildiğinde, insizyon tedavisi sonlandırılır. Lee ve arkadaşları, özofago-jejunostomi BAS'ye uyguladıkları insizyon tedavisi ile yapılan tek seans dilatasyon sonrası başarı oranını %87,5 olarak belirtmişlerdir.^[20] Özellikle, 1 cm'den küçük halka tipi darlıklar iyi yanıt verir. Mukai ve arkadaşları, rektum rezeksiyonu sonrası kaçak gelişen ve transvers *loop* kolostomi ile tedavi edilmiş bir olguda, bir yıl gibi geç bir sürede tanısı konulmuş kolorektal şiddetli anastomoz darlığına "*hook knife*" ile yapılan insizyon tedavisini takiben, aynı seansda balon dilatasyonu uygulamışlar ve bir ay sonraki kontrollerinde tekrar daralma saptamamışlardır.^[17] Tourong ve arkadaşları, kolon ve rektumda benign anastomoz darlıkları, polipektomi *snares* ya da papillotom kullanarak yaptıkları elektro-insizyon tedavisini balon dilatasyonu ile kombine etmişler ve

uzun dönem sonuçlarında başarı oranlarını %97,2 olarak yayımlamışlardır.^[21] Bu uygulamanın dezavantajı, zaman ve maliyeti arttırmasıdır. Lopez ve arkadaşları, bir olgularında, diatermi ve "star insizyon" ile insizyon tedavisini takiben balon dilatasyonu yapmışlar ve aynı seansta triamsinolon ile steroid enjeksiyonu uygulamışlardır.^[22] İntersfinkterik rezeksiyonlarda anastomoz darlık oranı, "low anterior rezeksiyon" anastomoz darlıklardan fazladır ve bu darlıklar daha dirençlidir.^[18]

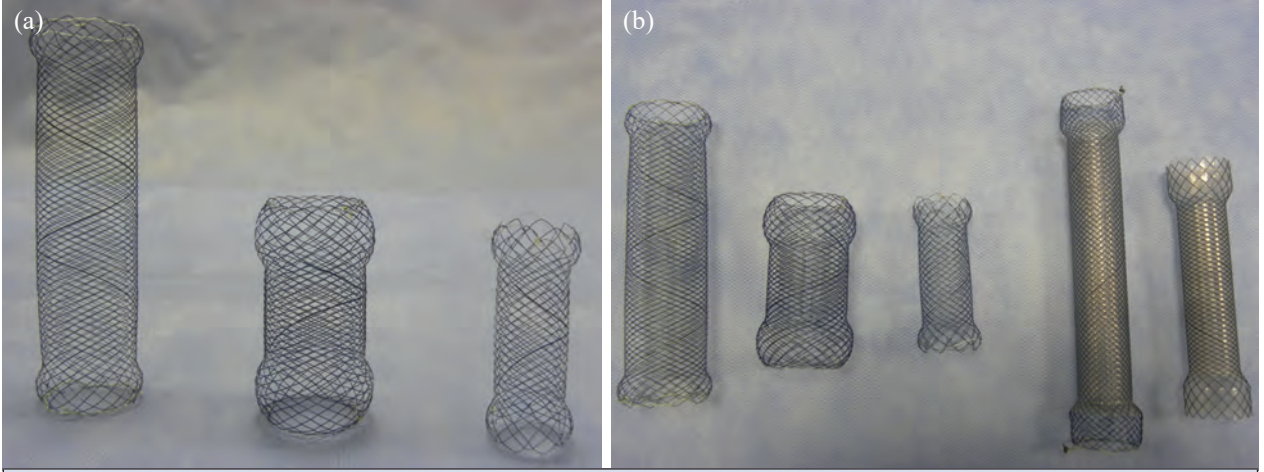
Diğer yandan, Marjan ve arkadaşları, özofagogastrotomi darlıklarında yaptıkları çalışmada, Savary buji dilatasyonu ile insizyonel tedaviyi karşılaştırmışlar ve çalışmanın sonucunda, dilatasyonlar arasındaki zaman aralıkları, başarı oranı ve dilatasyonların ortalama sayılarına göre, iki grup arasında fark saptamamışlardır.^[4] Schubert ve arkadaşları, BGAD'lere diatermi ve argon plazma koagülasyonunu birlikte uygulamaları sonucunda, tek seans dilatasyon ile %92 başarı oranları bildirmişlerdir.^[3]

İnsizyonel tedavinin kanama ve delinme riski oldukça düşüktür; uygulanabilir ve güvenli bir yöntemdir.^[3,5,20]

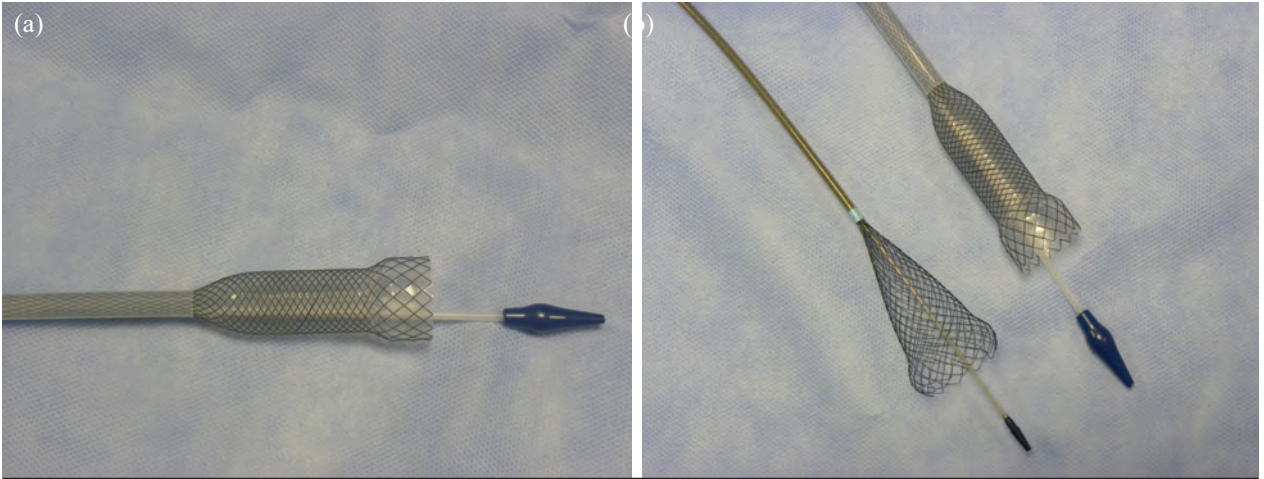
Stent Uygulamaları

Dirençli darlıklar için özgün tedavi modaliteleri, geçici stent uygulamaları ya da insizyonel tedavilerdir.^[11] Bu tedaviler, stentlerde darlık hattına radyal güç uygular. Benign kolorektal darlıklarda stent uygulamaları, vaka serileri ya da vaka sunumu şeklindedir.^[23]

Anastomoz darlıklarının tedavisinde, darlığın seviyesine uygun olarak kullanılan özofajiyel, intestinal ya da kolonik türde stentler mevcuttur (**Şekil 3.8.1.4**). Günümüzde kendiliğinden genişleyen metal stentler (*self-expandable metal stents* – SEMS), kendiliğinden genişleyen plastik stentler (*self-expandable plastic stents* – SEPS) ya da polidakson (*biodegradable*) yapılı stent türleri sık olarak kullanılmaktadır. SEMS'ler, şekil hafızalı alaşımlardan (örnek: nikel-titanyum = nitinol yapıları: Ultraflex® Boston Scientific, Wallflex® Boston Scientific, ALIMAXX® Merit Endotek, Bonastent® EndoChoice, Evolution® Cook Medical vb.), kobalt



Şekil 3.8.1.4. a, b) Çeşitli boy ve çapta kaplı ve kapsız stent tipleri.



Şekil 3.8.1.5. a, b) TTS olmayan stentin açılması ve TTS stent ile kıyaslaması.

bazlı alaşımlardan (örnek: kobalt-krom-nikel = elgiloy = süper alaşım yapıları: Wallstent® Boston Scientific) ya da paslanmaz çelikten (örnek: Z stent® Cook Medical) yapılabilir. Günümüzde kullanılan SEPS'ler, poliester yapıdadır (örnek: Polyflex® Boston Scientific).

BGAD'nin dilatasyonunda kullanılan SEMS ya da SEPS'ler, tamamen ya da kısmi olarak poliüretan ya da silikon ile kaplanır. Böylece, granülasyon dokularının stent içerisine girişi (*ingrowth*) önlenir.^[6] Tam kaplı stentler (*fully covered SEMS* - FCSEMS) geri çıkarılabilirken, kısmi kaplı stentlerin (*partially covered SEMS* - PCSEMS) geri çıkarılması komplikasyonlara sebep olabilir.^[24] Bu nedenle, BGAD'lerde genelde FCSEMS, FCSEPS (*fully covered SEPS*) ya da *biodegradable* stentler tercih edilmektedir. PCSEMS, kalıcı olarak yerleştirilmeye uygundur. Kalıcı SEMS'lerden kaçınılmalıdır. Çünkü, yeni darlık gelişimi ve yüksek delinme oranları mevcuttur.^[16] Tam kaplı stentlerin, kaplı olmayan stentlere göre avantajları mevcuttur. Bunların başlıcaları; stentin geri çekilebilmesi, sınırlı lokal doku reaksiyonu

yapması ve tıkanıklık bulgularını daha düşük maliyetle yatıştırmasıdır.

Stentler, TTS ya da endoskopi dışından kılavuz tel yardımıyla yerleştirilebilir (Şekil 3.8.1.5). TTS stentler, özofajiyal BGAD'den ziyade kolonik BGAD'de tercih edilmektedir. Kılavuz tellerin çap ve uzunlukları farklıdır. Özofajiyel stent kılavuz telleri 5-14 mm çap ve 62-95 cm uzunlukları arasındadır. Burada önemli nokta, SEPS olan Poliflex'in kılavuz tel çap genişliğinin 12-14 mm arasında olmasıdır ve bu nedenle, BGAD dilatasyonunda kullanılacaksa, öncesinde balon dilatasyonu uygulanmalıdır. Kolonik BGAD'lerde kullanılan SEMS kılavuz tellerin çapı 3,3-10,3 mm ve uzunlukları 40-230 cm arasında değişmektedir. Sağ kolonda daha dar çaplı SEMS'ler tercih edilirken, distalde bu çap artmaktadır. İster kolonik ister özofajiyal olsun, stent boyunun darlık hattından 4 cm kadar uzun olması tercih edilir. Bu, genelde proksimal ve distal uçlarda 2'er cm olacak şekilde hesaplanır.^[25]

Stentlerin özofagusta gövde çapları 12–22 mm arasında değişmekte iken, bu çap kolonda 20–25 mm'dir.^[25] Kullanılan stent TTS ise, gövde çapı daralmaktadır. Ayrıca, halter şeklinde olmaları nedeniyle, stentlerin proksimal ve distal uçları (*flare*) daha geniş çapa sahiptir ve kolonda bu çap 30 mm'ye ulaşmaktadır.^[25]

Dilate edilmiş darlık hattının stabilizasyonu için, çıkarılabilir stentler kullanılabilir.^[2]

FCSEMS'lerin altı hafta içerisinde çıkarılması önerilmektedir.^[25] Böylece, tıkanma riski azaltılmakta, stent içerisinde ve ucunda granülasyon ve hiperplastik doku saptanmamaktadır.

Jejunal malign darlıklar, çift balon, tek balon veya spiral enteroskop ya da pediatrik kolonoskop kullanılarak, stent ile palyatif olarak tedavi edilebilir.^[26] Bu tedavinin, jejunal benign anastomoz darlıklarında da uygulanabilir olacağı teorik olarak düşünülebilir.

Kaplı stentlerde, kapsızlara göre daha yüksek oranda migrasyon görülür (%63), Poliester kaplı stentlerde bu oran %67'lere ulaşmaktadır. Bununla birlikte, kalıcı tedavi elde etmek için, beş gün stentin yerinde kalmasının yeterli olabileceğini savunan yazarlar mevcuttur. Sonuçta, migrasyon klinik etkinliği azaltmaktaki ve tıkaçıcı semptomların tekrarlama oranlarını etkilememektedir.^[16]

BGAD'lerin tedavisinde, geleceğin stentleri *biodegradable* stentler midir? *Biodegradable* stentler polidakson yapılıdır; takıldıktan sonra dört hafta bütünlüklerini korur ve genellikle 8. haftada stent erimeye başlar. Asit reflüsü stent erimesini hızlandırmaktadır. Çıkarılmasının gerekmemesi önemli bir avantajdır, fakat maliyeti yüksektir.^[2,16] Repici ve arkadaşlarının, 11 vakalık kolorektal anastomoz darlığına *biodegradable* stent uyguladıkları serilerinde, klinik başarı %45, ilk iki hafta içerisinde stent migrasyonu %36'dır.^[27]

van Halsema ve van Hoof, 2000–2014 yılları arasında literatürü tarayarak, benign özofajiyel hastalık nedeniyle *self-expanded* stent (SES) yerleştirilmiş çalışmalarındaki verilerden bir havuz oluşturmuşlar ve analiz etmişlerdir.^[28] Dirençli benign özofajiyel darlıklarda, SES yerleştirme ile başarı oranını %24,4 bulmuşlardır. Yine bu çalışmada başarı oranları, FCSEMS'lerde %14,1, SEPS'lerde %27,1, *biodegradable* stentlerde (BS) ise %32,9 olarak bulunmuştur. SES yerleştirilen hastalardaki tüm komplikasyonların oranı %31, stent migrasyon oranı %24,6, majör komplikasyon oranı ise %17,7 bulunmuştur. Majör komplikasyon dağılımı ise, BS'lerde %28,6, SEPS'lerde %14,3, FCSEMS'lerde ise %10,6 bulunmuştur. BS'lerde komplikasyon oranının yüksek oluşu dikkat çekicidir. BS takılan hastalarda, retrosternal şiddetli göğüs ağrısı (%13) saptanmıştır.^[28]

Repici ve arkadaşları, benign özofajiyel darlıklarda SEPS başarı oranını %52 olarak bildirmişlerdir.^[27]

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Cerrahi Endoskopik İşlemler Merkezimizde, son üç yılda, "low anterior rezeksiyon" sonrası gelişen, biyopsilerle benign olduğu saptanan 11 dirençli anastomoz

darlıklı hastaya, floroskopi eşliğinde FCSEMS uygulaması gerçekleştirilmiştir. Bu hastaların üçünde, stent 6. haftada alınmış ve iki yıllık takiplerinde nüks saptanmamıştır. Üç hastada stent alındıktan 6–8 hafta sonra darlık tekrarlamış ve işlem başarısız olmuştur. Beş hastada ise, şiddetli ağrı nedeniyle stentin 5–7 günde çıkarılması gerekmiş ve bu hastalara tekrarlayan balon dilatasyonları yapılmıştır. Beş hastada (%45,5), floroskopik ve kolonoskopik olarak stent migrasyonu saptanmıştır.

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Cerrahi Endoskopik İşlemler Merkezinde BGAD tedavisinde uygulanan rutin algoritma **Şekil 3.8.1.1'**de görülmektedir.

Komplikasyonlar

Balon ya da Buji Dilatasyon Komplikasyonları

Delinme

- Özofajiyel dilatasyonda delinme oranı %0,1–0,4,
- gastrik darlıklarda delinme oranı %4–7,
- kolonik darlıklarda delinme oranı yaklaşık %5'tir.

Delinme gelişirse; ateş, taşıkardi, devamlı ağrı, dispne, cilt altında krepitasyon meydana gelir. Kontrastlı tomografi ile kolaylıkla tanı konulabilir. Endoskopik (klip veya stentle tedavi) ya da cerrahi olarak tedavi seçenekleri mevcuttur.

Kanama

Hayatı tehdit edici kanama çok nadir olup genellikle endoskopik olarak durdurulur.

Delinme ve masif kanama oranları %0,3 olarak rapor edilmiştir.^[11] Bu risk kompleks ya da kostik yaralanmaya bağlı gelişen darlıkların dilatasyonunda daha yüksektir.

Bakteriyemi

Literatürde %45'lere ulaşan değerler verilmektedir, fakat hayatı tehdit eden durumlar sadece olgu sunumları ile sınırlıdır. BGAD'nin endoskopik tedavisi esnasında bakteriyemi riski mevcuttur.^[11] Fakat bu risk, diş fırçalama sonrası gelişen bakteriyemiden daha düşük orandadır.^[12] Özofajiyel bujinaj sonrası bakteriyemi riski %12–22'dir.^[15] Standart olarak antibiyotik profilaksisi gerekmez. Antibiyotik profilaksisi, özellikle enfektif endokardit riski taşıyan hastalarda önerilmektedir.

Stent Komplikasyonları

van Halsema, çalışmasında kolonik stent sonrası delinme oranını %7,4 saptanmıştır.^[29] Benign etioloji, bevacizumablı tedaviler ve kullanılan stentin dizaynını delinme için risk faktörü olarak tanımlamışlardır. Stent uygulaması esnasında dilatasyon tedavisinin veya eş zamanlı kemoterapi tedavisinin, delinme için riski artırdığına dair ilişki saptamamışlardır. "Hanarostent" ve "Niti-S" kaplı stentlerinde delinme oranını %5'in altında, "the Wallflex", "the Comvi" ve "Niti-S-D" tip

stentlerde ise %10'dan fazla bulmuşlardır. Benign darlıklarda delinme oranını %18,4, malign darlıklarda ise %7,5 saptamışlardır. Bevacizumab kullanılan kemoterapilerde %12,5, bevacizumab kullanılmayan kemoterapilerde %7 delinme saptamışlardır.^[29] Delinmenin tedavisinde, oral alımın kesilmesi, antibiyoterapi, total parenteral nütrisyon yanında defektin derinliği ve mediastenle ilişkisine göre stent ya da cerrahi drenaj planlanır.

Bick ve arkadaşları, stentle ilişkili özofagoespiratuar fistül oranını, benign özofajiyel darlığı olan hastalarda yüksek bulmuşlardır (%18). Charlson, komorbiditye endeks skoru yüksek ve daha önceden radyoterapi almış hastalarda, delinme riskinin yüksek olduğunu belirtmişlerdir.^[30]

Özofajiyel stent yerleştirilmesini takiben, hava yolu kompresyonu gelişebilir ve bu acil bir durumdur. Trakeal stent yerleştirilmesi gerekebilir.^[25] Üst özofagusu tutan veya hava yolu bası semptomu olan hastalarda, özofajiyel stent yerleştirme esnasında dikkatli olunmalıdır. Malign nedenlerle takılan stentlerle kıyaslandığında, benign hastalıklarda stent migrasyon oranları yüksektir. Bazı çalışmalarda, hastaların %6'dan azında, uzun dönemde iyileşme rapor edilmiştir.^[12]

Kolorektal benign anastomoz striktürlerinde SEMS sonrası, yüksek tıkanma (granülasyon dokusu stent içine büyümesi ya da dışkıya bağlı) ve migrasyon oranları nedeniyle, tedavide rolü sınırlıdır.^[31] Kanama, ağrı, gastroözofajiyel reflü, aspirasyon, ve endoskopiye ait komplikasyonlar, diğer önemli sorunlardır.

Kaynaklar

1. Fukagawa T, Gotoda T, Oda I, et al. Stenosis of esophago-jejuno anastomosis after gastric surgery. *World J Surg* 2010;34:1859-63.
2. Akarsu C, Unsal MG, Dural AC, et al. Endoscopic balloon dilatation as an effective treatment for lower and upper benign gastrointestinal system anastomotic stenosis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2015;25:138-42.
3. Schubert D, Kuhn R, Lippert H, Pross M. Endoscopic treatment of benign gastrointestinal anastomotic strictures using argon plasma coagulation in combination with diathermy. *Surg Endosc* 2003;17:1579-82.
4. Marjan LH, van Hoof JE, Hassen BE, et al. A randomized comparison of electrocautery incision with Savary bougienage for relief of anastomotic gastroesophageal strictures. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009;70:849-55.
5. Manta R, Magno L, Conigliaro R et al. Endoscopic repair of post-surgical gastrointestinal complications. *Digestive and Liver Disease* 2013;45:879-85.
6. van Hoof JE, van Berge Henegouwen MI, Rauws EA, et al. Endoscopic treatment of benign anastomotic esophago-gastric strictures with a biodegradable stent. *Gastrointest Endosc* 2011;73:1043-7.

7. Forshaw MJ. Endoscopic alternatives in managing anastomotic strictures of the colon and rectum. *Tech Coloproctol* 2006;10:21-7.
8. Curcio G, Spada M, Di Francesco F et al. Completely obstructed colorectal anastomosis: a new non-electrosurgical endoscopic approach before balloon dilatation. *World J Gastroenterol* 2010;16:4751-4.
9. Lustosa SA, Matos D, Atallah AN, Castro AA. Stapled versus handsewn methods for colorectal anastomosis surgery: A systematic review of randomized controlled trials. *Sao Paulo Med J* 2002;120:132-6.
10. Van Boeckel PG, Siersema PD. Refractory Esophageal Strictures: what to do when dilation fails. *Curr Treat Options in Gastroenterol* 2015;13:47-58.
11. Kabbaj N, Salihoun M, Chaoui Z, et al. Safety and outcome using endoscopic dilatation for benign esophageal stricture without fluoroscopy. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2011;6:46-9.
12. Khashab M, Létard JC, Canard JM, Jagannath S. Esophageal, duodenal and colorectal stenting. Ed: Canard JM, Létard JC, Palazzo L, et al. *Gastrointestinal Endoscopy in Practice*. Elsevier Limited, China, 2011;168-78.
13. Go MR, Muscarella P, Needleman BJ et al. Endoscopic management of stomal stenosis after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc* 2004;18:56-9.
14. Espinel J, Pinedo E. Stenosis in gastric bypass: Endoscopic management. *World J Gastrointest Endosc* 2012;4:290-5.
15. Dray X, Camus M, Chaput U. Endoscopic management of complications in digestive surgery. *Journal of Visceral Surgery* 2013;150:3-9.
16. Vanbiervliet G, Bichard P, Demarquay JF. Fully covered self-expanding metal stents for benign colonic strictures. *Endoscopy* 2013;45:35-41.
17. Mukai M, Kishima K, Lizuka S, et al. Endoscopic hook knife cutting before balloon dilatation of a severe anastomotic stricture after rectal cancer resection. *Endoscopy* 2009;41:193-4.
18. Osera S, MD, Ikematsu H, Odagaki T, et al. Efficacy and safety of endoscopic radial incision and cutting for benign severe anastomotic stricture after surgery for lower rectal cancer. *Gastrointestinal Endoscopy* 2015;81:770-3.
19. Hirdes MM, van Hoof JE, Koornstra JJ, et al. Endoscopic corticosteroid injections do not reduce dysphagia after endoscopic dilation therapy in patients with benign esophago-gastric anastomotic strictures. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:795-801.
20. Lee TH, Lee SH, Park JY et al. Primary incisional therapy with a modified method for patients with benign anastomotic esophageal stricture. *Gastrointest Endosc* 2009;69:1029-33.
21. Truong S, Willis S, Schumpelick V. Endoscopic Therapy of Benign Anastomotic Strictures of the Colorectum by Electroincision and Balloon Dilatation. *Endoscopy* 1997;29:845-9.
22. López MR, Pedreño LV, Campos JC, et al. Endoscopic treatment with diathermy of ileorectal anastomotic stricture. *Rev Esp Enferm Dig* 2014;106:496-7.
23. Dai Y, Chopra SS, Wysocki WM, et al. Treatment of benign colorectal strictures by temporary stenting with self-expanding stents. *Int J Colorectal Dis* 2010;25:1475-9.

24. van Halsema EE, Song LMWK, Baron TH, et al. Safety of endoscopic removal of self-expandable stents after treatment of benign esophageal diseases. *Gastrointest Endosc* 2013;77:18–28.
25. Varadarajulu S, Banerjee S, Barth B, et al. Enteral Stents. ASGE Technology Committee. *Gastrointest Endosc* 2011;74:455–64.
26. Lennon AM, Chandrasekhara V, Shin EJ, Okolo PI. Spiral-enteroscopy-assisted enteral stent placement for palliation of malignant small-bowel obstruction. *Gastrointest Endosc* 2010;71:422–5.
27. Repici A, Pagano N, Rando G, et al. A retrospective analysis of early and late outcome of biodegradable stent placement in the management of refractory anastomotic colorectal strictures. *Surg Endosc* 2013;27:2487–91.
28. van Halsema EE, van Hooft JE. Clinical outcomes of self-expandable stent placement for benign esophageal diseases. *World J Gastrointest Endosc* 2015;16:135–53.
29. van Halsema EE, van Hooft JE. Perforation in colorectal stenting. a meta-analysis and a search for risk factors. *Gastrointest Endosc* 2014;79:970–82.
30. Bick BL, Song LMWK, Buttar NS, et al. Stent-associated esophagorespiratory fistulas: incidence and risk factors. *Gastrointest Endosc* 2013;77:181–9.
31. Harrison ME, Anderson MA, Appalaneni V, et al. The role of endoscopy in the management of patients with known and suspected colonic obstruction and pseudo-obstruction. ASGE Standards of Practice Committee. *Gastrointest Endosc.* 2010;71:669–79.

3.8.2

Volvulus

M. Abdussamet BOZKURT, Mustafa Uygur KALAYCI

Temel Bilgiler

- Volvulus, bağırsakların mezenteri etrafında dönmesi sebebiyle oluşan bağırsak tıkanmasıdır.
- En sık görülen şekli sigmoid volvulustur.
- Endoskopik detorsiyon, ilk denenmesi gereken tedavi şeklidir.

Volvulusun Tanımı

Volvulus terimi İngilizce “twist” anlamına gelen, Latince “volvare” teriminden türemiştir.^[1] Bağırsakların mezenteri etrafında dönmesi sebebiyle oluşan bağırsak tıkanmasıdır. Volvulus kalın bağırsak tıkanıklıklarının %1-7’sinden sorumludur. Kolonun anatomik pozisyonu sebebiyle, volvulus en sık sigmoid kolon ve çekumda ortaya çıkar. Volvulus, epidemiyolojik olarak, dünya genelinde oldukça farklılık gösterir. Latin Amerika, Afrika, Batı Avrupa İskandinav ülkeleri, Rusya, Ortadoğu, Pakistan ve Hindistan’da sık görülürken (kalın bağırsak tıkanıklıklarının %3-5’i); Kuzey Amerika, Doğu Avrupa ve Avustralya’da sıklığı daha azdır. Ülkemizde ise, Diyarbakır ve Erzurum yörelerinde, sigmoid volvulusu diğer bölgelerden daha sıktır. Patoloji ve altta yatan mekanizma tam anlaşılacakla birlikte, bölgeler arasındaki farklılık, endemik enfeksiyonlar, diyet ve kültürel faktörlere bağlanmıştır.^[2]

Sigmoid volvulusun erkeklerde, çekal volvulusun kadınlarda daha sık görüldüğü çalışmalar mevcutsa da, volvulusun cinsiyet ile ilişkisi saptanamamıştır.^[3]

Volvulus, oluşum bölgelerine göre, en sık sigmoid kolonda, ikinci sıklıkla çekumda ve daha nadir olarak diğer lokalizasyonlarda izlenir.

Sigmoid Volvulus

Akut sigmoid volvulus, sigmoid kolonun mezenterik aksı etrafında dönerek kolon tıkanıklığına sebep olan ve tedavide gecikme olduğunda iskemi, nekroz

veya perforasyonla hayati risk doğuran bir tablodur. Sigmoid volvulus, Batı toplumlarında volvulusun en sık görülen şeklidir. Acile bağırsak tıkanıklığı ile başvuran hastaların yaklaşık olarak %3-5’inde görülür. Erkek kadın oranı 1,4:1’dir. Ortalama görülme yaşı ise 68’dir.^[4] Volvulus, kolonun tüm segmentlerinde olabilmekle birlikte, en sık sigmoid kolonda görülür.

Anatomik perspektiften bakıldığında, volvulus, sigmoid kolonun aksiyel yönde en az 180° dönmesi ile karakterizedir. Sigmoid kolonun uzun ve dar bir mezenterie sahip olması, etiyolojide önemli bir yer tutar. Bu durumun, konjenital, edinilmiş veya her ikisinin kombinasyonu olup olmadığı tartışmalıdır.^[5]

Sigmoid volvulus, Batı toplumlarının tersine, Dünya’nın diğer bölgelerinde endemik olarak görülür ve genellikle volvulus tanısı alan hastalar, komorbiditesi olmayan erkeklerdir. Yapılan çalışmalarda, volvulusun, yüksek lifli diyet, kronik konstipasyon, nörolojik hastalıklar, geçirilmiş abdominal cerrahi ve megakolon ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Kronik konstipasyon, konnektif doku hastalıkları ve psikiyatrik bozukluklar volvulus ile ilişkili değilken; sigmoid volvulusun, mental retarde hastalarda, nörolojik bozuklukları olan hastalarda ve bakım evlerinde bulunan yaşlılarda görülme sıklığı normal popülasyona göre daha yüksektir.^[1]

Hastalar acil cerrahi kliniğine, ani başlayan karın ağrısı ve kabızlığı takip eden karın distansiyonu ile başvururlar. Abdominal hassasiyet ve asimetric abdominal distansiyon, en sık izlenen muayene bulgusudur (**Şekil 3.8.2.1**). Anormal bağırsak sesleri, timpanizm, ele gelen kitle ve rektal tuşede rektumun boş olması, diğer bulgulardır.^[6]

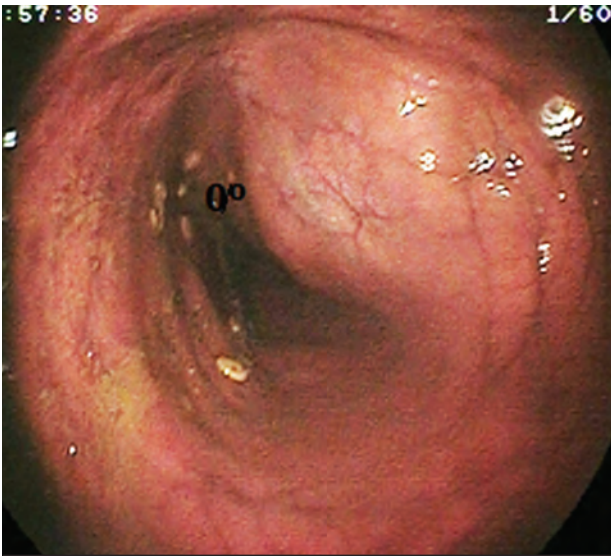
Sigmoid volvulus, radyolojik olarak, sigmoidoskopi ile veya laparotomi ile tanı alır. Mekanik intestinal obstrüksiyondan şüphelenilen bir hastada, çekilen ayakta direkt batın grafisinde kahve çekirdeği veya dönmüş lastik manzarası, volvulus için tanı koydurucudur (**Şekil 3.8.2.2**). Ancak, yapılan klinik çalışmalar, abdominal grafinin volvulusta %78 oranında tanı koydurucu olduğunu göstermekte iken, bu oran bilgisayarlı tomografi ile %90’lara çıkmaktadır.^[7]



Şekil 3.8.2.1 Sigmoid kolon volvulusu bulunan hastada karın distansiyonu.



Şekil 3.8.2.2 Sigmoid kolon volvulusu bulunan hastada ayakta direkt karın grafisinde kahve çekirdeği görünümünde, geniş ve büyük sıvı gaz seviyesi.



Şekil 3.8.2.3 Tıkali segmentin distali.

Volvulusta intra-kolonik basıncın artması, kapiller perfüzyonda bozulmaya sebep olur. Mezenterin dönmesi ve mezosigmoid venlerde trombüs meydana gelmesi sonucunda, iskemi ortaya çıkar. İskemiye bağlı mukozal hasar, kolonun diğer segmentlerinden daha önce ortaya çıkar, bakteriyel translokasyon ve toksemiye sebep olur. Sağlam ileoçekal valf, volvulusun proksimalindeki segmentin kapalı *loop* haline dönüşmesine yol açar. Artan intra-abdominal basınç, abdominal kompartman sendromunun ortaya çıkmasına neden olur.

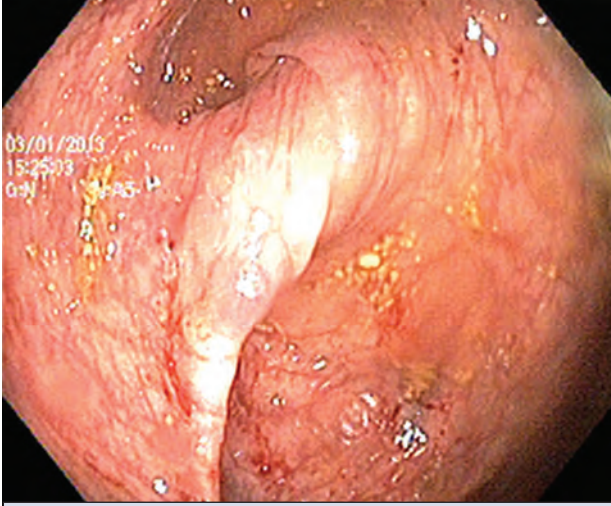
Sigmoid volvulusun tanısı konulduktan sonra ilk yapılması gereken, sigmoidoskopi ile dekompresyon ve detorsiyondur. İşlem öncesinde, dönen segmentin distalinde kalan bağırsağın temizliği için lavman yapılır (**Şekil 3.8.2.3**).

Sigmoid kolon volvulusu tanısının kesinleştirilmesi ve endoskopik detorsiyon ile tedavi imkanı vermesi sebebiyle, kolonoskopinin değeri çok yüksektir. Geçmişte bu işlemler rijid rektosigmoidoskopi ile yapılmaktaydı. Günümüzde, fleksibl rektosigmoidoskop veya kolonoskopi ile yapılması tercih edilmektedir.

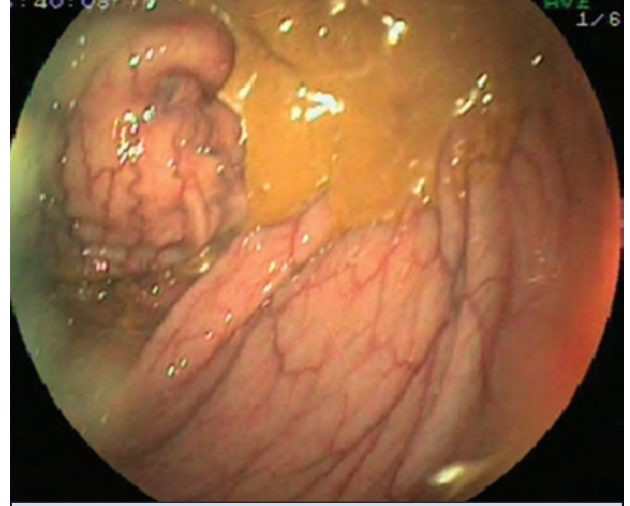
Endoskopik detorsiyon düşünülen hasta, işlemden önce klinik ve laboratuvar verileri ile iyi değerlendirilmelidir. Endoskopik detorsiyon yapılması planlanan hastada; septik tablo, ciddi taşikardi, karın muayenesinde periton irritasyonu, adale direnci, karaciğer matitesinin kaybolması, ciddi (10.000'nin üstünde) lökositoz, görüntüleme yöntemlerinde karın içinde serbest hava gibi perforasyon bulgularının bulunmaması gerekir.

Bu işlem sonrasında, rektal tüp kullanılabilir ve kullanılmayabilir. Sigmoidoskopi, volvulusun distalindeki bağırsak segmentinin canlılığı hakkında bize bilgi verir. İşlem, perforasyonun engellenmesi için, az miktarda hava ile yapılır. Rektosigmoid bileşkede, dönen bağırsak segmenti görülür (**Şekil 3.8.2.4**).

Endoskop, torsiye olan segmentin apeksine doğru nazikçe ilerletilir. Bu esnada hava verilerek, distalde dönen kısım açılır. Torsiye olan segmentin içine girilince, öncelikli olarak bağırsağın içeriği aspire edilir ve dönen kısmın basıncı düşürülerek mukozası değerlendirilir (**Şekil 3.8.2.5**).



Şekil 3.8.2.4 Dönen bağırsak segmentinin volvulusun distalinden görünüşü.



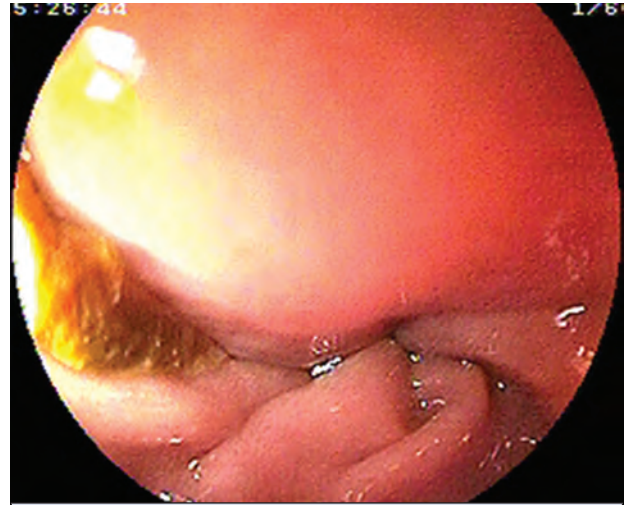
Şekil 3.8.2.5 Detorsiyone olduktan sonra, intestinal içerik aspire edilerek mukoza değerlendirilir.

Vasküler paternin kaybolması, ödem, eritem, siyanotik görünüm gibi mukozal iskemik bulguları not edilir. Sigmoid kolon tamamen boşaltıldıktan sonra, tıkanıklığın proksimaline ilerlenilir. Proksimalde de torsiyone olmuş segment görüldükten sonra, endoskopiyle hava ve gerekirse su verilerek, bu tıkanıklık da açılmaya çalışılır. Eğer detorsiyon sadece hava ile sağlanamazsa, floroskopik inceleme altında, torsiyonun proksimaline bir kılavuz tel gönderilerek rektal tüp yerleştirilebilir. Sigmoid volvulusun endoskopik detorsiyonunda başarı oranı %79-81 arasında değişmektedir. Perforasyon veya nekrozun görülmesi, acil cerrahi girişim endikasyonudur. Detorsiyon sonrasında %45-71 arasında nüks, %7 oranında mortalite görülmesi, detorsiyon sonrasında elektif sigmoid rezeksiyonu içeren cerrahi tedaviyi gündeme getirmektedir. Cerrahi, %12'lere varan oranda mortalite ile ilişkili olması sebebiyle, genellikle ilk başvuru sırasında uygulanmasa da, kolonoskopi ile tedavi edilen hastalarda %70'lere varan rekürrens oranları sebebiyle yaygındır.^[8]

Sigmoidoskopi yerine detorsiyon yapıldıktan sonra tam kolonoskopi yapılması, mukozanın canlılığını değerlendirmede daha üstün bir yaklaşımdır. Ayrıca, ikinci daralma noktasına kolonoskopi ile tespit yapılır (**Şekil 3.8.2.6**). Proksimal kolonik segmentlerin kolonoskopik aspirasyonu, bakteriyel toksinlerin uzaklaştırılmasında etkili bir yöntemdir.

Detorsiyon sonrasında iskemik-reperfüzyon hasarı, intestinal distansiyona, ülser ve perforasyon oluşumuna yol açar. Peritoneal sıvı kaybı, hipoproteinemi ve elektrolit imbalansı, ciddi yan etkilere sebep olur. Detorsiyon sonrasında efektif tedavi, son derece önemlidir. Sıvı tedavisi ve vazodilatör ajanlar kullanılabilir.

Detorsiyonun başarısız olduğu veya iskemik, nekroz görülen hastalarda, operasyon tercihi genellikle sigmoid rezeksiyon ve anastomozdur. Daha az olarak da peksi işlemleri uygulanır.^[9]



Şekil 3.8.2.6 Proksimal detorsiyone edilerek işlem tamamlanır.

Çekal Volvulus

Tüm volvulusların %10-20 kadarı çekal volvulustur. Genç popülasyonda daha sık görülen bu tablo, sağ kolonun fiksasyon kaybına bağlı olarak gelişir. Çekal volvulus, iki farklı tablo şeklinde ortaya çıkabilir. Birincisi çekum ve terminal ileumun mezenterisi etrafında döndüğü aksiyel rotasyon; daha nadir olarak görülen ikincisi de, çekumun kendi üstüne döndüğü tablodur.

Çekal volvulusun radyolojik görünümü, sol üst kadranda görülen kahve çekirdeği manzarasıdır. Ayakta direkt batın grafisinin sigmoid volvulusta tanı koymada sağladığı avantaj, çekal volvulus için geçerli değildir. Tanı koyma oranı %30 oranında olduğundan, çekal volvulusta tanı, %70 oranında tanı koydurucu olan bilgisayarlı tomografi ile konur. Sigmoid

volvulusun aksine, çekal volvulusta ilk tedavi daha sıklıkla cerrahidir. Endoskopik redüksiyon başarılı olamamaktadır.

Diğer Volvuluslar

Transvers kolon volvulusu tüm volvulusların %2-4'ünü oluşturur. Splenik fleksura volvulusu ise, en nadir görülen volvulustur. Her iki duruma da daha sıklıkla cerrahi sırasında rastlanır ve cerrahi olarak tedavi edilir.

Volvulus, gebelik esnasında daha sık görülür. Büyüyen uterusun, çekum veya pelvis dışındaki sigmoid kolona baskı yapması sonucunda ortaya çıkar. Gebelik sırasındaki intestinal obstrüksiyonların yaklaşık %25'inden sorumludur; radyolojik incelemelerdeki sınırlılık nedeniyle, anne ve çocuk için yüksek mortaliteye sebep olmaktadır.^[10]

Bağırsak mezosunun uzun olması hallerinde, nadir de olsa ince bağırsak volvulusu görülebilir.

Kaynaklar

1. Ballantyne GH. Review of sigmoid volvulus: history and results of treatment. *Dis Colon Rectum* 1982;25:494-501.
2. Swenson RB, Kwaan MR, Burkart NE, et al. Colonic Volvulus: Presentation and Management in Metropolitan Minnesota, United States. *Dis Colon Rectum* 2012;55:444-9.
3. Raveenthiran V, Madiba TE, Atamanalp SS, De U. Volvulus of the sigmoid colon. *Colorectal Dis* 2010;7:1-17.
4. Ifversen AKW, Kjaer DW. More patients should undergo surgery after sigmoid volvulus. *World J Gastroenterol* 2014;20:18384-9.
5. Valsdottir E, Marks JH. Volvulus: Small Bowel and Colon. *Clin Colon Rectal Surg* 2008;21:91-3.
6. Lou Z, Yu ED, Zhang W, Meng RG, Hao LQ, Fu CG. Appropriate treatment of acute sigmoid volvulus in the emergency setting. *World J Gastroenterol* 2013;19:4979-83.
7. Jackson K, Taylor D, Judkins S. Emergency department abdominal x-rays have a poor diagnostic yield and their usefulness is questionable. *Emerg Med J* 2011;28:745-9.
8. Martínez Ares D, Yáñez López J, Souto Ruza J, et al. Indication and results of endoscopic management of sigmoid volvulus. *Rev Esp Enferm Dig* 2003;95:544-8.
9. Larkin J, Thekiso T, Waldron R, Barry K, Eustace P. Recurrent sigmoid volvulus -early resection may obviate later emergency surgery and reduce morbidity and mortality. *Ann R Coll Surg Engl* 2009;91:205-9.
10. Aftap Z, Toro A, Abdelaal A, et al. Endoscopic reduction of a volvulus of the sigmoid colon in pregnancy: case report and a comprehensive review of the literature. *World J Emerg Sur* 2014;9:41.

3.8.3

Kolorektal Malign Darlıklarda Stent

Asiye PEREK

Giriş

Kolorektal kanserli hastaların yaklaşık %8–29'u parsiyel veya tam bağırsak tıkanması belirtisi ve bulguları ile başvurmuşlardır. Bunların çoğu Evre III veya IV sol kolon tümörleridir. Genel durumları, batin distansiyonu, dehidratasyon, sıvı-elektrolit bozuklukları, ileri yaş, birlikte bulunan sistemik hastalıklar nedeni ile kötü olmaktadır. Distansiyona bağlı olarak, kolon mukozası ve duvarının beslenme sorunları olmaktadır; lümen ileri derecede kirlidir. Yakın zamana kadar bu hastalar, sıvı-elektrolit bozuklukları düzeltilip, suda çözünen bir kontrast ile lavman opakla, kolon grafisi, BT veya kolonoskopi ile değerlendirildikten sonra ameliyata alınmaktaydı. Sağ kolon tümörlerinde sağ hemikolektomi-ileotransversostomi; sol kolon tümörlerinde ise rezeksiyon - primer anastomoz - koruyucu kolostomi, Hartmann, loop kolostomi ve ileostomi uygulanan tekniklerdir. Bu hastaların çoğu ileri yaşta ve eşlik eden medikal hastalıkları olduğundan, acil ameliyatlarda mortalite %10–30, morbidite %40–75 arasındadır.^[1] Morbiditeyi ve mortaliteyi arttıran faktörler nedeniyle, çoğu hastada stoma kapatılamamaktadır. Stoma, yaşam kalitesini olumsuz etkileyen bir faktördür. Ameliyat sonrası iyileşme ve komplikasyonların düzeltilmesi uzun sürdüğünden, kemoradyoterapinin başlaması gecikmektedir.

Acil cerrahi gerektiren bu hastaları, mümkün olduğunca, açık veya laparoskopik elektif cerrahiye hazırlayıp, tek aşamalı ameliyat yapabilmek ve kolostomiden kaçınabilmek için çözümler aranmıştır. Tıkalı bağırsağı boşaltmak için dekompresyon tüpleri kullanılabilir. Bu tüpler efektif olsa da sadece distal yerleşimli lezyonlarda uygulanabilir, lezyon geçilemeyebilir, hastayı rahatsız eder ve işlemin tekrarlanması gerekebilir.

Son 25 yılda, kolorektal kansere bağlı akut tıkanma ile gelen hastalarda stent yerleştirilmesi ile ilgili pek çok çalışma yayımlanmıştır. Akut tıkanma tablosu ile başvuran ve tümörün rezeke edilebilir ve opere edilebilir olduğu düşünülen hastalarda, stent ile tıkanma giderilerek hastanın tam değerlendirilmesi, genel durumunun düzeltilmesi ve elektif cerrahiye hazırlanması

mümkün olmaktadır. Tümörü nonrezektabl olan veya yaygın hastalığı olanlarda ise, stent kolostomiye alternatif oluşturmakta hastayı ameliyat ve getireceği sorunlardan kurtarmaktadır.

Kolorektal kansere bağlı tıkanma için ilk endoskopik protez yerleştirme işlemi 1991'de Dohmoto tarafından yayımlanmıştır. Palyatif amaçlı yapılan bu işlem, tıkaçıcı lezyon içine endoskopik olarak rijid Celestin tüpü yerleştirilerek uygulanmıştır.^[2] Rektum kanserine bağlı tıkanmada, ilk endoskopik SEMS (*self expandable metallic stent* – kendiliğinden açılabilen metalik stent) yerleştirilmesi, 1992'de Spinelli tarafından yayımlanmıştır.^[3]

Stent Endikasyonları

Kolon stentleri için iki esas endikasyon vardır: Tıkanmaya neden olmuş ileri evre hastalıkta palyasyon ve elektif cerrahiye hazırlık için dekompresyon.

Sağ veya sol kolon tıkanmalarında, yüksek riskli hastalarda (ASA III veya IV, yaş 70'ten fazla) cerrahiye hazırlık olarak SEMS yerleştirilebilir – *Bridge to Surgery*. Ameliyat öncesi dekompresyon, acil ameliyatla, büyük olasılıkla iki aşamalı ve kolostomi gerektirecek durumu, tek aşamalı ve laparoskopik de yapılabilecek elektif ameliyata çevirir. Pek çok çalışmada morbidite artışı gösterildiğinden, dekompresyon amaçlı çeşitli stentlerin komorbiditesi riski yüksek olan hastalarda uygulanması önerilmektedir. Durumu ne olursa olsun, sistemik toksisite bulguları olan hastalarda bağırsak iskemisi veya perforasyon olabileceğinden, bunlar acil ameliyata alınmalıdır. Ameliyata hazırlık olarak SEMS konulan ve acil ameliyat olan hastaları karşılaştıran bir meta analizde, SEMS grubunda mortalite farkı bulunmamış, ancak morbidite daha düşük (%33,1'e karşılık %53,9) bulunmuştur. Primer anastomoz oranı daha yüksek (%67,22'ye karşı %55,1) ve kalıcı kolostomi oranı düşük (%9'a karşılık %27) bulunmuştur.^[4] Jimenez-Perez ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada, kolorektal tümöre bağlı tıkanma olan 182 hasta değerlendirilmiştir. Darlık, %95 sol

kolon, %1 rektum ve %4 splenik fleksurada bildirilmiştir. Stent yerleştirilen bu hastalarda, işlem başarısı %98, klinik başarı %94 olarak verilmiştir. Stent genel komplikasyon oranı %7,8 –perforasyon %3, stent kayması %1,2, kanama %0,6, tıkanmanın devam etmesi %1,8, fekal tıkaça (*impaction*) bağlı stent tıkanması %1,2- olarak belirtilmektedir. Bir hasta, yapılan cerrahi sonrası perforasyon nedeniyle ölmüştür. Ameliyata hazırlık için stent konulan ve elektif cerrahi yapılan 150 hastanın %89,9’unda primer anastomoz yapılabilmektedir. Rektum kanserli 16 hastada elektif cerrahi yapılabilmemiş ve sadece iki hastada koruyucu stoma yapılmıştır.^[5]

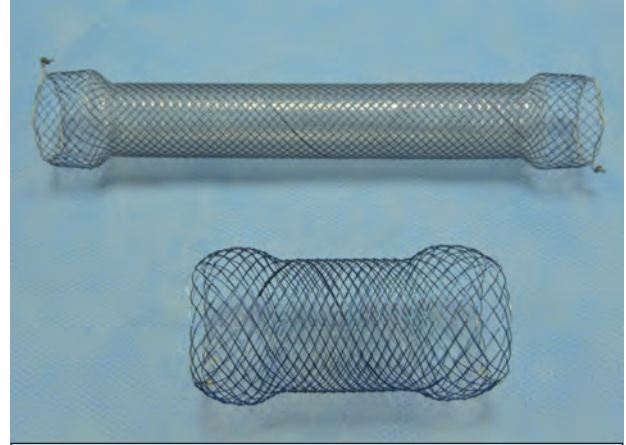
Acil ameliyat yapılan hastalarda morbidite %39, mortalite %12, elektif cerrahi sonrasında ise morbidite %23, mortalite %3,5 oranlarında bildirilmiştir.^[6]

İleri lokal hastalığı olsa da, cerrahi ve radyokemoterapi için uygun hastalarda rezeksiyon daha iyi bir seçenek olmaktadır; fakat, kolostomiye reddeden hastalarda stent uygulaması yapılabilir. Bu hastalarda seçilecek işlemi, beklenen yaşam süresi de etkilemektedir. Beklenen yaşam süresi kısa, nonrezektabl veya progresif metastatik hastalığı olan hastalarda, stent ile tıkanıklığın giderilmesi ve bu sayede acil ameliyat ile kolostomiden kaçınmak etkin ve başarılı bir yöntem olarak görülmektedir.

Stent, tıkanma belirtisi ve bulgusu olmayan kolorektal kanserli hastalarda, profilaktik amaçlı konulmamalıdır.

Stent Kontrendikasyonları

- Kesin kontrendikasyon perforasyon ve enteral iskemi bulgu ve belirtilerinin olmasıdır.
- Birden fazla seviyede tıkanıklık.
- Dişli çizginin 2 cm üzerinde veya daha distaldeki lezyonlar.
- Kontrol edilemeyen kanama bozuklukları.
- İntraabdominal apse varlığı.
- Aynı zamanda ince bağırsak obstrüksiyonu olması.
- Klinik ve radyolojik olarak tıkanma belirtileri yoksa, endoskop darlığı geçemiyorsa bile önerilmez.
- Metastazi olmayanlarda veya rezektabl metastazi olanlarda, ilk tedavi seçeneği olmamalıdır.
- Antianjiyojenik kemoterapi alanlarda veya alması planlananlarda, yüksek komplikasyon nedeni ile önerilmez.
- Peritoneal karsinomatozis olması rölatif kontrendikasyondur.
- Tıkanma bulguları ile başvurduktan sonra ilk 24 saat içinde yapılamıyorsa, önerilmez.
- Cerrahi ile tedavi edilebilecek fakat postoperatif morbidite ve mortalitesi yüksek hastalarda, ASA III veya IV, 70 yaş üzeri, iyi düşünülmemelidir.
- Profilaktik olarak asla konulmamalıdır.



Şekil 3.8.3.1. Değişik uzunlukta kapsız Wall stentler.

Stentler

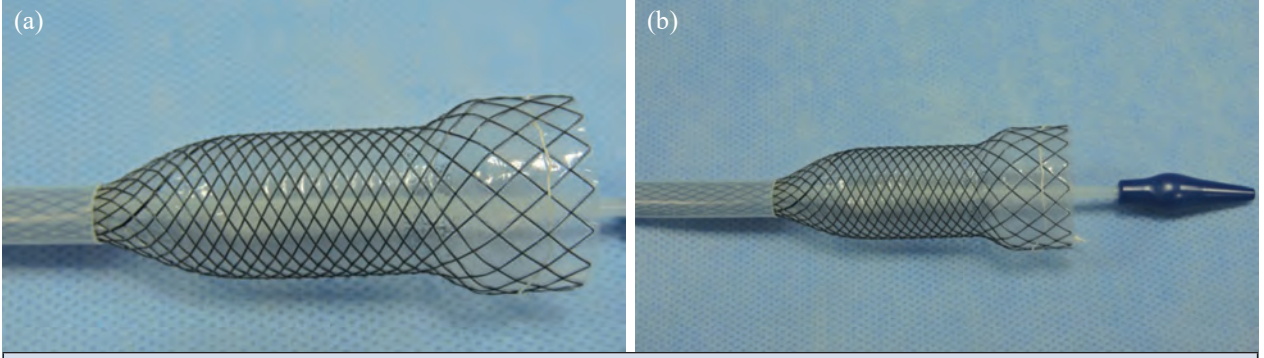
SEMS ile, bağırsak geçişini sağlayıp elektif cerrahiye mümkün kılmak, böylece acil cerrahinin yol açabileceği yüksek morbidite ve mortalite ve stoma açılması oranlarını düşürmek amaçlanmıştır.

Stentler, paslanmaz çelik veya alaşımlardan yapılırlar. En çok kullanılan alaşım olan nitinol, nikel ve titanyumdan oluşur. Esnekliği fazladır ve bu nedenle, keskin köşelenmeler olan yerlerde tercih edilir; fakat, radyal basıncı düşüktür. Elgiloy, kobalt, nikel ve titanyum alaşımıdır; aşınmaya dirençlidir. Oluşturduğu radyal basıncı yüksektir.

Nitinol hafızalı bir alaşımdır. Nitinolden yapılan stentler, yerleştirme aleti üzerinde ince bir çapa sıkıştırılabilir, açıldıktan sonra normal çapını alır. Bu maddeden yapılan stentler, şekil hafızalı veya süper elastiktir. Şekil hafızalı olanlar orijinal şekillerine dönmek için ısı aktivasyonu gerektirir; süper elastiklerde ısı gerekmez.

Stentler kaplı veya kapsız olurlar. Kaplı stentlerin içine doku büyümesi çok az olur, bu nedenle bunlar daha uzun süre açık kalır; fakat, yerlerinden kayma oranları yüksektir. Daha çok fistüllerde kullanılır. Kolon darlıklarında, günümüzde, kapsız stentler tercih edilmektedir. Kapsız stentlerin içine tümör büyümesini engellemek için, 1998’de poliüretan kaplı stentler geliştirilmiştir.^[7] Kaplı stentlerde görülen yüksek kayma oranı ve kapsız stentlerde görülen içeri tümör büyümesinden kaçınmak için, 2007’de, dışta parsiyel kaplı, içte kapsız nitinolden oluşan dual stentler piyasaya sunulmuştur. Bu stentlerde kayma %2,7 ve içeri tümör büyüme %3,4 gibi düşük oranlarda bulunmuştur (Şekil 3.8.3.1 ve 3.8.3.2).^[8]

2008’de, 25 mm gövde çaplı, 30 mm proksimal huni çaplı Ultraflex Precision stent (Boston Scientific), ve 22–25 mm gövde çaplı, 27–30 mm proksimal huni çapı olan TTS Wallflex kolon stentleri kullanıma sunulmuştur. 2010’da, iç ve dış teller arasında



Şekil 3.8.3.2. a, b) Kaplı stent.

politetrafloroetilen membranlı, üç tabakalı Com Vi stent (Tae Woong Medical Co.) üretilmiştir. Üç tabakalı bu stent ile, stentin kaymasının ve içe tümöral doku büyümesinin azaltılması amaçlanmıştır. Kapsız Wallflex stent ile Com Vi stent karşılaştırıldığında, ComVi stentte içe tümör büyümesi düşük (%3,8), Wallflex'te %14,3, kayma oranı ise yüksek (%21,1'e karşı %1,8) bulunmuştur. Her iki tip stentin açık kalma süreleri benzerdir.^[9]

Selfexpandable biodegradable (BD) stentler ilk kez selim özofagus darlıklarının tedavisi için geliştirilmiştir. Bunlar, günümüzde selim kolon darlıklarının tedavisinde seçenek olabilir. BD stent, *polyglycolid*, *polydioxanone*, *polylactid* gibi sentetik polimerlerden yapılmaktadır. Bu tür stentlerin *in vitro* yıkım yarı ömürleri yaklaşık 3-4 aydır. Yıkım oranı; liflerin çapına, stent meşinin yapısına, yerleştirilen yere, kullanılan BD maddeye, ortamın pH ve ısısına göre değişir.^[10]

Stentler açıldıktan sonra, çapları 20-35 mm, boyları 40-120 mm arasındadır. Çoğunda, kaymayı önlemek için proksimal ve distalde daha geniş, huni şeklinde genişlikler mevcuttur.

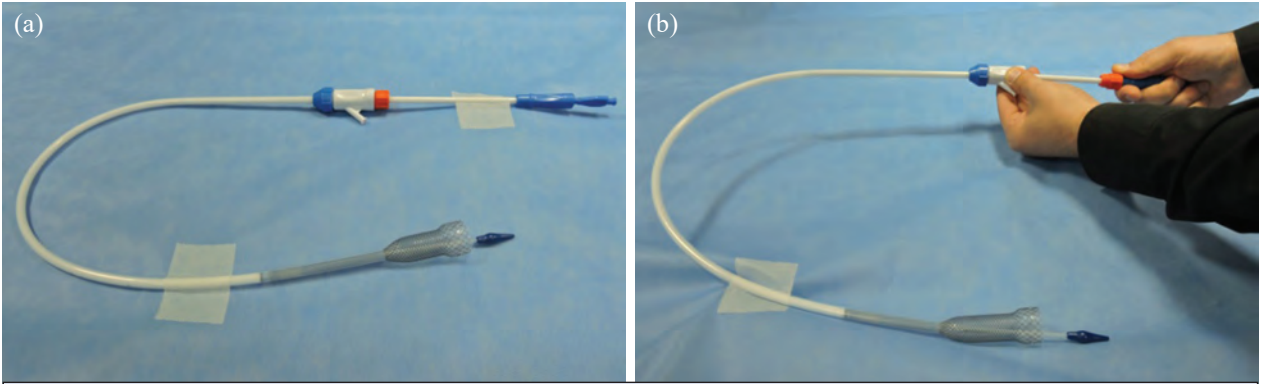
Uygun uzunlukta stent seçerken, lezyonun proksimal ve distalinde en az 2 cm kalması gerektiği ve stentin açılırken kılacağı unutulmamalıdır. Açıldıktan sonra stentlerin kılalma dereceleri, markalar arasında farklılıklar gösterir ve kullanılan stente bağlı olarak %20-45 civarındadır.^[11] İdeal stent çapı kesin belli değildir, fakat kolon lezyonlarında, genellikle stent açıldıktan sonra, ortalama çapları 20-30 mm arasındadır. Örülül stentler açılınca, teller birbiri üzerinde kayarak stentin uzun aksını kısaltırken, radyal çapını genişletir. Oysa, telleri belli aralıklarla sabitlenmiş stentlerde longitudinal kılalma azdır. Kolon darlıklarında sık kullanılan Wallstent (Boston Scientific MA), Elgiloy'dan yapılmış örgü metal meştir. Stenti oluşturan monofilaman teller simetrik, helozon yapıda ve birbiri üzerinde kayar şekildedir. Bu stentler açılınca, yaklaşık %30 kılalır.^[12] Ultraflex (Boston Scientific) stentte, monofilaman nitinol teller kazak örgüsü gibi tüp şeklinde örülmüştür ve açıldıktan sonra %40 kılalır. Diamond (Boston Scientific) nitinol stent, birbirine geçen eşkenar dörtgen şeklinde bölümlerin tüp yapısında örülmesi ile

oluşur; kılalma daha azdır. Z stent - Gianturco stent (Wilson-Cook Med), üçgen şeklinde bölümlerin kolonlar halinde birleşmesinden oluşur; kılalma azdır. Memotherm stentlerin (C. R. Bard) açılması için ısı aktivasyonu gerekir.

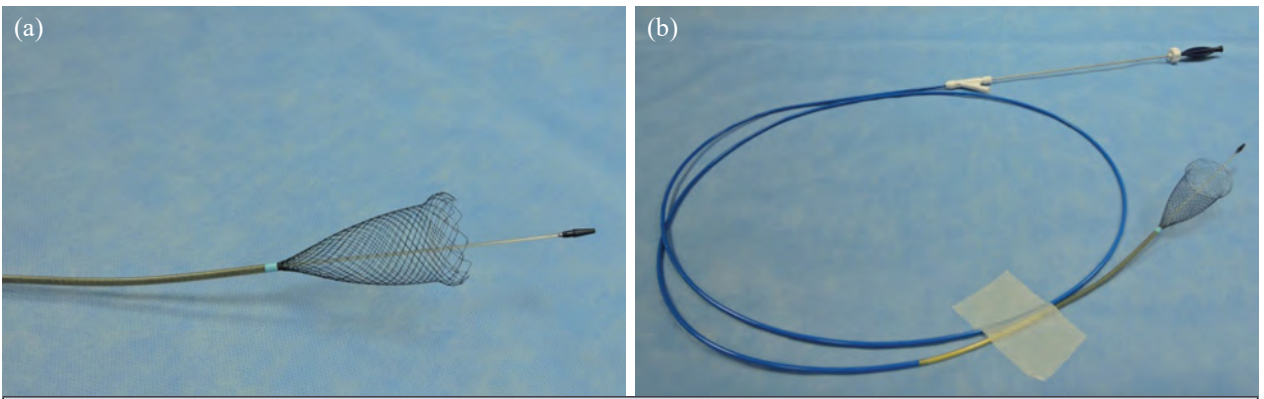
Stentin orijinal şeklini alması için, açılırken oluşan radyal basıncın, darlığın oluşturduğu basıncı yenmesi gerekir. Wallstent'in radyal basıncı Z stentten, Z stentin basıncı da Ultraflex stentten yüksek bulunmuştur. Aksiyel fleksibilite değerlendirildiğinde ise; Wallstent'in en uyumlusu olduğu, sonra Ultraflex stentin geldiği ve Z stentin en az fleksibl olduğu bulunmuştur.^[13]

Yaygın Kullanımda Olan Stentlerin Özellikleri

- **Wallstent** (Boston Scientific): 6 ve 9 cm uzunlukta, 20 ve 22 mm çaplıdır. TTS (*through the scope*), endoskop çalışma kanalından ilerletilen bir stenttir. Kapsız stent yapısındadır.
- **WallFlex stent** (Boston Scientific): Açıldığında stentin orta çapı için 22 mm ve 25 mm seçenekleri vardır; huni çapı 27 mm, 30 mm seçeneklerinde bulunmaktadır; 6 cm, 9 cm ve 12 cm uzunlukta olan çeşitleri vardır. TTS, kapsız stentlerdir.
- **Z stent** (Cook): Orta bölgede çapı 25 mm, proksimal huni çapı 35 mm'dir; 4, 6, 10 ve 12 cm uzunlukta olanları mevcuttur. TTS, kapsız stentlerdir.
- **Evolution Colonic Controlled-Release stent** (Cook): Orta çapı 25 mm, proksimal huni çapı 30 mm'dir; 6, 8 ve 10 cm uzunlukta. TTS, kapsız stentlerdir.
- **Evolution Duodenal Uncovered Controlled-Release stent** (Cook): Duodenum için yapılmış olan bu stent, kolonda da kullanılabilir. Orta çapı 22 mm, proksimal huni çapı 27 mm'dir; 6, 9 ve 12 cm uzunlukta. TTS, kapsız stentlerdir.
- **Ultraflex Precision Colonic stent** (Boston Scientific): Orta çapı 25 mm, proksimal huni çapı 30 mm'dir; 6, 9 ve 12 cm uzunlukta seçenekleri vardır. OTW (*over the wire stent*), kılavuz tel üzerinden ilerletilen bir stenttir. Diğer stentlerin aksine, distalden açılmaya başlamaktadır.



Şekil 3.8.3.3. a, b) OTW stent.



Şekil 3.8.3.4. a, b) TTS stent.

Stent yerleştirme mekanizmalarında, stenti ince halde tutan bir kılıf bulunmaktadır. Stent açılırken bu kılıf dışa doğru çekilir. Bazı stentlerin distalinde bir ip mevcuttur. Stent açıldıktan sonra, gerekirse bu ipten tutulup çekerek, stenti distale doğru kaydırmak mümkün olmaktadır.

Stent Yerleştirilmesi

Kolonda tıkanma belirtileri olan hasta, 12–24 saat içinde işleme hazırlanmalıdır. Bu süre içinde; sıvı elektrolit dengesi düzenlenir, eşlik eden mortalite ve morbiditeyi arttıracak hastalıklar değerlendirilir. Kontrastlı torako-abdomino-pelvik BT ile, tümör ve metastaz yönünden incelenir. Çekum ve bağırsak çapı, sistemik toksisite bulguları belirlenir. Tıkanma tam değilse, suda çözünen kontrast madde ile lavman opakla kolonun anatomisi, darlığın uzunluğu, derecesi ve senkron lezyon olup olmadığı belirlenebilir. Distal bağırsağın lavmanlarla temizlenmesi faydalı olur. Tam tıkanıklığı olan hastalarda, profilaktik antibiyotik verilmelidir. Dilate kolonda yapılan işlem sırasında hava verilmesi ile mikroporasyon ve bakteremi görülebilir. Darlığın balon dilatasyonu, perforasyon riskini arttırdığı için önerilmemektedir.^[14,15]

İpuçları

Stent konulmadan önce lavmanlar ile distal kolonun temizlenmesi, darlığın geçilmesini ve stentin konulmasını kolaylaştırır.

Stent, radyolojik, video-endoskopik veya sadece endoskopik olarak yerleştirilebilir.

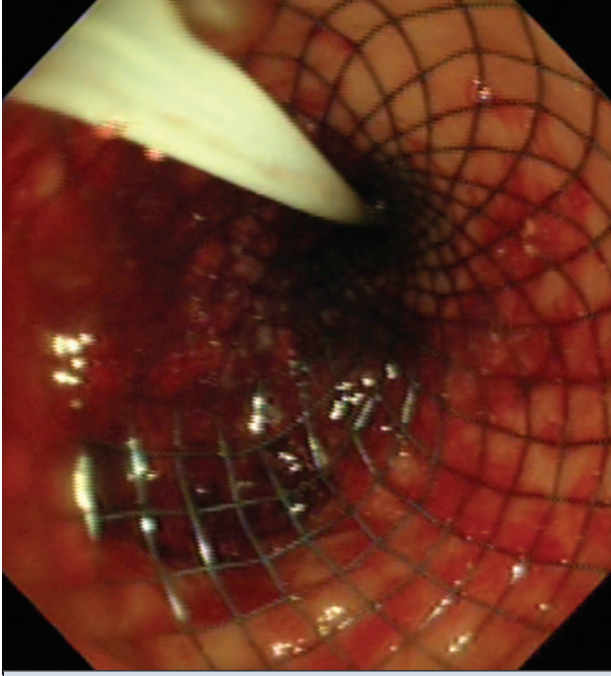
Video-endoskopik tekniğin avantajları:

- Kıvrımlı veya açılı sigmoid kolonda rehber telin geçirilmesini kolaylaştırır.
- Stentin doğru yerde açılmasını kolaylaştırır.
- Tümörün görülmesini sağlar.
- Proksimal kolona kontrast madde verilerek darlığın daha iyi belirlenmesini sağlar.

Endoskopik veya video-endoskopik olarak, stentler iki şekilde yerleştirilir: Kılavuz tel üzerinden OTW veya endoskopun çalışma kanalı içinden TTS (Şekil 3.8.3.3 ve 3.8.3.4).

Stentin yerleştirilmesinde dört ana adım vardır:

- Darlığın kılavuz tel ile geçilmesi.
- Darlığın uzunluğunun ve durumunun değerlendirilerek, uygun uzunluk ve çapta stentin seçilmesi. Stent açıldıktan sonra, proksimal ve distalde 20 mm kadarı normal doku üzerinde olmalıdır. Açılı bir darlıkta stentin ucunun kıvrılıp tıkanmaya yol açmaması için, daha uzun stent gerekir.
- Stentin darlığa yerleştirilmesi.
- Stentin açılması.



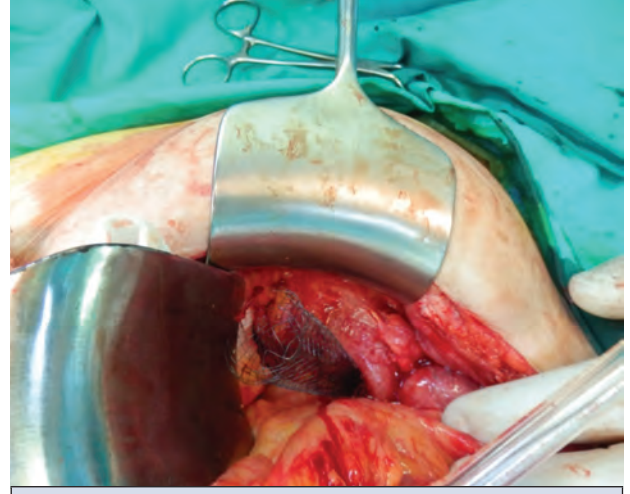
Şekil 3.8.3.5. Açılmış stent.

Darlık açılı veya kıvrımlı ise, endoskop tümörün tam önünde duramayabilir.

OTW stent kullanılıyorsa, lezyon içinden rehber tel geçirildikten sonra endoskop çıkarılır, telin üzerinden stent ilerletilir. Stent, floroskopi kontrolünde veya tercihen stentin yanından endoskop sokularak, direkt görüş altında açılır. Stentin üst ve alt uçlarının tümörün 2 cm proksimal ve distalinde olması, sonuçlar için iyi olur. Tümör bölgesinde stent gövdesi, lezyon içerisinde indente olacak şekilde ince, proksimal ve distalde huni şeklinde geniştir. Bu görünüm yoksa, stent kısa gelmiş veya yanlış konulmuştur. Bu durumda, stent içine ikinci bir stent konularak uygun uzunluk sağlanmalıdır.

TTS stentler, günümüzde, en az 3,7 mm kanalı olan bir endoskoptan geçirilen ince bir kateter üzerine yerleştirilmiş stentlerdir. OTW stentler, daha geniş bir yerleştirme sistemi üzerine yüklenmiştir. TTS stent yerleştirilirken, önce endoskop darlığa kadar ilerletilir. Kılavuz tel darlıktan ilerletilir, üzerinden kateter ilerletilir. Kateterden kontrast madde verilerek, darlık değerlendirilir. TTS stent için geniş kanallı terapötik endoskop gerektiğinden, endoskop darlığın proksimaline geçemeyebilir. Endoskop darlığı geçerse, proksimaline kılavuz tel bırakılır ve darlığın uzunluğu endoskop ile ölçülür. Endoskop darlığın distaline çekilir ve stent ilerletilir (Şekil 3.8.3.5).

Hasta, genellikle sol yan tarafına yatar, fakat floroskopik görüntünün doğru yorumlanabilmesi için sırt üstü pozisyon tercih edilebilir. Hangi sistem kullanılırsa kullanılsın, stentin doğru yerde olduğu floroskopik olarak kontrol edilmelidir.



Şekil 3.8.3.6. Perforasyon yerinden batına çıkan stent.

Tam veya tama yakın tıkanmalarda CO₂ kullanılmasının daha iyi olduğu düşünülmektedir. Oda havası kullanılıyorsa, proksimal distansiyonu ve perforasyonu engellemek için en az miktarda kullanılmalıdır.

İşlem Sonrası

Stent, açıldıktan sonra, 24–72 saat içinde stent bası nekrozu oluşturarak, tümör dokusu içine gömülerek yerini sabitler.

Stent yerleştirildikten sonra, hasta en az 24 saat izlenmelidir. Yirmi dört saat sonra, ayakta direkt batın grafisi ile stentin yeri değerlendirilir. Liftten fakir diyet ve dışkı yumuşatıcı verilir.

Stente ve İşleme Bağlı Komplikasyonlar

İşlem sonrası yedinci güne kadar olan komplikasyonlar, erken komplikasyon olarak değerlendirilir.

Perforasyon

En az 10 işlem gerçekleştirmiş ehil ellerde, oldukça az görülür. Erken veya geç görülebilir. Genellikle, tümöre bağlı açılanma olduğunda veya kolonun stentin üst ucuna yığılıp bası nekrozuna yol açması ile olur. Neoadjuvan radyoterapi ve antianjiyogenik maddelerle kemoterapi alanlarda, perforasyon riski yüksektir. Geç perforasyon görülmesinde; kullanılan stentin yapısı, peritoneal karzinomatozis, antianjiyogenik kemoterapi etki eder (Şekil 3.8.3.6).

Stent kayması

Lezyon için ince veya kısa stent konulduğunda, kayma riski fazladır. Lezyonun tıkanmaya yol açmadığı durumlarda, kemoterapi sonrası tümör küçülürse veya dıştan basıya bağlı darlık nedeni ile konulmuşsa, kayma daha fazla görülür. Stent kayması, kapsız stentlerde %2, kaplı stentlerde %10 civarındadır.^[16]

Kanama

Genellikle önemsiz miktardadır. Tümör frajilitesine, yüzeysel doku yırtılmasına ve stent uçlarının mukozayı zedelemesine bağlıdır. Tedavi gerekmez.

Karın ağrısı

Üç-beş gün süren hafif karın ağrısı olabilir. Distal yerleşimli stentlerde, stentin distal ucu skuamokolumnar bileşke seviyesinde ise, ciddi tenesmusa yol açabilir.

Tıkanma

Fekalom veya tümörün içeri büyümesine bağlı olabilir. Kapsız stentlerde, tümörün stent içine büyüme oranı daha yüksektir (%22,3'e karşılık %3,3). Tıkanma olasılığı sürviye bağlıdır. Stentlerin ortalama açık kalma süresi 100 gün civarındadır. Tıkanma durumunda, stentin içine ikinci stent konulabilir.^[17] Fekal tıkanma olmaması için, hastanın stent yerleştirilmesi sonrası düzenli laksatif kullanması, yüksek lifli yiyeceklerden kaçınması önerilir.

İnkontinans

Dişli çizginin hemen üzerine konulan stentlerde, tenesmus ile birlikte görülebilir.

Klinik başarı sağlanamaması

Farkedilememiş proksimal lezyon, peritoneal karsinomatозe bağlı dıştan bası, ince bağırsak seviyesinde darlık, stentin darlığın içine tam yerleştirilememesi, erken stent kayması, motilite bozukluğu, stentin tam açılmaması gibi çeşitli nedenlere bağlı olabilir. Kontrastlı radyolojik inceleme ile değerlendirilir.^[18]

Teknik başarısızlık

Darlığın ileri derecede olması veya açığı yapması nedeniyle rehber telin veya stentin geçirilememesine, işlem sırasında perforasyona; stentin tam açılmaması, yanlış yerleştirilmesi veya erken dönemde kaymasına bağlıdır.

Kolon tümörlerin çoğu bağırsakta açılanmalara yol açtığından veya kıvrımlarda yerleştiğinden, endoskop ile tam karşısına gelinebilir. Bu nedenle, özellikle tam tıkanmalarda, teknik başarı diğer gastrointestinal lokalizasyonlardan düşük olabilir.

Stent Kullanımı ile İlgili Genel Bilgiler

Stentlerin elektif cerrahiye hazırlık amacı ile kullanılmasının sonuçları tartışmalıdır. Malign kolorektal tıkanmalarda acil cerrahi girişim ile elektif cerrahiye hazırlık için stent yerleştirilmesini karşılaştıran yedi randomize çalışmanın üçü, stent grubunda görülen yüksek morbidite, teknik başarısızlık ve acil cerrahi grubundaki yüksek anastomoz kaçığı oranları nedeniyle erken sonlandırılmıştır. Bu yedi çalışmada, devam ettikleri sürece, elektif cerrahiye hazırlık için

stent konulan hastalarda genel morbidite ve yara enfeksiyonunun daha düşük olduğu bulunmuştur.^[19] Hollanda'da, Evre IV kolorektal kanserli hastalarda yapılan bir randomize çalışma, SEMS grubundaki yüksek sayıda geç perforasyon nedeniyle tamamlanmadan sonlandırılmıştır.^[20]

Cerrahiye hazırlık amaçlı stent takılan hastalarda lokal tümör nüksünün daha yüksek olduğunu, fakat yaşam süreleri arasında anlamlı bir fark olmadığını belirten çalışmalar vardır.^[21] Çalışmalarda elde edilen sonuçlar, kür sağlanabilecek lezyonlarda stent konulmasının nüks oranlarını negatif etkilediğini göstermektedir. Bu klinik durum, mikro- veya makro-perforasyonlara, stent yerleştirilmesi sırasında kanser hücrelerinin yayılması ve implantasyonuna, stentin yarattığı nekroz ve ülserasyona; bunların yanısıra, yerinde duran tümör dokusundan perinöral, lenfatik ve çevre dokuya invazyona bağlanabilir. Bu nedenle, düşük riskli hastalarda hazırlık amaçlı stent tercih edilmemelidir.

Cerrahiye hazırlık amaçlı stent konulması ile elektif cerrahi arasındaki süre, hastanın kliniğindeki düzelme, sistemik hastalıklarının kontrolü ve bağırsak fonksiyonlarına bağlıdır. Bu zamanın süresi ile ilgili kesin bir bilgi bulunmamaktadır. Bir çalışmada, en az 10 gün sonra yapılan cerrahide, anastomoz kaçığının daha az görüldüğü bildirilmiştir.^[22] Stent sonrası laparoskopik kolektomi de mümkündür; böylece, iki minimal invaziv yöntem birleştirilebilir. Fakat, stent konulduğu kolon segmentinin daha sert ve hacimli olmasına yol açar; bağırsağın manipülasyonu ve dışarı alınmasını zorlaştırır.^[23] Kolorektal kansere bağlı obstrüksiyonu ve karaciğer, akciğer, periton metastazı olan hastalarda, stent konularak, yapılacak acil palyatif ameliyattan kaçınmak mümkün olur. Periton metastazı olan hastalarda başarı düşüktür.

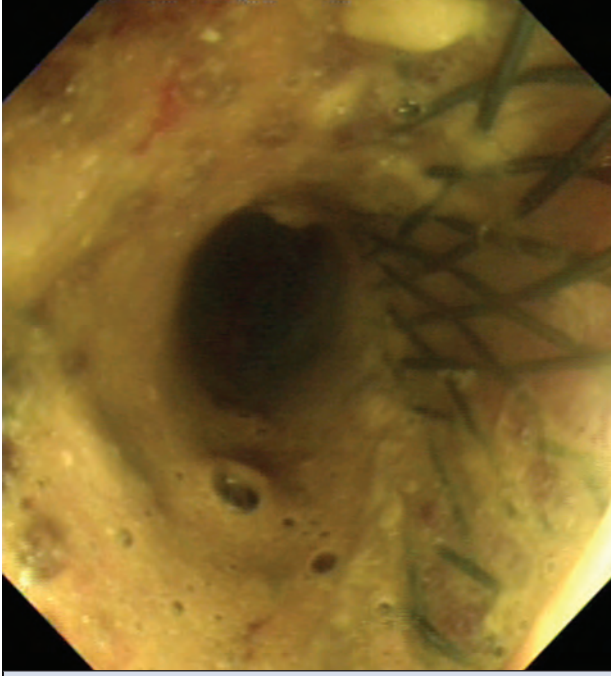
Teknik başarı stentin doğru yerleştirilmesi, klinik başarı ise tıkanma belirtilerinin ilk 96 saat içinde ortadan kalkmasıdır. Tam ve parsiyel tıkanmalarda, stent yerleştirilmesinin klinik ve teknik başarıları aynıdır.^[24] Fakat, tam tıkanmalarda komplikasyon oranı daha yüksektir. Stent açıldıktan sonra gaz ve feçes geldiği görülmelidir (**Şekil 7**).

Yandaş sistemik hastalık yoksa, stent yerleştirilmesi sonrası antibiyotik kullanımı gerekmez. Kan kültürlerinde bakteremi gösterilse bile, majör klinik belirtiyeye yol açmaz.^[25]

Uzun darlıklarda stent yerleştirilmesi ile ilgili az çalışmada mevcuttur. Bir çalışmada, 4 cm'den uzun darlıklarda teknik ve klinik başarı düşük bulunmuştur.^[26]

Teknik ve klinik başarı ile erken komplikasyon açısından kaplı ve kapsız stentler arasında fark bulunmamıştır.^[27] Kaplı stentler tümörün stent içine büyümesini engeller, böylece açık kalma süresi uzar; fakat, kayma oranları daha yüksektir.

Palyatif amaçlı stent konulan hastalarda kemoterapiye başlama süresi, acil cerrahi yapılanlardan anlamlı olarak kısadır (ortalama 14 güne [3-60 gün] karşılık 28,5 gün [10-112 gün]).^[28]



Şekil 3.8.3.7. Stent açıldıktan sonra proksimaldeki içeriğin boşalması.

Kolon dışı malignitelere bağlı kolon tıkanmalarında, teknik ve klinik başarı daha düşüktür. Mukoza düzgün olduğundan, kayma daha fazla görülür. Fakat, beklenen yaşam süresi kısa olan hastalarda palyatif olarak düşünülebilir.^[29]

Stentler daha çok rektum, sigmoid kolon ve inen kolon lezyonları için kullanılsa da, sol köşe ve sağ kolon kanserlerine bağlı tıkanmalarda da başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Sağ kolon kanserleri için tercih edilen tedavi cerrahi olmakla birlikte, SEMS'ler proksimal kolonda da başarı ile konulabilir.^[30]

Ameliyatta veya otopsielerde çıkarılan stentli dokular da, stentin tümör ve çevre dokulara bası nekrozu oluşturarak oturduğu görülmüştür. Kaplı stentlerde dokulara oturma görülmez, bu nedenle kayma daha fazladır. Kapsız veya yarı kaplı stentlerde kayma az görülür, fakat bağırsak duvarında bası nekrozuna bağlı erozyon oluşturduklarından, perforasyon olasılığı daha yüksektir.

Stentli hastalarda takipte yapılacak manyetik rezonans görüntüleme güvenle yapılabilir.

Anorektal bölgeye yerleştirilen stentlerde bazı sorunlar söz konusudur. Distal yerleşimli kanserlere bağlı darlıklarda, stentin distal hunisi dışı çizginin hemen proksimaline kadar uzanabilir. Bu durum; ağrı, tenesmus, mukozada ülserler, kanama, stent kayması, yabancı cisim hissi gibi yakınma ve komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle, anal verjin 5 cm proksimaline ulaşacaksa, genel olarak, stent yerleştirilmesi kontrendike olarak kabul edilir. Hasta bu komplikasyonları kabul ediyorsa, özellikle pelvik, jinekolojik inoperabl kanserlerin dıştan bası ile yarattıkları darlıklarda uygulanabilir.

Bu hastalarda, stentin distal ucu, gerekirse argon plazma koagülasyonu ile kısaltılabilir.^[31]

Yapılacak adjuvan radyoterapide stentin etkisinin olup olmayacağı düşünülebilir. Bir çalışmada, simülasyon ile, stentin radyoterapi doz dağılımına etkisi incelenmiş ve bir fark bulunmamıştır.^[32]

Sonuç olarak; doğru endikasyonla, deneyimli kişilerce yerleştirilen stentler, cerrahi hazırlık için veya ileri evre hastalarda palyasyon amacı ile tercih edilebilir.

Kaynaklar

1. Jullumstro E, Wibe A, Lydersen S, Edno TH. Colon cancer incidence, presentation, treatment and outcomes over 25 years. *Colorectal Dis* 2011;13:512-8.
2. Dohmoto M. New method - endoscopic implantation of rectal stent in palliative treatment of malignant stenosis. *Endosc Digest* 1991;3:1507-12.
3. Spinelli P, DalFante M, Mancini A. Self-expanding mesh stent for endoscopic palliation of rectal obstructing tumors: a preliminary report. *Surg Endosc* 1992;6:72-4.
4. Huang X, Lv B, Zhang S, et al. Preoperative colonic stents versus emergency surgery for acute left sided malignant colonic obstruction: a meta analysis. *J Gastrointest Surg* 2014;18:584-91.
5. Perez JJ, Casellas J, Cano JG, et al. Colonic stenting as a bridge to surgery in malignant large bowel obstruction: a report from two large multinational registries. *Am J Gastroenterol* 2011;106:2174-80.
6. Leitmaan Im, Sullivan JD, Brams D, Decosse JJ. Multivariate analysis of morbidity and mortality from the initial surgical management of obstructing carcinoma of the colon. *Surg Gynecol Obstet* 1992;174:513.
7. Choo IW, Do YS, Suh SW, Chun HK, Choo SW, Park HS, et al. Malignant colorectal obstruction: Treatment with a flexible covered stent. *Radiology* 1998;206:415-21.
8. Song HY, Kim JH, Shin JH, Kim HC, Yu CS, Kim JC, et al. A dual design expandable colorectal stent for malignant colorectal obstruction: results of a multicenter study. *Endoscopy*, 2007;39:448-54.
9. Park S, Cheon JH, Park JJ, Moon CM, Hong SP, Lee SK, et al. Comparison of efficacy between stents for malignant colorectal obstruction: a randomized prospective study. *Gastrointest Endosc* 2010;72:304-10.
10. Srinivasa N, Kozarek RA. Stents for colonic strictures: Materials, designs and more. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy* 2014;16:100-107.
11. Kim TC. Colonic Prosthesis. In: Kozarek RA, Baron T, Song HY, editors. *Self Expandable Stents in Gastrointestinal Tract*, 2013. p.121-8.
12. Mc Intee BE, The Wallstent endoprosthesis. *Gastrointestinal Endosc Clin N Am* 1999;9:373-81.
13. Chan ACW, Shin FGS, Lam YH, et al. A comparison study on physical properties of self-expandable esophageal metal stents. *Gastrointestinal Endosc* 1999;49:462-5.
14. Small AJ, Coelho-Prabhu N, Baron TH. Endoscopic placement of self-expandable metal stents for malignant colonic obstruction: long-term outcomes and complication factors. *Gastrointest Endosc* 2010;71:560-72.

15. Yoon JY, Jung YS, Hong SP, et al. Clinical outcomes and risk factors for technical and clinical failures of self-expandable metal stent insertion for malignant colorectal obstruction. *Gastrointest Endosc* 2011;74:858-68.
16. Fernandez-Esparrach G, Bordas JM, Giraldez MD, et al. Severe complications limit longterm clinical success of self expanding metal stents in patients with obstructive colorectal cancer. *Am J Gastroenterol* 2010;105:1087-93.
17. Kim BC, Han KS, Hong CW, et al. Clinical outcomes of palliative self expanding metallic stents in patients with malignant colorectal obstruction. *J Dig Dis* 2012;13:258-66.
18. Law WL, Chu KW, Ho JW, Tung HM, Law SY, Chu KM. Self expanding metallic stent in the treatment of colonic obstruction caused by advanced malignancy. *Dis Colon Rectum* 2000;43:1522-7.
19. Huang X, Lv B, Zhang S, Meng L. Preoperative colonic stents versus emergency surgery for acute left sided malignant colonic obstruction: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 2014;18:584-91.
20. Van Hooft IE, Beulman WA, Oldenburg B, et al. Colonic stenting versus emergency surgery for acute left sided malignant colonic obstruction; a multicentric randomised trial. *The Lancet Oncology* 2011;12:4:344-52.
21. Gorissen KJ, Tuynman JB, Fryer E, Wang L, Uberoi R, Jones OM, et al. Local recurrence after stenting for obstructing left-sided colonic cancer. *Br J Surg* 2013;100:1805-9.
22. Lee GJ, Kim HJ, Back JH, Lee WS, Kwon KA. Comparison of short term outcomes after elective surgery following endoscopic stent insertion and emergency surgery for obstructive colorectal cancer. *Int J Surg* 2013;11:442-6.
23. Farrell JJ. Preoperative colonic stenting: How, When and Why? *Curr Opin Gastroenterol* 2007;23(05):544-9.
24. Stenhouse A, Page B, Rowan A, et al. Self expanding wall stents in malignant colorectal cancer: is complete obstruction a contrindication to stent placement? *Colorectal Dis* 2009;11:854-8.
25. Chun YJ, Yoon NR, Park JM, et al. Prospective assesment of risk of bacteriemia following colorectal stent placement. *Dig Dis Sci* 2012;57:1045-9.
26. Manes G, de Bellis M, Fuccio L, et al. Endoscopic palliation in patients with incurable malignant colorectal obstruction by means of self-expanding metallic stent: analysis of results and predictors of outcomes in a large multicenter series. *Arch Surg* 2011;146:1157-62.
27. Zhang Y, Shi J, Shi B, Song CY, Xie WF, Chen YX. Comparison of efficacy between uncovered and covered self-expanding metallic stents in malignant large bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis. *Colorectal Dis* 2012;14:e367-74.
28. Karoui M, Charachon A, Delbaido C, et al. Stents for palliation of obstructive metastatic colon cancer. Impact on management and chemotherapy administration. *Arch Surg* 2007;142(7):619-23.
29. Shin SJ, Kim TI, Kim BC, Lee YC, et al. Clinical application of self expandable metallic stent fort he treatment of colorectal obstruction caused by extrinsic invasive tumors. *Dis Colon Rectum* 2008;51(5):578-83.
30. Repici A, Adler DG, Gibbs CM, et al. Stenting of the proximal colon in patients with malignant large bowel obstruction: techniques and outcomes. *Gastrointest Endosc* 2007;66:940-4.
31. Witte T, Danovitch S, Borum M, Irani S. Endoscopic trimming of a rectal self-expanding metallic stent by use of argon plasma coagulation. *Gastrointest Endosc* 2007;60(1):210-1.
32. Bahandre N, Suntharalingan M, Haluszka O, et al. Interaction of radiation and esophageal self-expanding metal stents: Effect on dose delivery. *Gastrointestinal Endosc* 1997;45:AB64.

3.9

Alt Gastrointestinal Sistemde Yabancı Cisimler

Kıvanç Derya PEKER

Temel Bilgiler

- Rektal yabancı cisimler, sıklıkla acil serviste başlayan ve cismin çıkartılması sonrası takip ile devam eden kısa bir süreç gibi görünse de, dikkat edilmesi gereken bir durumdur.
- Nesnelere, rektum ve kolonda tam kat hasara neden olabilir ve acil müdahale gerektirebilir.
- En büyük problem, hastaların sıklıkla utanma nedeni ile durumlarından bahsetmemeleri veya acil servise geç başvurmalarıdır.
- Yabancı cismin çekilmesi sonrası oluşabilecek gecikmiş delinmeye ve kanamaya dikkat edilmelidir.
- Her yaşta bildirilmesine karşın, 30–40 yaş erkeklerde daha fazla görülmektedir. Literatürde, 90 yaşa kadar bildirilmiş vakalar vardır.^[1,2]
- Sıklık konusunda netlik olmamakla birlikte, geniş vaka serisinin olduğu bir çalışmada, ortalama ay-da bir vaka olduğu bildirilmektedir.^[3]
- Literatürde, çok sayıda vaka bildirimini ve retrospektif çalışma vardır. **Tablo 3.9.1**'de literatürdeki bazı çalışmalar özetlenmiştir.

Sınıflandırma

- Amerikan Travma Cerrahisi Derneği'nin rektal yaralanmalar için yaralanmanın boyutunu belirlemede kullandığı ölçek künt ve penetran travmalar için uygundur (**Tablo 3.9.2**).^[8]
- Diğer bir sınıflama ise yaralanmanın sebebini ifade etmek için kullanılmaktadır; istemli-istemli olarak ifade edilmektedir (**Tablo 3.9.3**).^[9]
- Bu sınıflamalara göre en sık, istemli seksüel sebepler ile 1. ve 2. derece yaralanmalar görülmektedir.

Değerlendirme ve Yönetim

Özgeçmiş ve Fizik Muayene

- Hastaların başvuru şikayetleri arasında, rektal ağrı veya karın ağrısı, rektal kanama, rektal mukus akıntısı vardır.
- Bazı hastalar, rektal cisim varlığı sonrası saatler ya da günler içerisinde başvurmakta ve hatta cisim çıkartılmasından sonra, gecikmiş semptom olarak, rektal kanama, perforasyon veya inkontinans ile şikayeti bildirmektedirler.^[1-3]

Tablo 3.9.1. Literatürde bazı alt gastrointestinal sistem yabancı cisim serileri

Yazar (yıl)	Hasta sayısı	Erkek/Kadın	Yaş (ortalama ya da ortanca, yıl)	Giriş yolu (anal/yeme)	Çıkartma (anal yol/abdominal yol)	Stoma (sayı)	Morbidite/mortalite
Coskun (2013) ^[4]	15	15/0	48	15/0	12/3	1	1/0
Rodriguez (2007) ^[2]	30	20/10	42,5	16/14	23/7	6	14/0
Lake (2004) ^[3]	87	85/5	40	87/0	79/8	2	1/0
Biriukov (2000) ^[5]	112	111/1	16–80	112/0	107/6	-	-
Cohen (1996) ^[6]	48	45/3	33,6	48/0	42/6	5	0/0
Yaman (1993) ^[7]	29	28/1	42,5	22/7	27/2	2	17/0

Tablo 3.9.2. Rektal yaralanma derecelendirilmesi^[8]

Derece	Yaralanma tipi	Açıklama
1	Hematom Laserasyon	Devaskülarizasyon olmadan hematoma ya da kontüzyon Kısmi kalınlıkta laserasyon
2	Laserasyon	≤ %50 laserasyon
3	Laserasyon	> %50 laserasyon
4	Laserasyon	Perineye uzanımı olan tam laserasyon
5	Vasküler	Devaskülarize segment

Tablo 3.9.3. Rektal yaralanma sebeplerinin sınıflaması^[9]

İstemli	İstemsiz
Seksüel (örn; vibratör)	Tecavüz ya da saldırı
Seksüel olmayan (örn; paketlenmiş uyuşturucu)	Zihinsel özürülük ya da çocuk (örn; termometre, lavman ucu)

- Bazı durumlarda hasta ile iletişime geçmek zordur, ancak zamanlama ve cismin hasta tarafından tarif edilmesi, kolaylaştırıcı olabilmektedir.
- Fizik muayene bulguları çok farklılık göstermektedir. Distal yerleşimli ve anal muayenede travma işareti yoksa, çok hafif semptomlar ile karşılaşmaktadır. Ancak, perforasyon durumunda akut karın bulguları gelişir.
- Cismin kendisi, batin alt kadranda palpe edilebilir. Rektal tuşe yapılmasıyla kanama görülebilir, ancak görülmemesi, yaralanmanın düşük dereceli olduğunu göstermez.
- Sfinkter hasarı olmayan hastalarda, rektal tuşe sırasında yabancı cismin iritasyon etkisi nedeni ile, rektal tonus artmış saptanabilir.
- Anal muayenede, ileri dereceli yaralanmalarda, iç ve dış sfinkter yaralanması görülebilir.

Laboratuvar ve Radyolojik Değerlendirme

- Fizik muayenede, akut karın bulgularının yanı sıra, laboratuvar sonuçlarında lökosit artışı ve asidoz varlığı perforasyon olduğunu destekleyici olabilir, ancak normal değerlerde olması bu olasılığı dışlamaz.
- Ayakta direkt karın grafisi, yabancı cisim görmede yararlıdır ve serbest hava varlığı perforasyonu göstermektedir.

Yönetim

- İlk adım, perforasyon varlığının ortaya konulmasıdır.
- Fizik muayene veya direkt karın grafisi, ilk adımdaki tanı yöntemidir. **Şekil 3.9.1**'de, tanımlanmış bir algoritma gösterilmektedir.^[10]

- Çıkarılma sonrası, fizik muayene ve kolonoskopi ile gözlem yapılmalı, hastalar en az üç ay takip-te tutulmalıdır.^[11]

Tanımlanmış Çıkartma Teknikleri

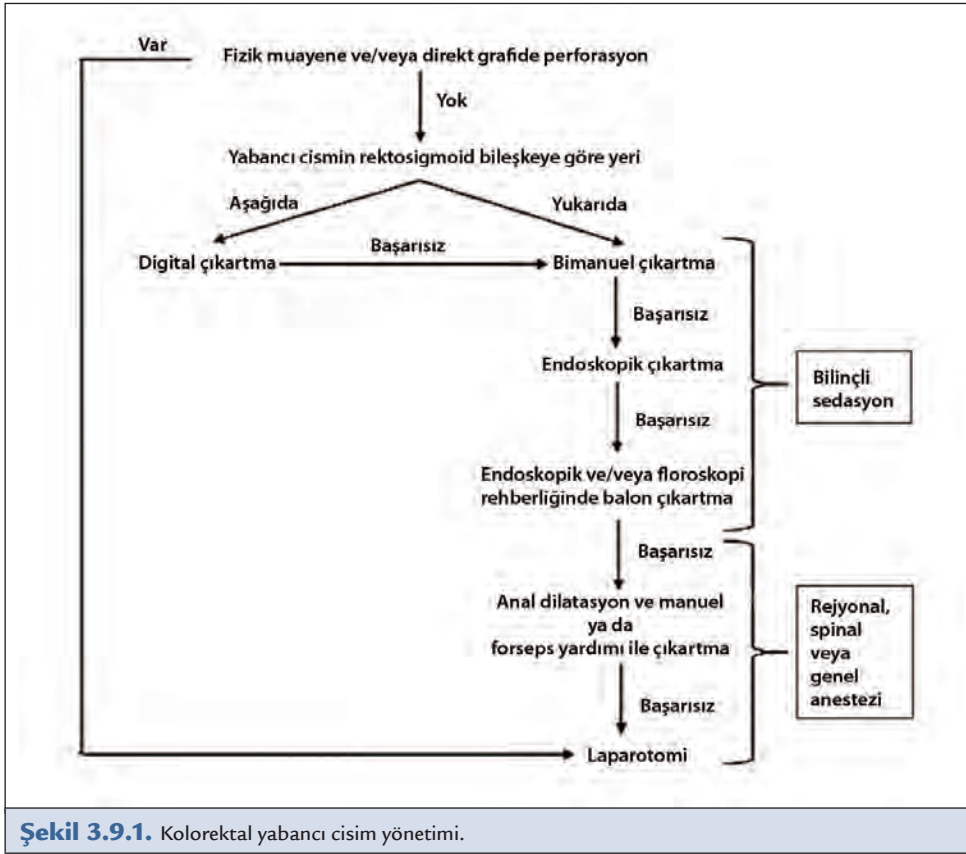
- Transanal, endoskopik ve cerrahi olarak üç gruba ayrılabilir.
- Hangi yöntemin hangi vakada kullanılacağına dair fikir birliği yoktur.
- Literatürde tanımlanmış bazı yöntem ve teknikler, **Tablo 3.9.4**'te verilmiştir.

Endoskopik Çıkartma Yöntemi

- Üst gastrointestinal sistem yabancı cisimlerinin çıkarılması için kullanılan aletlerin aynaları kullanılabilir.
- Çok çeşitli polipektomi *snare*'leri, timsah forseps, üç ya da dört bacaklı kavrama forseps ve basketler kullanılabilir.
- Hareket ettirmek ve çekebilmek için balon, yabancı cismin distalinde şişirilerek kullanılabilir.
- Seçilecek alet, yabancı cismin şekli, büyüklüğü ve materyaline bağlıdır (**Şekil 3.9.2-3**).

Kolondan Endoskopi ile Yabancı Cisim Çıkarılması İçin Öneriler

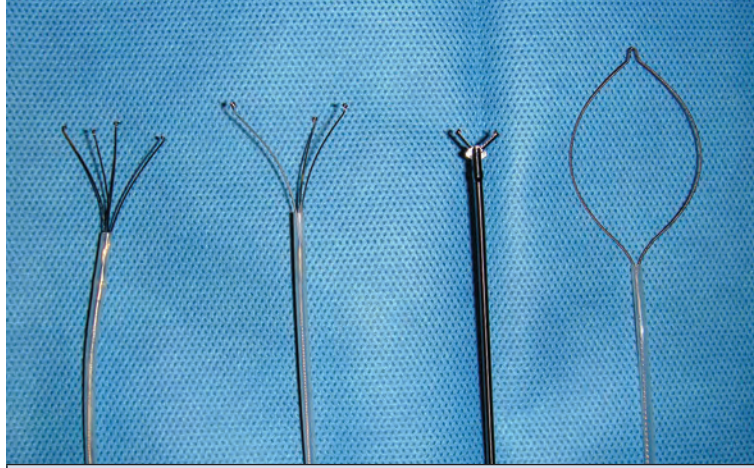
- *Snare*, özellikle uzun cisimlerin çıkarılmasında kullanılır. Kapalı haldeki *snare*, cismi geçtikten sonra açılır. Daha iyi çekilebilmesi için, açık haldeki *snare*, cismin sonuna doğru, yani kolonun distaline doğru kaydırılır ve buradan tutulur. Endoskop geriye doğru çekilirken,



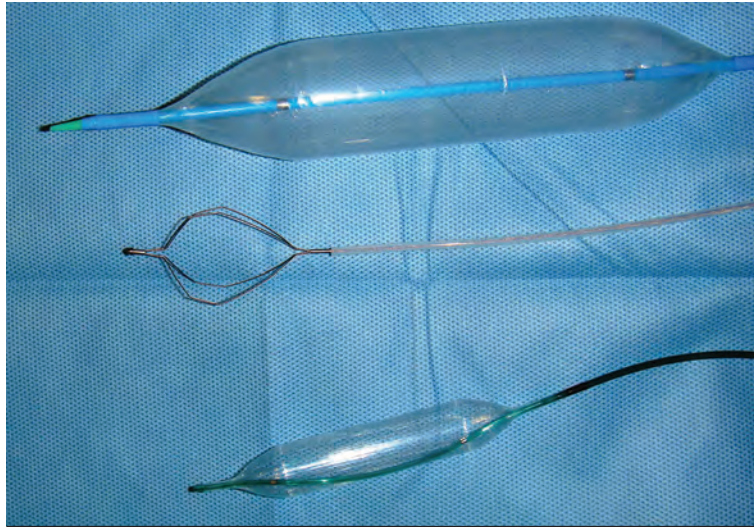
Tablo 3.9.4. Literatürdeki endoskopik ve endoskopik olmayan rektal yabancı cisim çıkartım yolları

Yabancı cisim tipi	Teknik	Anestezi	Yazar
Tavuk kemiği	Polipektomi snare*	-	Tarnasky ^[12]
Kürdan	Polipektomi snare*	-	Over ^[13]
Elma	APK ile parçalama*	Yok	Glaser ^[14]
Cam şişe	Biyopsi forsepsi*	Genel	Huang ^[15]
Vibratör	Polipektomi snare*	Yok	Huang ^[15]
Demir çubuk	İki kanallı kolonoskop ve tel*	-	Ahmed ^[16]
Şişe boynu	Şişirilmiş foley kateter*	Genel	Humes ^[17]
Sprey kutusu	Akalazya balonu*	Yok	Koornstra ^[10]
Elma	Bimanuel manipülasyon	Lokal	Sharma ^[18]
Cam kavanoz	Şişirilmiş foley kateter	Genel	Yaman ^[7]
Fırın eldiven	Forseps ve anal dilatasyon	Genel	Losanoff ^[19]
Metal top	Elektro-mıknatıs	Genel	Coulson ^[20]
Havuç	Myomektomi vidası	-	Vashist ^[21]
Bardak	Obstetrik vakum çıkartıcı	Spinal	Johnson ^[22]
Lastik top	Manuel çıkartma, anal dilatasyon	Genel	Nivatvongs ^[23]
Ahşap çubuk	Bimanuel çıkartma, anal dilatasyon	Spinal	Nivatvongs ^[23]
Yapay penis	Myomektomi vidası	-	Clark ^[24]
Ampül	Abdominal baskı	Spinal	Konishi ^[25]

* Endoskopik çıkartma; APK: argon-plazma koagülasyon



Şekil 3.9.2. Fleksibl endoskopide yabancı cisim çıkartılması için kullanılan enstrümanlar (forsepsler ve snare).



Şekil 3.9.3. Fleksibl endoskopide yabancı cisim çıkartılması için kullanılan enstrümanlar (balonlar ve basket).

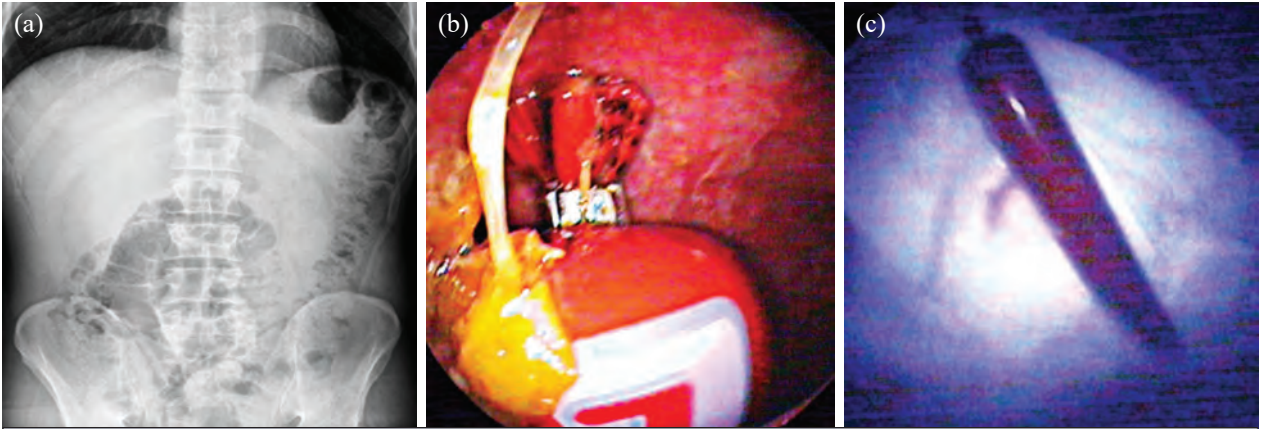
keskin manevra yapmaktan mümkün olduğunca kaçınılmalıdır.

- Timsah forseps, özellikle yumuşak cisimlerde dişlerinin kazma etkisiyle çıkartma işlemi için kullanılabilir.
- Çok yönlü kavrama forseps, düz objelerin (örn; bozuk para) tutulmasında etkilidir.
- Küçük basketler, kavrayabilecekleri boyuttaki cisimlerin çıkartılmasında, basketin içine alarak yararlı olabilmektedir.
- İşlem sırasında radyolojik görüntü alınması yararlı olmaktadır.
- Yabancı cismin kolonda hareketinin sağlanabilmesi için, ikinci bir endoskopi asistanının olması gereklidir. Bazen laparoskopik yardım ile de, kolon açılmadan yabancı cisim çıkartılması sağlanabilmektedir.

- Perforasyonun olmaması halinde, laparoskopik ya da açık cerrahi ile kolondan yabancı cismin çıkartılması nadirdir; bazı durumlarda cisim, kolondan kendiliğinden ilerleyip rektuma yerleşmektedir.

Rektumdan Endoskopi ile Yabancı Cisim Çıkartılması İçin Öneriler

- Rektal yabancı cisim çıkartılmasında; rijid endoskop, obstetrik endoskop, balon kateter ve forseps gibi birçok alet kullanılabilir.
- Genel anestezi, sfinkter tonusunu azaltmada ve ağrıya bağlı refleks anal sfinkter kasılmasını engellemede yardımcı olabilir.
- Her hasta kendi kliniğine göre değerlendirilmelidir; çünkü çıkartma işlemi, işlem sırasında basit gibi görünse de, deneyimli cerrahlar tarafından



Şekil 3.9.4. a) Cisim ABDG'de görülmemektedir. Delinme bulgusu yok. b) Endoskopide yabancı cisim görüntüsü (büyük baton sucuk). c) Çıkarılan yabancı cisim.

yapılmalıdır. Yapılacak olan herhangi bir sert manevra, sfinkter hasarına veya perforasyona neden olabilmektedir. Unutulmamalıdır ki laparotomi %10 kadar hastada gerekmektedir.

- Perforasyon, her hastada çıkartılma öncesi ve sonrası mutlaka değerlendirilmelidir ve hasta takibi yapılmalıdır.

Olgu Sunumu

Olgu-1

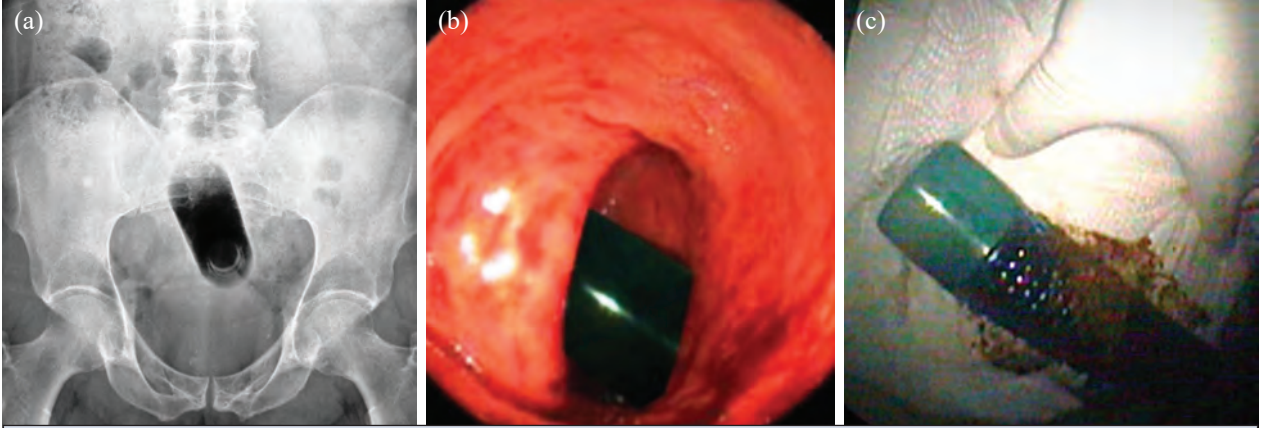
- Rektal yolla istemli seksüel aktivite amacıyla yabancı cisim (büyük baton sucuk) tatbiki nedeniyle hastanemiz acil servisine sevk edilen 28 yaşındaki erkek hastada yakınma yoktu.
- Hastanın yapılan batin muayenesinde, sol alt kadranda yabancı cisim palpe edilmekteydi. Anorektal muayenede ciltte abrazyon ya da kanama saptanmadı; rektal tuşede özellik yoktu.
- Ayakta direkt karın grafisinde, serbest hava saptanmadı. (**Şekil 3.9.4a**)
- Yabancı cismin büyüklüğü ve yerleşim yeri nedeniyle, endoskopik olarak çıkarmaya karar verildi.
- Kolonoskop, anal kanaldan girilerek ilerletildi ve sigmoid ortalarında cisim görüldü. (**Şekil 3.9.4b**)
- Cismin, *snare*'in geçebilmesine izin vermeyecek kadar geniş ve yumuşak cisim olması nedeniyle ve poşet kıvrımlarından tutulabilmesi sayesinde, timsah forseps yardımıyla çıkartılmasına karar verildi.
- Timsah forseps ile poşet kenarından tutularak, fizyolojik yoldan çıkartıldı. (**Şekil 3.9.4c**)
- Çıkarılma işlemi sonrası tekrar kolonoskopi yapılarak, yabancı cisme bağlı kolon yaralanması olup olmadığı kontrol edildi ve mukozal bütünlük görülerek işleme son verildi.

Olgu-2

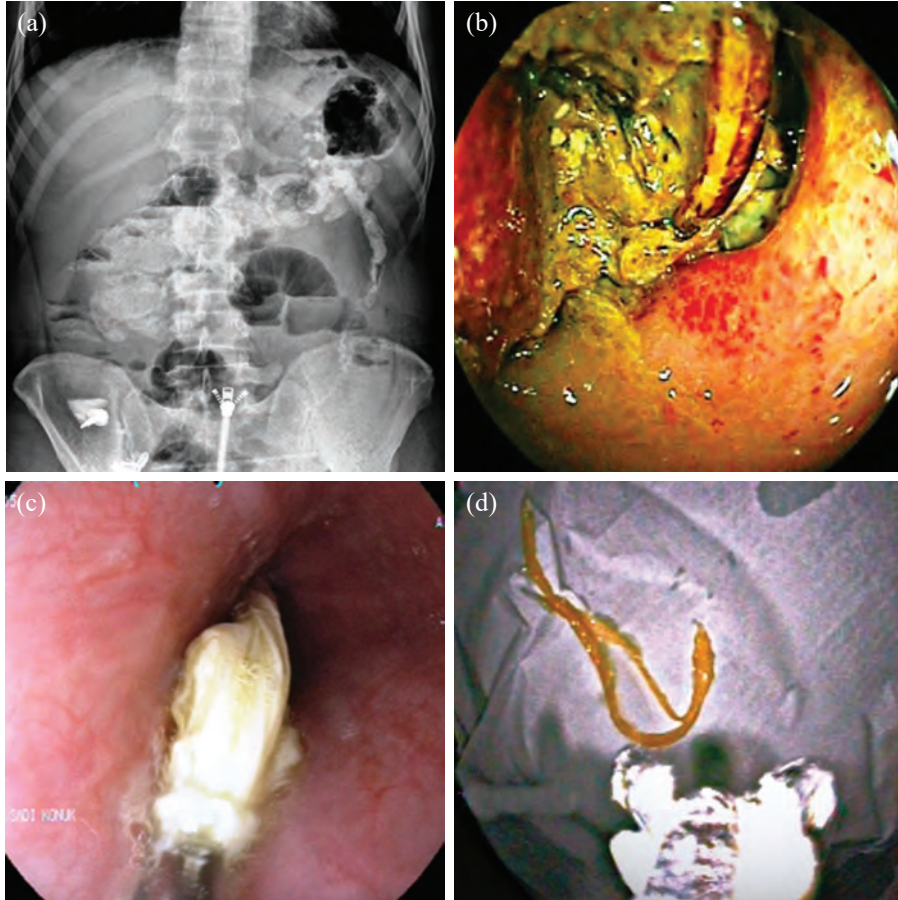
- Elli sekiz yaşında erkek hasta, anüs ve çevresinde ağrı şikayeti ile acil servise başvurdu.
- Hastanın anamnezinde, 6-7 saat önce, istemli seksüel amaçlı, anüs yoluyla rektuma yabancı cisim (kolonya şişesi) tatbik ettiği öğrenildi.
- Batin muayenesinde, sol alt kadranda yabancı cisim palpe edilmemekteydi. Anorektal muayenede, ciltte abrazyon ve kanama mevcuttu; rektal tuşede özellik yoktu.
- Ayakta direkt karın grafisinde, serbest hava saptanmadı. Bağırsakta yabancı cisim görüldü (**Şekil 3.9.5a**)
- Kolonoskop, anal kanaldan girilerek ilerletildi ve rektum proksimalinde sigmoid bileşkede cisim görüldü. (**Şekil 3.9.5b**)
- Yabancı cismin büyüklüğü ve sert olması nedeni ile, *snare* ile çıkartılma kararı alındı.
- Kolonoskop ile cisim geçildi ve *snare* açıldı. Geri çekim sırasında *snare*'in yabancı cisimi sarması sağlandı ve cisim rektum distaline yakın yerden tutularak batin dışına alındı. (**Şekil 3.9.5c**)
- Çıkarılma işlemi sonrası tekrar kolonoskopi yapılarak, yabancı cisme bağlı kolon yaralanması olup olmadığı kontrol edildi.
- Mukozada abrazyonlar görüldü, ancak mukozal bütünlük korunmuştu. Kolonoskop çıkartılarak işleme son verildi.

Olgu-3

- Daha önceleri, mental retardasyon nedeni ile mükerrer kez yabancı cisim yutma (istemli ve seksüel olmayan yabancı cisim) ve gastroskopi ile yabancı cisim çıkartma nedeniyle takip edilen 36 yaşında erkek hasta, batında şişkinlik ve gaz gayta çıkaramama nedeni ile yakınları tarafından acil servise getirildi.
- Fizik muayenede batin distansiyonu mevcuttu, hassasiyet yoktu.



Şekil 3.9.5. a) Kolonya şişesinin ABDG görüntüsü. b) Endoskopide yabancı cisim görüntüsü (kolonya şişesi). c) Çıkartılan yabancı cisim.



Şekil 3.9.6. a) ABDG'de hava sıvı seviyesi. b) Transvers kolon ortasında plastik materyal. c) Plastik materyalin timsah forseps ile çekilmesi. d) Çıkartılan plastik materyal.

- Çekilen ayakta direkt karın grafisinde, ince bağırsakta ve sağ kolonda hava sıvı seviyeleri mevcuttu; serbest hava yoktu (**Şekil 3.9.6a**).
- Hastaya kolonoskopi yapıldı. Transvers kolon ortasında, plastik materyal ile uyumlu yabancı cisim tespit edildi (**Şekil 3.9.6b**).

- Timsah forseps ile, cisim kenarından tutularak rektum dışına alındı (**Şekil 3.9.6c** ve **3.9.6d**).
- Takiplerinde normal gaz ve gayta çıkışı olan hasta taburcu edildi.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Givel JC, Mortensen NJ, Roche B. Anorectal and colonic disease. A practical guide to their management, 3rd edition. Berlin; Springer; 2010.
- Menteş B, Bulut MT, Alabaz Ö, Leventoğlu S. Anorektal Bölgenin Selim Hastalıkları. Ankara, Türk Kolon ve Rektum Cerrahisi Derneği; 2011.
- Steele SR. Anorectal Disease, An Issue of Surgical Clinics, Vol. 90, No. 1. USA: Elsevier Health Sciences; 2010.
- Messmann H. Atlas of Colonoscopy Techniques; Diagnosis; Interventional Procedures. Germany: Thieme; 2006

Kaynaklar

1. Ooi BS, Ho YH, Eu KW, et al. Management of anorectal foreign bodies: a cause of obscure anal pain. *Aust N Z J Surg* 1998;68:852.
2. Rodriguez-Hermosa JI, Codina-Cazador A, Ruiz B, et al. Management of foreign bodies in the rectum. *Colorectal Dis* 2007;9:543.
3. Lake JP, Essani R, Petrone P, et al. Management of retained colorectal foreign bodies: predictors of operative intervention. *Dis Colon Rectum* 2004;47:1694.
4. Coskun A, Erkan N, Yakan S, Yıldırım M, Cengiz F. Management of rectal foreign bodies. *World J Emerg Surg* 2013;8:11.
5. Biriukov IuV, Volkov OV, An VK, et al. Treatment of patients with foreign bodies in rectum. *Khirurgiia (Mosk)* 2000;7:41.
6. Cohen JS, Sackier JM. Management of colorectal foreign bodies. *J R Coll Surg Edinb* 1996;41:312.
7. Yaman M, Deitel M, Burul CJ, et al. Foreign bodies in the rectum. *Can J Surg* 1993;36:173.
8. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Champion HR, Gennarelli TA, McAninch JW, Pachter HL, Shackford SR, Trafton PG. Organ injury scaling, II. Pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. *J Trauma* 1990;30:1427-9.
9. Goldberg JE, Steele SR. Rectal foreign bodies. *Surg Clin North Am* 2010;90:173-84.
10. Koornstra JJ, Weersma RK. Management of rectal foreign bodies: Description of a new technique and clinical practice guidelines. *World J Gastroenterol* 2008;14:4403-6.
11. Cologne KG, Ault GT. Rectal foreign bodies: what is the current standard? *Clin Colon Rectal Surg* 2012;25:214-8.
12. Tarnasky PR, Newcomer MK, Branch MS. Colonoscopic diagnosis and treatment of chronic chicken bone perforation of the sigmoid colon. *Gastrointest Endosc* 1994;40:373-5.
13. Over HH, Tözün N, Avcı E, Toothpick impaction: treatment by colonoscopy. *Endoscopy* 1997;29: S60-1.
14. Glaser J, Hack T, Rubsam M. Unusual rectal foreign body: treatment using argon-beam coagulation. *Endoscopy* 1997;29:230-1.
15. Huang WC, Jiang JK, Wang HS, Yang SH, Chen WS, Lin TC, Lin JK. Retained rectal foreign bodies. *J Chin Med Assoc* 2003;66:607-12.
16. Ahmed A, Cummings SA. Novel endoscopic approach for removal of a rectal foreign body. *Gastrointest Endosc* 1999;50:872-4.
17. Humes D, Lobo DN. Removal of a rectal foreign body by using a Foley catheter passed through a rigid sigmoidoscope. *Gastrointest Endosc* 2005;62:610.
18. Sharma H, Banka S, Walton R, Memon MA. A novel technique for nonoperative removal of round rectal foreign bodies. *Tech Coloproctol* 2007;11:58-9.
19. Losanoff JE, Kjossev KT. Rectal "oven mitt": the importance of considering a serious underlying injury. *J Emerg Med* 1999;17:31-3.
20. Coulson CJ, Brammer RD, Stonelake PS. Extraction of a rectal foreign body using an electromagnet. *Int J Colorectal Dis* 2005;20:194-5.
21. Vashist MG, Arora AL, Salil. Screwing a carrot out of the rectum. *Indian J Gastroenterol* 1997;16:120.
22. Johnson SO, Hartranft TH. Nonsurgical removal of a rectal foreign body using a vacuum extractor. Report of a case. *Dis Colon Rectum* 1996;39:935-7.
23. Nivatvongs S, Metcalf DR, Sawyer MD. A simple technique to remove a large object from the rectum. *J Am Coll Surg* 2006;203:132-3.
24. Clark SK, Karanjia ND. A cork in a bottle--a simple technique for removal of a rectal foreign body. *Ann R Coll Surg Engl* 2003;85:282.
25. Konishi T, Watanabe T, Nagawa H. Impaction of a rectal foreign body: what is the final approach before surgery? *Dis Colon Rectum* 2007;50:262-3;

3.10

Alt Gastrointestinal Sistem Kanamaları

Manuk MANUKYAN

Temel Bilgiler

Alt gastrointestinal sistem kanamaları (AGİK), tüm sindirim sistemi kanamalarının yaklaşık olarak %20–30'unu oluşturur.^[1,2] Hayatın 6. ve 7. on yıllarında sık görülür.^[3] İnce bağırsak kökenli kanamalarının “midgut” kanamalar olarak sınıflanmaya başlanması ile beraber, AGİK'nın tanımı, ileoçekal kapağın distalinden kaynaklanan sebepler ile olan kanamalar şeklinde değişmiştir.^[4]

3.10.1. Alt GİS Kanamalarında Etiyolojik Faktörler

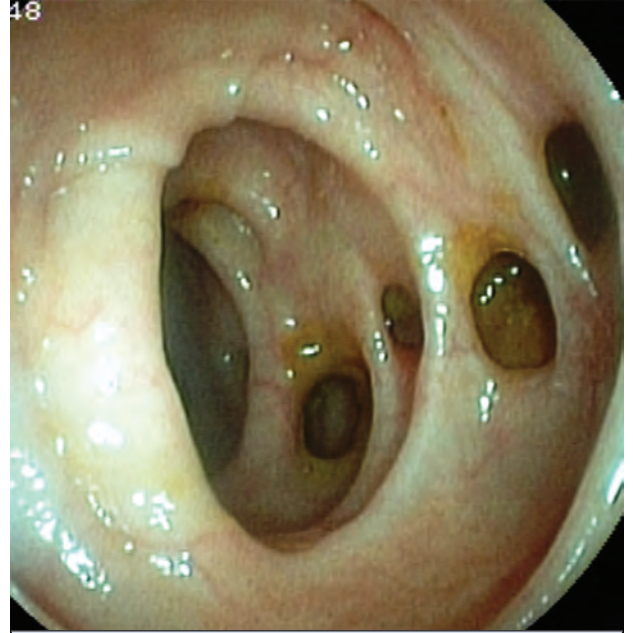
AGİK'nın en sık görülen sebepleri **Tablo 3.10.1.1**'de özetlenmiştir.

Divertiküler Kanama

AGİK'nın en sık sebeplerinden biridir. Divertiküllerin çoğu, sigmoid ve inen kolondadır (**Şekil 3.10.1.1**); buna karşın, divertiküler kanama kolonun sağ ve sol yarısında, nerede ise eşit bir dağılım gösterir. Kolonun

sağ tarafındaki divertiküllerin boyun kısmı daha geniş olup, buradaki arterin daha uzun bir bölümünün zedelenmeye maruz kalmasının, proksimal divertikülozda daha sık kanama görülme sebebi olduğu düşünülmektedir.^[5]

Kolonik divertiküllerde kliniğe yansıyan kanama, hastaların yaklaşık %15'inde görülür.^[6] Genel olarak ağrısız bir hematokezya şeklinde ortaya çıkar; çoğunlukla kendini sınırlar, ancak kimi hastada ısrarcı kanamalar görülebilir.^[7] Sol kolon kanamalarında renk daha açık, sağ kolon kanamalarında ise koyu ve gayta ile karışık olabilir. Seyrek olarak, sağ kolon kanaması melana ile kendini gösterebilir. Aspirin, NSAİİ^[8], ileri yaş ve hareketsizlik^[9], obezite, hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, divertiküler kanama için risk faktörleridir.^[10]



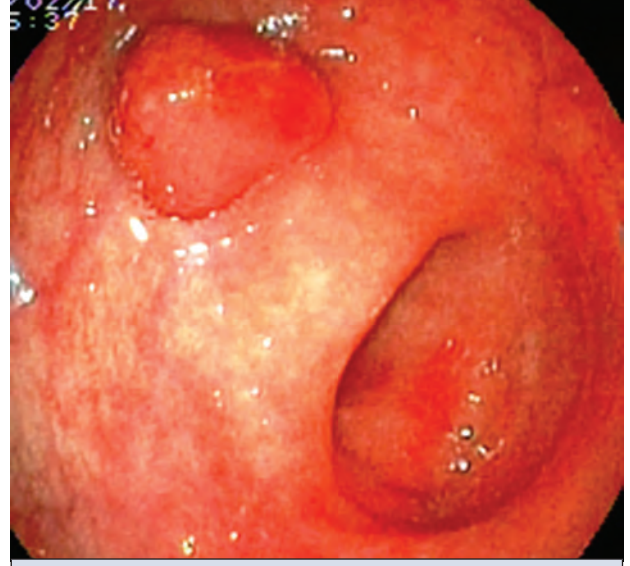
Şekil 3.10.1.1. Kolonik divertiküller.

Tablo 3.10.1.1. Alt GİS Kanama sebepleri

- Divertiküler hastalık
- Anjiyoektazi
- Kolorektal tümörler
- İskemik kolit
- İnflamatuvar bağırsak hastalığı
- Enfeksiyöz ajanlar
- Non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar
- Hemoroidler
- Dieulafoy lezyonu
- Polipektomi sonrası
- Radyasyon koliti
- Rektal varisler
- Rektal ülser



Şekil 3.10.1.2. Kanamalı kolon tümörü.



Şekil 3.10.1.3. Kolonik polip.

Anjiyoektazi

Anjiyodisplazi veya vasküler ektazi olarak bilinen bu lezyonlar, 40 yaş altında çok nadir görülür ve bunların edinsel lezyonlar olduğu yaygın görüştür. Bu lezyonların %75'i, 70 yaş üzerinde görülür.^[11] Submukozal damarlarda kronik aralıklı tıkanmalar ve dejeneratif değişiklikler sebebi ile oluşur.^[12] Ağırıklı olarak sağ kolonda görülür. Kanayan arteriovenöz malformasyonlu hastaların %25'inde, aortik stenoz varlığı gösterilmiştir. Bu patolojiye Hyde sendromu adı verilir.^[13] Ayrıca, son dönem kronik böbrek yetmezliği de çok sık kanamaya sebep olur. Anjiyoektazi kanamaları, daha ziyade venöz karakterde olup çoğu kendiliğinden durur, ancak tekrarlayan kanama atakları çok sıktır.

Hemoroidler

Hemoroidler, dentat çizginin üstünde (iç) veya altında (dış) gelişebilen, dilate submukozal damarlardır; AGİK'nın sık bir sebebidir. Kanama, genelde ağrısız, aralıklı, defekasyonla beraber ve hematokezya şeklindedir. Bunlar, koagülopatisi olanlarda veya antikoagülan kullananlarda ciddi kanama sebebi olabilir.^[14]

Kolorektal Tümörler

Kolorektal kanser, daha seyrek, ancak ciddi bir hematokezya sebebidir (Şekil 3.10.1.2). Elli yaş üzeri daha sık görülür. Bağırsak düzeninde değişiklikler ve kilo kaybı, öncü belirtilerdir. Kanamanın sebebi, tümöral dokuda gelişen erozyonlardır. Tüm AGİK'nın %15'i kolorektal tümör kaynaklıdır.^[11] Sol kolon tümörleri daha sık olarak parlak kırmızı renkli kanama, sağ kolon

tümörleri ise gizli kanama ve demir eksikliği ile ortaya çıkar. Kolorektal tümör kanamaları çok nadiren hayatı tehdit edici şiddette olur ve genellikle kendini sınırlar.

Polipektomi Sonrası Kanama

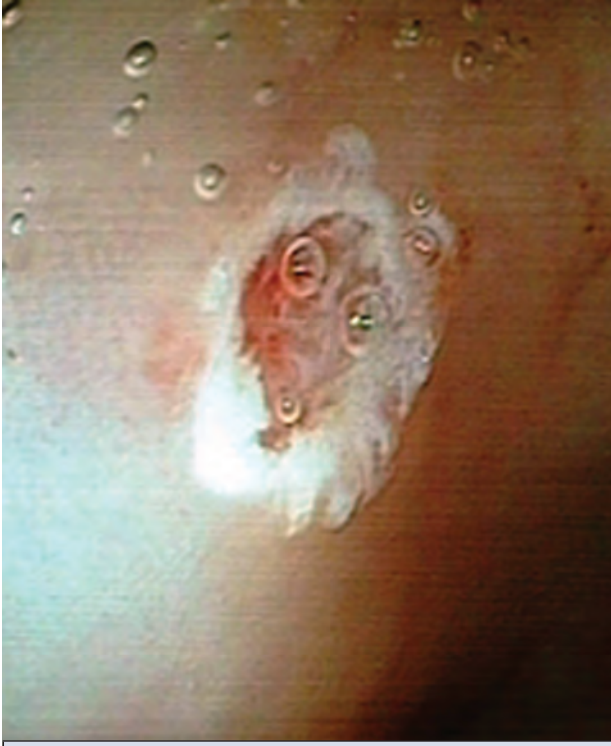
Tedavi edici endoskopinin yaygınlaşması ile birlikte, polipektomi veya biyopsi sonrası kanamalar daha sık görülür olmuştur. Bu kanamalar genellikle kendini sınırlar, ancak polip sapının koagülasyonunun yetersiz kalması durumunda veya işlem sonrası koagüle edilmiş yaranın epitelizasyonu devam ederken, üç haftalık sürede AGİK görülebilir. Polipin boyutu ve yapılan polipektomi sayısı da kanama ile orantılıdır. (Şekil 3.10.1.3 ve 3.10.1.4)

Non-Steroid Anti-İnflamatuvar İlaç (NSAİİ) Kullanımı

NSAİİ kullanımının AGİK riskini arttırdığı ispatlanmış olmakla beraber, etki mekanizması tam olarak ortaya konamamıştır.^[15] Kanamanın, lokal mukozal travma ve trombosit inhibisyonu sebebi ile olduğu ileri sürülmektedir. Bu ilaçların bir diğer etkisi de, enflamatuvar bağırsak hastalıklarını aktive etmek; ayrıca, enflamatuvar bağırsak hastalıkları ile karışabilecek, sağ kolonda ve terminal ileumda ülserasyonlar, AGİK ve delinmelere sebep olan NSAİİ kolopati denen sendromu ortaya çıkarmaktır.^[16]

İskemik Kolit

İskemik kolit AGİK'nın %1-10'luk bir oranını oluşturur ve daha çok yaşlı ve aterosklerotik hastalarda görülür. Ani başlayan kramp şeklinde ağrı ve 24 saat içinde gelişen kanlı ishal tipik belirtisidir. Genelde, altta yatan hipotansiyon, kalp yetmezliği, aritmi, hiperkoagülabilité gibi bir sebep vardır ve mezenterik damarların



Şekil 3.10.1.4. Polipektomi sonrası.

hiperperfüzyonu veya tıkanması sonrası, kendini kolonoskopide splenik fleksura ve distal kolonda mukozal lineer ülserasyonlar ile belli eder.^[17,18] Seyrek de olsa, pankolik tutulum mevcuttur ve kötü prognoz işaretidir; genelde rektum korunmuştur (**Şekil 3.10.1.5**).^[19]

Kanamamanın sebebi hiperperfüzyon sonrası reperfüzyon hasarı olup, sıklıkla yeterli hidrasyon ve altta yatan patolojinin düzeltilmesi ile kendiliğinden durur.^[20] Sağ kolon tutulumu, tromboemboli ve mezenterik iskemi şüphesi varsa, anjiyografi gereklidir.^[21]

İnflamatuvar Bağırsak Hastalıkları

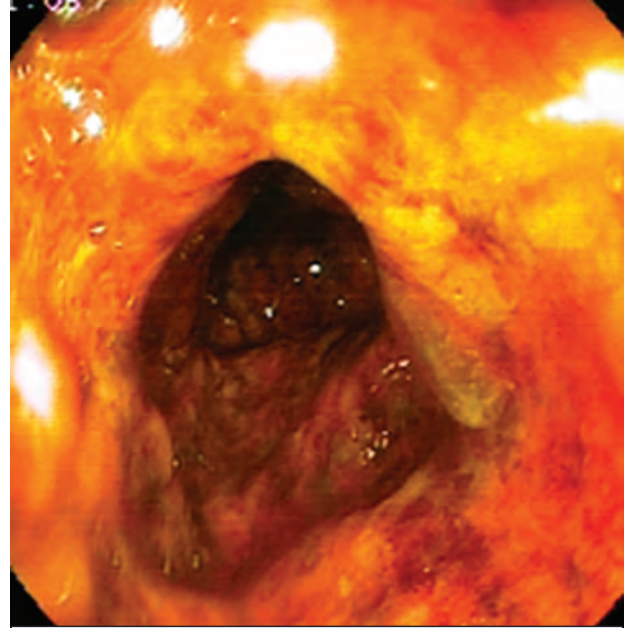
Enflamatuvar bağırsak hastalıklarından Crohn'da, masif kanama çok ender (%1) görülür; ancak ülseratif kolit, kronik kanlı mukuslu ishal ile ortaya çıkar. Her iki durumda da akut tedavi ayırdır, ancak bu tablonun iskemik kolit veya enfeksiyöz kolit ile karıştırılmaması önemlidir (**Şekil 3.10.1.6**).^[22]

Enfeksiyöz Ajanlar

Salmonella, Shigella, Campylobacter gibi bakteriler, AGİK ile belirti verebilir; enflamatuvar bağırsak hastalığından ayrımı, gayta analizi ile kolaylıkla yapılabilir.

Radyasyon Koliti

Abdominal veya pelvik kanserler sonrası radyoterapi erken veya geç dönemde AGİK'na sebebiyet verebilir. Sebep, genelde radyoterapi sonrası endarterit obliterans ve buna bağlı olarak gelişen neovaskülarizasyon ve



Şekil 3.10.1.5. İskemik kolit.

telenjektazilerdir.^[23] Akut dönemde, tedavi sonrası ilk altı haftada kanlı diyare gelişebilir. İleri dönemde, radyoterapiden üç yıl sonra dahi belirtiler ortaya çıkabilir.

Rektal Ülser

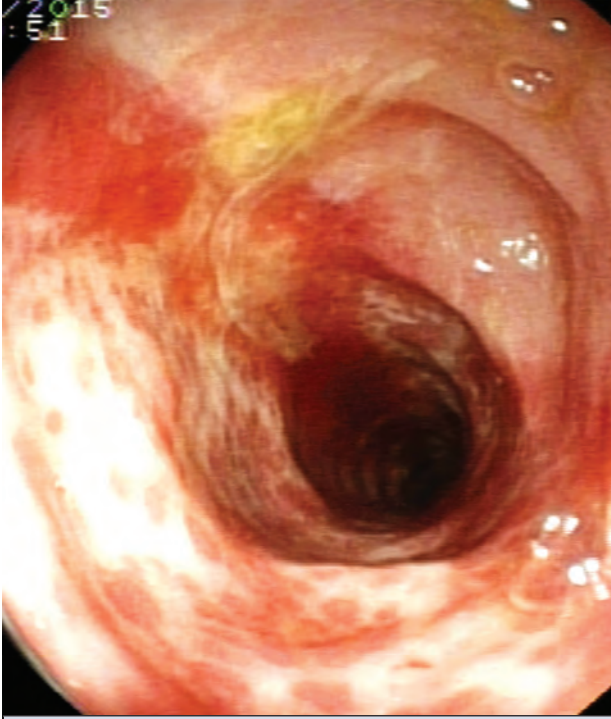
Ciddi hematokezya vakalarının yaklaşık %8'ini oluşturur. Genellikle böbrek yetmezliği, dekompanse sirotik, mekanik ventilasyon ihtiyacı duyan veya kanser hastalarında, ilave morbidite olarak ortaya çıkar (**Şekil 3.10.1.7**).^[24]

3.10.2. Endoskopik Tanı ve Kanama Kontrol Yöntemleri

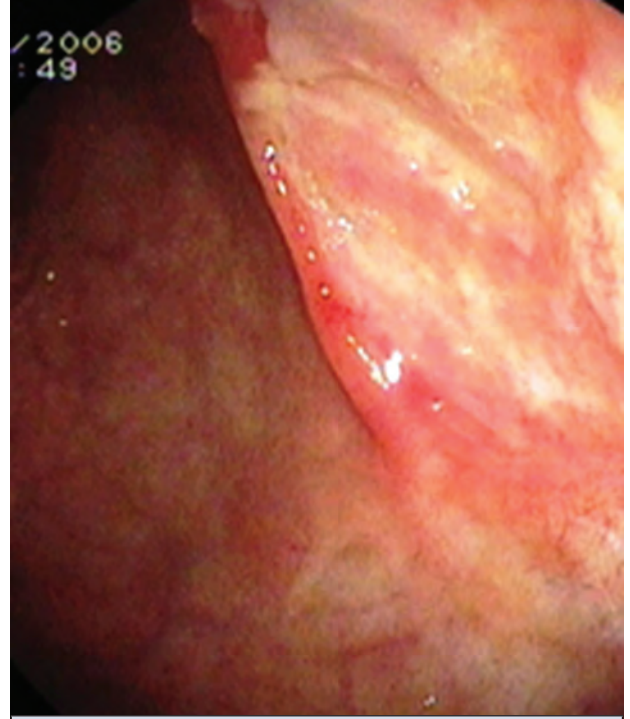
Genel Prensipler

AGİK ile başvuran hastaların büyük bir kısmının tetkik ve tedavileri, yatış gerektirmeksizin tamamlanır. Ancak, yaşlı hasta ve eşlik eden hastalığı olan akut kanamalarda genellikle yatış gereklidir.^[25] Büyük miktarda kanama olması durumunda, hipotansiyon, taşikardi, pozisyonel hipotansiyon, hatta kollaps görülebilir. Bu durumda öncelik, hastanın stabilize edilmesindedir. Hastanın stabilizasyonu sonrası, endoskopik tanı ve kanama kontrol yöntemleri devreye girer.

AGİK tanı ve tedavisinde kolonoskopi çok önemli olmakla beraber, işlemin zamanlaması ve öncesinde bağırsak temizliği tartışmalıdır. Bazı merkezler, hastanın yatışından hemen sonra temizlik yapılmaksızın kolonoskopi yapılmasını savunur ve buna gerekçe olarak, kanın iyi bir katartik olmasını gösterir. Bu şekilde, çekuma erişme oranının %80 olduğu bildirilmiş ve kanama yerinin büyük oranda belirlendiği öne



Şekil 3.10.1.6. Ülseratif kolit.



Şekil 3.10.1.7. Rektal ülser.

sürülmüştür. Ancak, son dönemde öne çıkan yaklaşım, eğer mümkünse hastanın kolonoskopisinin, hayati bulgular stabil olduktan ve genel durum düzeldikten sonra yapılmasıdır. Bu sayede, kolon temizliği yapılmış bir bağırsakta çekuma ulaşma oranı daha yüksek olmakta, anjiyodisplazi gibi kirlilik nedeni ile çok kolay gözden kaçabilecek mukozal lezyonlar daha iyi gözlenebilmektedir. Ayrıca, acil yapılan ve hastanın stabil olmadığı durumlarda, kolonoskopi öncesi sakinleştirici ve analjezik maddeler verilemeyeceği de unutulmamalıdır.^[26,27]

Kolonoskopi kararı alındıktan sonra, oral veya eğer var ise nazogastrikten 4–6 litre polyethylene glycol verilmesi genelde tercih edilen methoddur. Metoklopramid gibi bazı prokinetiklerin kullanımının da bağırsak temizliğine faydalı olduğu düşünülmektedir.

Başlıca Endoskopik Hemostatik Aletler

Termal hemostatik aletler

- Multi-bipolar koter: Monopolar koter nötr bir elektrodun hastanın vücuduna yerleştirilmesi ve akımın, bu elektrod vasıtası ile insan vücudundan geçmesi prensibine dayanır. Bipolar uygulamada ise, probun uçundaki iki elektrod arasında akım geçişi olur.
- Isıtıcı prob: İçinde ısıtıcı halka bulunan teflon kaplı alüminyum silindirden oluşur. Dokuya etkisi direkt ısı transferi ile koagülasyon sağlamak şeklindedir. Tedavi için, probun ucu kanama alanına uygun bası ile dokundurulur; 10–15J değerinde birkaç vuruş yapılır. Kanama sahasının

etrafına da, besleyici damarı koagüle etmek için birkaç vuruş yapılması uygundur.

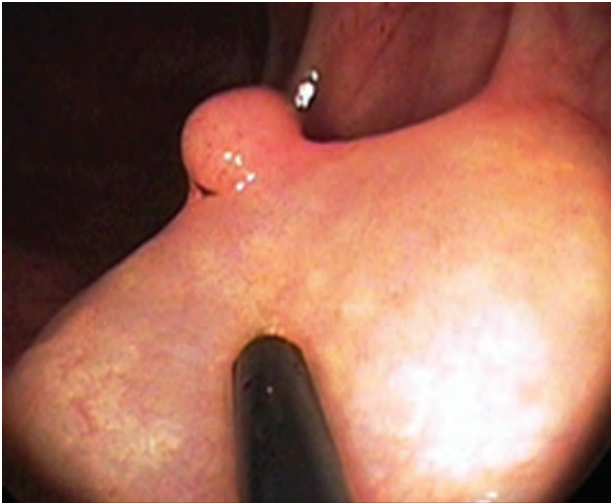
- Argon plazma koagülatör: Temassız bir şekilde elektrokoagülasyonu sağlayan, iyonize argon gazı vasıtası ile yüksek frekanslı monopolar alternatif akımı hedef dokuya ileten bir yöntemdir. Kısıtlı bir penetrasyon derinliği ile geniş yüzeyleri koagüle edebilir. Koagülasyon derinliği, jeneratör ayarına, probun uygulama sırasındaki mesafesine ve uygulama süresine bağlı olarak değişir. Derinlik %1'in altında olsa dahi, delinme riski mevcuttur (Şekil 3.10.2.1).^[28]
- Enjeksiyon iğneleri: Bu iğneler, belirli bir solüsyonun bağırsak duvarına tatbik edilmesini sağlar. Kılıfı plastik olup, teflon veya paslanmaz çelik bir iğnesi mevcuttur. Kateter, hedeflenen dokunun bitişiğine yerleştirilir ve çıkarılan iğne ile enjeksiyon yapılır. (Şekil 3.10.2.2 ve 3.10.2.3) Enjeksiyon ve koterizasyonu bir arada yapabilen iğneler de geliştirilmiştir.^[29] Enjeksiyon tedavisinde, en sık epinefrin kullanılır. Genelde 1:10.000'lik solüsyonlar kullanılır. Epinefrin enjeksiyonunun sistemik etkileri olabileceği unutulmamalıdır. Enjeksiyon sonrası hızla emilir ve etkisi kısa sürede kaybolur; bu yüzden termal modaliteler ile birlikte kullanılabilir. Enjeksiyon ile oluşan şişlik, termal modalite ile uygulanan enerjinin perforasyon ihtimalini de azaltır. Ayrıca, alkol, doku yapıştırıcılar, fibrin yapıştırıcılar, sklerozan ajanlar da enjekte edilebilir.



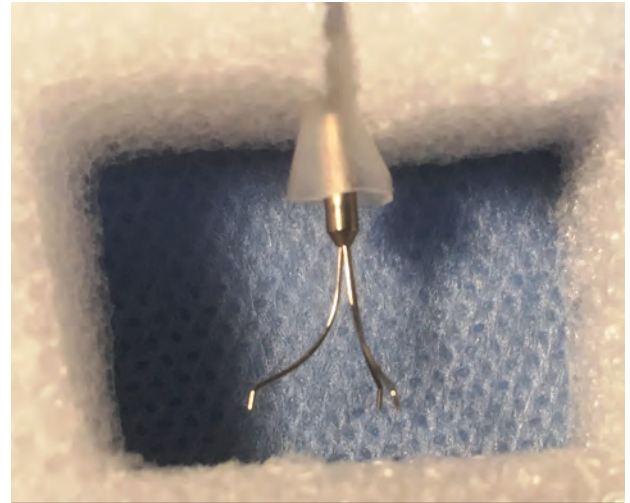
Şekil 3.10.2.1. Argon plazma koagülatör.



Şekil 3.10.2.2. Enjeksiyon iğnesi.



Şekil 3.10.2.3. Adrenalin enjeksiyonu.



Şekil 3.10.2.4. Endoklips.

- Endoklipler: Kanayan bir damar ya da küçük bir alanda olan kanamalarda ideal aletlerdir. Değişik boyları mevcuttur. FDA önerisine göre; endoklipler, 2 mm veya daha küçük damarlarda, 3 cm'den daha küçük mukozal veya submukozal defektlerde, 1,5 cm'den küçük poliplerde ve 2 cm'den küçük intestinal perforasyonlarda kullanılmalıdır. Kliplleme, en kolay endoskopik pozisyonda iken, dokuya doğru düz itilebilir vaziyette yapılır; diğer türlü, çalışma kanalından klip uygulayıcıyı itmek mümkün olmayabilir. Klipin tatbiki sırasında, dokunun dişler arasına çekimi için aspirasyon uygulanır. (Şekil 3.10.2.4)
- Bant ligasyonu: Endoskopik bant ligasyonu, en sık özofagus varis kanamasında kullanılmakla beraber, anjiyoektazi, Dieulafoy lezyonu ve divertikül kanamalarında da kullanılabilir. Prensip, kanayan alanın bant ile boğulmasıdır.

Spesifik Lezyonlara Kolonoskopik Tedavi Yaklaşımı
 Kanamalı divertiküller
 Kanama, çoğunlukla divertiküllerin boynu ve tabanından ortaya çıkar. Genelde kendiliğinden durur ve bu yüzden, başka bir sebep yokken AGİK'ında divertikül saptanması için yeterlidir. Kolonoskopide, yapışık pıhtı, kanayan damar ya da aktif kanama bulgusu her zaman görülmez. Divertikülozise bağlı kanamanın kolonoskopik tedavisi, epinefrin enjeksiyonu, kontakt termal modaliteler, bant ligasyonu ve hemoklip uygulanmasıdır. Aktif kanama alanına ya da görülen patolojik damarın etrafına, birkaç bölgeye 1:10.000'lik sulandırılmış epinefrin solüsyonunun 1-2 ml'lik submukozal enjeksiyonu yapılması rutin uygulamadır. Görünen damarın, ısıtıcı prob ile (10-15J) ya da multi/bipolar koter gibi termal hemostatik aletler ile yakılması mümkündür.^[30-32] Termal koagülasyon yöntemleri, özellikle kolon duvarının ince

olduğu sağ kolonda %2–3 gibi delinme riski içerir; bu yüzden, yüksek güçte (15J üzeri) ve tekrarlayan uygulamalardan kaçınmak gereklidir.^[33] Damar divertikül tabanında ise, delinme riskinden kaçınmak amacı ile damara klips uygulanması, alternatif ve kolay bir yöntemdir.^[34]

Kanamanın olduğu divertikülün tespiti sonrası aspirasyon ile ters çevrilmesi ve bant uygulanması, yalnızca kanama için değil, divertikül reversiyonu içinde kullanılacak yeni bir yöntemdir; ancak, büyük divertiküllerde uygulanması teknik olarak zordur ve yüksek oranda yeniden kanama bildirilmiştir.^[35,36]

Kanayan divertikülün olduğu bölgenin kolonoskopi sırasında müdahale sonrası boya ile işaretlenmesi, yeniden kanama ya da cerrahi girişim gerekme olasılığına karşı, ikinci müdahalelere kolaylık sağlar.

Kanayan anjiyoektaziler

Anjiyoektazi kanamalarında, termal modaliteler (ısıtıcı prob, bipolar prob, argon plazma koagülasyon) ve enjeksiyon tedavisi kullanılabilir. Belirgin besleyici ya da drene edici damar belirlenmeli ve bu bölge koagüle edilmelidir. Bipolar prob için önerilen güç ayarı 10–12W olup, lezyon yok olana kadar tekrarlanmalıdır. 10–15J ısıtıcı prob uygulaması da aynı etkiyi gösterir. Her iki yöntem de sonuçları açısından aynı olup, işlemde koagülasyondan sonra ülserasyona bağlı tekrarlayan kanamalar ve düşük bir yüzde ile delinme gelişebilir.^[37]

Anjiyoektazi kanamalarında argon plazma koagülatör, kullanım kolaylığı, geniş yüzeylere uygulanabilmesi ve düşük delinme ihtimali ile en çok tercih edilen yöntem olarak öne çıkmaktadır. İşlem sırasında prob 1–3 mm lezyondan uzakta tutulmalı ve 30–45 W ve 1/lt/dk argon akım hızı tercih edilmelidir. Bu güçte kullanım, ince duvarlı sağ kolon için de uygundur.^[38–40]

En belirgin lezyonlar ilk tedavi edilmeli, büyük lezyonların tedavi sırasında kanayarak görtüştü bozabileceği göz önünde bulundurularak, bazen küçük lezyonlardan tedaviye başlanmalıdır. Büyük lezyonlar kenardan merkeze, küçük lezyonlar ise direkt merkez hedeflenerek tedavi edilmelidir. Uygulama uzun sürecek ise, kolondaki fazla havanın aspire edilerek, duvar geriliminin azaltılmasına dikkat edilmelidir.

Bazı çalışmalarda, endoskopik klipslerin de argon plazma koagülatörlerle ile beraber başarılı kullanım sonuçları bildirilmiştir.^[41]

Polipektomi sonrası kanama

Polipektomi sonrası kanama, hemen işlem sonrası veya haftalar içinde olabilir. Kanama kontrolü için o bölgeye, koter, *heater probe*, epinefrin enjeksiyonu ya da koter kullanmaksızın *snear* uygulaması yapılabilir.^[42] Klip uygulamasının da faydaları gösterilmiştir. Ancak en iyi yaklaşım, işlem öncesi her ne kadar yararları tartışmalı da olsa, *loop* veya klips uygulamak ve epinefrin enjeksiyonu ile tedbir almaktır.^[43,44]

Soliter rektal ülser

Endoskopik tedavi olarak, ülserin etrafına uygulanan 1:10.000'lik epinefrin enjeksiyonu, bipolar veya ısıtıcı proba 10–15J koterizasyon ve daha sonra endoklips kullanımı uygundur.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- **Interventional and Therapeutic Gastrointestinal Endoscopy.** Greifswald: Krager AG; 2010.
- **Current Therapy in Colon and Rectal Surgery.** Ohio: Elsevier-Mosby; 2006.
- **American Society for Gastrointestinal Endoscopy: Practical Guidelines. The role of endoscopy in the patient with lower gastrointestinal bleeding.**
- **Up-To-Date: Etiology of lower gastrointestinal bleeding in adults.** Wolters Kluwer.

Kaynaklar

1. Gostout CJ. Acute lower GI bleeding. In: Brandt L, editor. Current medicine: clinical practice of gastroenterology. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1998. p.651–2.
2. Gostout CJ, Wang KK, Ahlquist DA, et al. Acute gastrointestinal bleeding. Experience of a specialized management team. J Clin Gastroenterol 1992;14:260–7.
3. Farrell JJ, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in the elderly. Gastrointest Endosc Clin N Am 2001;30:377–407, viii.
4. Ell C, May A. Mid-gastrointestinal bleeding: capsule endoscopy and push-and-pull enteroscopy give rise to a new medical term. Endoscopy 2006;38:73–5.
5. Cohen LJ. Lower gastrointestinal bleeding. Current therapy in colon and rectal surgery. Ohio: Elsevier-Mosby; 2006. p.317.
6. McGuire HH Jr. Bleeding colonic diverticula: a reappraisal of natural history and management. Ann Surg 1994;220:653–6.
7. Wilkins T, Bairs C, Pearson AN, Schade RR. Diverticular bleeding. Am Fam Physician 2009;80:977.
8. Bjamason I, Macpherson AJ. Intestinal toxicity of non-steroidal anti-inflammatory drugs. Pharmacol Ther 1994;62:145.
9. Strate LL, Liu YL, Aldoori WH, Giovanucci EL. Physical activity decreases diverticular complications. Am J Gastroenterol 2009;104:1221.
10. Jansen A, Harenberg S, Grenda U, Elsing C. Risk factors for colonic diverticular bleeding: A westernized community based hospital study. Worl J Gastroenterol 2009;15:457.
11. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. Am J Gastroenterol 1997;92:419–24.

12. Boley SJ, Sammartano R, Adams A, et al. On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon: degenerative lesions of aging. *Gastroenterology* 1977;72:650–60.
13. Pate GE, Chandavimol M, Naiman SC, et al. Heyde's syndrome: a review. *J Heart Valve Dis* 2004;13:701–12.
14. Özdil B, Akkiz H, Sandıkcı M. Massive lower gastrointestinal hemorrhage secondary to rectal hemorrhoids in elderly patients receiving anticoagulant therapy: Case series. *Dig Dis Sci* 2010;55:2693.
15. Laine L, Connors LG, Reicin A, et al. Serious lower gastrointestinal clinical events with nonselective NSAID or coxibe use. *Gastroenterology* 2003;124:288–92.
16. Bjarnason I, Hayllar J, MacPherson AJ. Side effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on the small and large intestine in humans. *Gastroenterology* 1993;104:1832–47.
17. Chavalitdhamrong D, Jansen DM, Kovacs TO. Ischemic colitis as a cause of severe hematochezia: risk factors and outcomes compared with other colon diagnosis. *Gastrointest Endosc* 2011;74:352.
18. Newman JR, Cooper MA. Lower gastrointestinal bleeding and ischemic colitis. *Can J Gastroenterol* 2002;16:597–600.
19. Brandt LJ, Feuerstadt P, Blaszcza MC. Anatomic patterns, patient characteristics, and clinical outcomes in ischemic colitis: a study of 313 cases supported by histology. *Am J Gastroenterol* 2010;105:2245–52;
20. Elder K, Lashner BA, Al Solaiman F. Clinical approach to colonic ischemia. *Cleveland Clin J Med* 2009;76:401–9.
21. Theodoropoulou A, Koutroubakis IE. Ischemic colitis: clinical practice in diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2008;14:7302–8.
22. Dignan CR, Greenson JK. Can ischemic colitis be differentiated from C difficile coliti in biopsy specimens? *Am J Surg Pathol* 1997;21:706.
23. Barnert J, Messmann H. Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2009;6:637–46.
24. Kanwal F, Dulai G, Jensen DM, et al. Major stigmata of recent hemorrhage on rectal ulcers in patients with severe hematochezia: endoscopic diagnosis, treatment, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 2003;57:462–8.
25. Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2005;34:643–64.
26. Angtuaco TL, Reddy SK, Drapkin S. The utility of urgent colonoscopy in the evaluation of acute lower gastrointestinal tract bleeding: a 2- year experience from a single center. *Am J Gastroenterol* 2001;96:1782–5.
27. Green BT, Rocky DC, Portwood G. Urgent colonoscopy for evaluation and management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: a randomized controlled trail. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2395–402.
28. Watson JP, Bennett MK, Griffin SM, et al. The tissue effect of argon plasma coagulation on esophageal and gastric mucosa. *Gastrointest Endosc* 2000;52:342–5.
29. Nelson DB, Bosco JJ, Curtis WD, et al. ASGE technology status evaluation report. Injection needles. February 1999. *Gastrointest Endosc* 1999;50:928–31.
30. Petrini JL Jr, Johnston JH. Heat probe treatment for antral vascular ectasia. *Gastrointest Endosc* 1989;35:324–8.
31. Binmoeller KF, Thonke F, Soehendra N. Endoscopic hemoclip treatment for gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 1993;25:167–70.
32. Hokama A, Kinjo F, Fujita J. Hemoclip application for colonic diverticular hemorrhage. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2008;5 E2;author reply E3.
33. Barnert J, Messmann H. Lower intestinal bleeding disorders. In: Classen M, Tytgat GN, Lightdale CJ, editors. *Gastroenterological endoscopy*, 2nd ed. New York: Thieme; 2010. p.641–57.
34. Simpson PW, Nguyen MH, Lim JK, Soetikno RM. Use of endoclips in the treatment of massive colonic diverticular bleeding. *Gastrointest Endosc* 2004;59:433–7.
35. Farrell J, Graeme-Cook F, Kelsey PB. Treatment of bleeding colonic diverticula by endoscopic band ligation: an in-vivo and ex-vivo pilot study. *Endoscopy* 2003;35:823–9.
36. Ishii N, Uemura M, Itoh T, et al. Endoscopic band ligation for the treatment of bleeding colonic and ileal diverticula. *Endoscopy* 2010;42(suppl 2): E82–3.
37. Jovanovic I, Milosavljevic T. Endoscopic treatment of lower gastrointestinal system bleeding. *Interventional and therapeutic gastrointestinal endoscopy*. Greifswald: Krager AG; 2010. p.244.
38. Vargo JJ. Clinical applications of the argon plasma coagulator. *Gastrointest Endosc* 2004;59:81–8.
39. Kwan V, Bourke MJ, Williams SJ, et al. Argon plasma coagulation in the management of symptomatic gastrointestinal vascular lesions: experience in 100 consecutive patients with long-term follow-up. *Am J Gastroenterol* 2006;101:58–63.
40. Mönkemüller K, Neumann H, Fry CL. Colonic polypectomy principles and technics. *Interventional and therapeutic gastrointestinal endoscopy*. Greifswald: Krager AG; 2010. p.254.
41. Lee TY, Yeh HZ, Yang SS, et al. Successful application of haemoclips plus argon plasma coagulation for angioectasia bleeding with underlying arteriovenous malformation in the colon. *Colorect Dis* 2010;12: e180–1.
42. Rex DK, Lewis BS, Wayne JD. Colonoscopy and endoscopic therapy for delayed post-polypectomy hemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1992;38:127–9.
43. Parra-Blanco A, Kaminaga N, et al. Hemoclippping for postpolypectomy and postbiopsy colonic bleeding. *Gastrointest Endosc* 2000;51:37–41.
44. Matsushita M, Hajiro K, Takakuwa H, et al. Ineffective use of a detachable snare for colonoscopic polypectomy of large polyps. *Gastrointest Endosc* 1998;47:496–9.

3.11

Alt Sindirim Sistemi Endoskopisinin Komplikasyonları ve İyi Klinik Yönetimi

Serdar YOL, Tefvik KÜÇÜKKARTALLAR

Kolon elastik bir tüp gibidir, şişirildiğinde uzun bir yapı oluşur ve aspire edildiğinde kısılır. Mümkün olduğunca az şişirilmeli ve mutlaka lümen görülerek ilerlenmelidir. *Loop* oluşumundan kaçınılmalı, nazik olmalı ve aşırı güç uygulanmamalıdır. İşlem sırasında hastanın pozisyonu değiştirilerek, lümen görüntü kalitesi düzeltilebilir ve kıvrımlardan geçiş kolaylaşır. Kıvrımların birleştiği yer, lümenin merkezini gösterir. En karanlık alan, lümeneye en yakın olan, kolonoskoptan en uzak olan alandır. Kıvrımların ve kas liflerinin oluşturduğu yayın merkezi, doğru yönü gösterir; kaybolunca geri çekilir ve mukoza lümen yönünde kayar. Bağırsak duvarının uzun süre yandan görülerek ilerlenmesinden kaçınılmalıdır. Kolonoskop kumandasının sol el, gövdesinin de sağ el parmak arasında tutarak kullanılması ve bunu tek kişinin yapması tercih edilir. Sol elle yukarı-aşağı hareketlerle, sağ elle saat yönü-saat tersi yönü hareketleriyle ilerlenmeli, sağ-sol yönde hareket mümkün olduğunca az kullanılmalıdır. Yavaş ve az az itilmeli, sık sık ve hızlı çekilmelidir. Ani bükülme ile karşılaşıldığında, kolonoskop bir miktar geri çekilerek doğru yöne karar verilir, çok yavaş olarak ilerlenerek açığa gelir. Açı geçildiğinde, kancalama tekniği ile geri çekilir; geri alma sırasında, bir tarafa doğru döndürülür.^[1] Doğru kullanım ile, komplikasyonlardan büyük oranda kaçınılabilir.

Fiberoptik kolonoskopi, 1969 yılından beri, rektum, kolon ve hatta terminal ileumun görüntülenmesinde kullanılmaktadır.^[2,3] Kolonoskopi, birçok merkez tarafından yaygın olarak yapılan, riski düşük ve pratik bir uygulamadır. Deneyimli kişiler tarafından yapıldığında, komplikasyon oranı düşüktür. Ancak, tüm tıbbi işlemlerde olduğu gibi, kolonoskopi sırasında da birtakım komplikasyonlarla karşılaşılabilir. Hastaya, kolonoskopi yapan kişiye, anesteziye, uygulanan sedasyon tipine, yardımcı personele, ilaçlara, kullanılan cihazlara, işlem süresinin uzamasına ve bağırsak temizliğinin yetersiz olmasına bağlı komplikasyonlar görülebilir. Tanısal işlemlerde komplikasyon sık değildir; ciddi komplikasyonların çoğu, tedavi amaçlı yapılan kolonoskopiler (polipektomi, dilatasyon, stent gibi) ile

ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada, tanısal kolonoskopilerde %0,4, polipektomi uygulanan kolonoskopilerde ise %1,8 komplikasyon oranları bulunmuştur.^[4] Whitlock ve ark. ABD genelinde yapmış oldukları bir çalışmada, kolonoskopik işlemler sonrasında komplikasyon oranını %0,3 olarak belirtmişlerdir. Bu komplikasyonların %85'inin ise polipektomi sırasında geliştiği bildirilmiştir.^[5] Rutter ve arkadaşlarının daha güncel olan çalışmasında ise, kolonoskopiye ait komplikasyon oranı %0,7 olarak belirtilmiştir.^[6] Gerek tanı, gerek tedavi amaçlı kolonoskopilerde, alet sıkışması, distansiyon, mukoza yaralanması, hemoraji, perforasyon gibi komplikasyonlar daha sık görülebilir.

Genel olarak bu komplikasyonlardan kaçınmak için, hastalarda işlem öncesinde iyi bir anamnez ve klinik değerlendirme ile mevcut olabilecek sağlık problemlerinin belirlenmesi önemlidir. Bunun için, ilaç alerjileri, antidepresan, insülin, oral anti-diyabetikler, kanama bozukluğu yapabilecek ilaçların (warfarin, asetilsalisilik asit, NSAİİ) kullanımı, endokardit, kalp iskemisi veya kalp kapak hastalığı, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları yönünden, mutlaka dikkatli bir şekilde sorgulama yapılmalıdır. Klinik değerlendirmede, özellikle kardiyak aritmiler ve kronik pulmoner hastalıklar dikkate alınmalıdır.

3.11.1. Alet Sıkışması

Kolonoskop, özellikle rektosigmoid bileşke, kolon sağ ve sol köşelerde sıkışabilir. Görmeden ve zorlayıcı işlemler yapılmamalıdır. Alet, geri çekilerek ve zaman zaman aspirasyon yapılarak, itina ile kurtarılmaya çalışılır. Özellikle, yardımcı personelle birlikte yapılan işlemlerde uyumlu çalışmak önemlidir; mümkünse, kolonoskopi yapan kişi aleti kendisi ilerletmelidir. Nadir de olsa, kullanılan biyopsi forsepsi, polipektomi teli veya dilatasyon balonu kolonoskopi kanalından geri alınamayabilir. Sıkışan aletlerin çıkartılması için, zorlamak yerine, aletle birlikte yavaşça çıkartılması tercih edilmelidir.

3.11.2. Kanama

Tanısal işlemlerin kanamaya sebep olması nadirdir. Normal şahıslarda, biyopsi alınması ile işlem esnasında veya sonrasında ciddi kanama görülmez. Biyopsi almanın önemli kanama yapabilmesi için, hastada pıhtılaşma bozukluğu, anti-koagülan ilaç kullanımı veya portal hipertansiyon gibi bir hastalığın bulunması gerekir. Kolonoskopiye bağlı kanamalar, genellikle tedavi edici işlemlere bağlı olarak karşımıza çıkar. Kanama riski %0,5–2 arasındadır ve sıklıkla kolonoskopinin yapıldığı günde veya en geç 14 gün sonrasına kadar görülebilir. Kolonoskopi sırasında yapılan polipektomiye bağlı kanamalar, polip çapı büyüdükçe, polip sayısı arttıkça, kanser içeren poliplerde, kalın bağırsağın sağ yarısındaki poliplerde ve antitrombolitik ve anti-koagülan ilaç kullananlarda daha siktir. Polipektomi sonrası kanamalar, çoğunlukla işlem sırasında enjeksiyon tedavisi, koter veya lazer ile yakılarak durdurulur.

Düzenli asetil salisik asit ve non-steroid anti-enflamatuvar ilaç alanlarda, kanama zamanının uzamış olması muhtemeldir. Bu gibi hastalarda biyopsi ve elektif polipektomi gibi işlemler planlanırken, bir hafta önceden ilaç bırakılmalıdır. Kolonoskopi sırasında meydana gelen kanamalar, diğer kanamalar gibi ele alınmalıdır. Hastaya bir taraftan resüsitasyon yapılırken, diğer taraftan da gerekirse tekrarlanan kolonoskopilerle kanamanın yeri ve derecesi belirlenerek tedavisi planlanır. Polipektomi esnasında görülen ciddi kanamaların çoğunluğu, polibi besleyen damardan olan arteriyel kanamadır. Polip kökünün polipektomi teli ile yeniden yakalanıp koterize edilmesi, polip köküne endoskopik epinefrin enjeksiyonu, *heater prob* tatbiki gibi endoskopik yöntemlerle kanamanın durdurulması, vakaların genelinde mümkün olur.

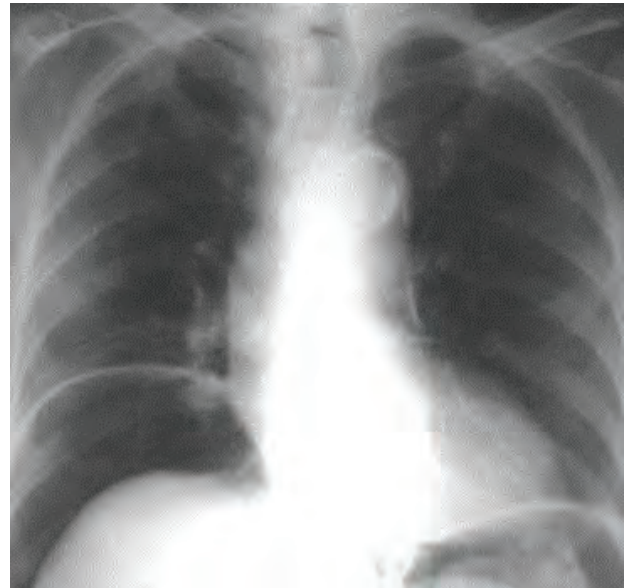
3.11.3. Delinme

Delinme, kolonoskopinin majör komplikasyonlarından biridir.^[1,7-9] Tanısal kolonoskopilerde kolon duvarına direkt mekanik penetrasyon, kolonoskop *loop*'unun lateral basısı, strüktür veya hastalıklı bağırsak segmentini geçerken, hava basıncı ile meydana gelebilir.^[5] Polipektomi sırasında kontrolsüz koter kullanımına bağlı, duvar nekrozu ve delinme daha nadir görülmektedir. Yayılan geniş kolonoskopi serilerinde, bağırsak perforasyonu oranı, tanısal kolonoskopiler için %0,03–0,05, tedavi amaçlı kolonoskopiler içinse %0,073–2 arasındadır. Kolonoskopik perforasyonlar, %64 rektosigmoid, %13 çekum, %8 transvers kolon, %7 inen kolon, %7 çıkan kolon ve %1 ileumda gözlenmektedir.^[1,8] Özellikle kolonoskopi sonrası görülen perforasyonun mortalitesi %15'i bulmaktadır. Otopsi çalışmalarında gösterilmiştir ki, intralüminal basınç 210 mmHg'nin üstünde ise perforasyon gelişmektedir; rutin kolonoskopide bu kadar yüksek basınçlara

çıkılmaz. Kozarek ve ark., rutin tanısal kolonoskopi esnasında ortalama basınç değerlerinin 8–57 mmHg arasında olduğunu ölçmüşler ve maksimum 240 mmHg basınca çıkmışlardır.^[10] Retrospektif bir çalışmada, baro-travmaya bağlı perforasyon %5 oranında saptanmıştır.^[9] Fleksibl sigmoidoskopi sonrası çekal perforasyon ile ilgili bir seri de, bu pnömatik mekanizmaya ışık tutulmuştur.^[1,4]

Kolonoskopiye bağlı bağırsak delinmeleri, ya işlem sırasında ince bağırsak, omentum gibi karın içi organların görülmesiyle ya da gecikmeyle fark edilir. Hastanın aldığı sedatif ve analjezikler nedeni ile ağrı duymaması, müdahalede gecikmeye neden olur.^[2] Perforasyonun seyrini belirleyen; hastanın genel durumu, iyi bir bağırsak temizliği yapıp yapılmadığı, perforasyonun büyüklüğü, perforasyon ile teşhis arasındaki süre en önemli faktörlerdir.^[1] Bu hastalarda sıkı takip gerekir. Medikal tedavide; hastanın oral alımı kısıtlanması, parenteral sıvı replasmanı, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi önerilir. Hastada peritonit bulguları varsa, laparotomi yapılmalıdır. Kolonoskopik ya da radyolojik olarak kanıtlanmış büyük perforasyon varlığı, yaygın peritonit ve sepsis, cerrahi girişimin kesin endikasyonlarıdır.

Bazen de, herhangi bir mukozal yırtık olmaksızın retroperitoneum, mediastinum, cilt altı veya peritonda serbest hava saptanabilir. Bunu açıklamak için farklı mekanizmalar öne sürülse de, nedeni hala belirsizliğini korumaktadır. Bunlar, cerrahi eksplorasyon için tek başına endikasyon teşkil etmez.^[3] Kolonoskopi esnasında oluşan kolon delinmelerinde, genellikle diyafram altlarında çok fazla gaz varlığı söz konusudur (**Şekil 3.11.3.1**).



Şekil 3.11.3.1. Her iki diyafram altında kolon delinmesine bağlı aşırı serbest hava görünümü.

3.11.4. Diğer Komplikasyonlar

Kolonoskopi sırasında; kardiyak aritmi, senkop, solunum durması, miyokard iskemisi, alerjik reaksiyonlar, vazovagal reaksiyon, kolonoskopi hazırlığı sırasında aşırı sıvı yüklenmesine bağlı sekonder kalp yetmezliği veya aşırı sıvı kaybına bağlı hipotansiyon, retroperitoneal apse, retroperitoneal ve mediastinal amfizem, bakteriyemi ve enfeksiyonlar, volvulus, pnömotoraks, postpolipektomi koagülasyon problemleri, dinamik ileus, pnömosistoides intestinalis ve mortalite nadir görülen durumlardır. Ko ve Dornitz'in 370.000 kolonoskopinin sonuçlarını inceledikleri çalışmalarında, kolonoskopi işlemine bağlı ölüm oranı %0,03 olarak belirtilmiştir.^[11]

Özellikle hipoksik hastalarda, kardiyak disritmiler daha sık olabilir. Oluşan disritmi, nadir görülen ölümlerin en önemli sebeplerindedir. Kolonoskopiye bağlı ölümlerin neredeyse yarısı, kardiyopulmoner komplikasyonlar nedeniyle. Yaşlı ve kardiyak problemleri bulunan hastalarda, işlem sırasında monitörizasyon mutlaka yapılmalı ve gerektiğinde kullanılmak üzere resüsitasyon ekipmanı tam olarak hazır bulundurulmalıdır.

Sinüzal taşikardi, prematür atriyel ve ventriküler kontraksiyonlar, ST değişiklikleri, hastalarda görülen bazı EKG değişiklikleridir. Ayrıca, hipoksemi, enfektif endokardit, apne, kardiyak veya pulmoner arrest ve ani ölümler de, kolonoskopi sırasında görülebilen kardiyopulmoner komplikasyonlardır. Kolonoskopi sırasında görülebilecek hipoksemi ve buna bağlı komplikasyonları önlemek için, sedasyon minimal yapılmalı ve sedatifler ile narkotik analjeziklerin birlikte kullanımından kaçınılmalıdır. İşlem, tecrübesi olan birisi tarafından yapılmalı, aletin mümkün olan en düşük çaplı olanı tercih edilmeli, girişim en kısa sürede bitirilmeli, gerekli vakalarda monitörizasyon ve oksijen desteği ihmal edilmemelidir. Solunum problemi olması muhtemel hastalarda, ince endoskoplar tercih edilmeli ve mümkün ise işlem sedasyonsuz gerçekleştirilmelidir.

Kardiyopulmoner bir komplikasyon ortaya çıktığı zaman, hemen işlem sonlandırılmalı ve hastanın resüsitasyon ve stabilizasyonuna geçilmelidir. Gerekli görülen vakalarda, sedasyonda kullanılan ajanlar için antidotlar yapılır. Opiyatlar için antidot olarak naloksan, benzodiazepinler için ise flumazenil kullanılır. Bu hastaların yoğun bakım takip ve tedavisine alınması, endotrakeal entübasyonu gerekebilir.

Endoskopiye bağlı enfeksiyöz komplikasyonlar nadiren ortaya çıkar. Endoskopun dezenfeksiyonu, bu komplikasyonları önleme açısından önemlidir. Endoskopi sırasında hepatit nakli bildiren çalışmalar vardır.^[12]

Kaynaklar

1. Gülnihan K, Gonca Ü, Ali Ö. Üst ve alt gastrointestinal sistemin endoskopik incelemesi. *Güncel Gastroenteroloji* 2009;13:110-21.
2. Corman ML. Colon and rectal surgery. In: Corman ML, editor. *Flexible sigmoidoscopy and colonoscopy*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott; 2005:98-127.
3. Ahmet G, Nuraydın Ö, Eyüp S, İsmail G, Selma G, Raci A. Diagnostik kolonoskopi sonrası pnömoperitoneum ve cilt altı amfizemi: olgu sunumu. *Bidder Tıp Bilimleri Dergisi* 2010;2:31-3.
4. Wayne JD, Lewis BS, Yessayan S. Colonoscopy: a prospective report of complications. *J Clin Gastroenterol* 1992;15:347-51.
5. Forde KA, Whitlock RT, Seaman WB. Pneumatosis and cystoides intestinalis. Report of a case with colonoscopic findings of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1977;68:188-90.
6. Blanks RG, Nickerson C, Patnick J, Rees C, Rutter M. Evaluation of colonoscopy performance based on post-procedure bleeding complications: application of procedure complexity-adjusted model. *Endoscopy* 2015;47:910-6.
7. Basson MD, Eter L, Panzini LA. Rates of colonoscopic perforation in current practice. *Gastroenterol* 1998;114:1115.
8. Gebedau TM, Wong RA, Rappaport WD, et al. Clinical presentation and management of iatrogenic colon perforations. *Am J Surg* 1996;172:457-58.
9. Anderson ML, Pahsa TM, Leighton JA. Endoscopic perforation of the colon: lessons from a 10-year study. *Am J Gastroent* 2000;95:3418-22.
10. Kozarek RA, Earnest DL, Silverstein ME, Smith RG. Air-pressure-induced colon injury during diagnostic colonoscopy. *Gastroenterol* 1980;78:7-14.
11. Ko CW, Dornitz JA. Complications of colonoscopy: magnitude and management. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2010;20:659-71.
12. Frühmorgen P, Demling L. Complications of diagnostic and therapeutic colonoscopy in the Federal Republic of Germany. Results of an injury. *Endoscopy* 1979; 2:146-50.

3.12

Perianal Bölge Hastalıklarında Ultrasonografi Kullanımı

Ergün YÜCEL, İlker SÜCÜLLÜ

Giriş

Anorektal ve perianal hastalıkların değerlendirilmesinde ve bu hastalıkların fizyopatolojisi ile ilgili bilgilerimizi geliştirilmesine katkıda bulunmak için farklı test ve işlemler geliştirilmiştir. Bu tekniklerden biri olan endoanal ultrasonografi (EAUS), erişilebilirliği, uygulamanın görece kolaylığı ve düşük maliyetinden dolayı rutin kolorektal uygulamaların ayrılmaz bir parçası olmaya başlamıştır. Anal endosonografi, pratikte sıklıkla dışkı inkontinansı olan hastalarda anal sfinkter defektlerini ortaya koymak, perianal apseleri-fistülleri sınıflandırarak tanıs ve prognostik bilgi sağlamak amacıyla kullanılmaktadır. Son yıllarda yüzey ve hacim yorumları yapabilen, yüksek çözünürlüklü, üç boyutlu ultrasonografinin ortaya çıkması büyük bir gelişme olmuş ve normal ve anormal anorektal modellerin daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır.^[1]

Distal rektum ve anal kanalda yerleşmiş olan neoplazilerin değerlendirilmesinde EAUS, lezyonun özellikle T evresi hakkında çok güvenilir sonuçlar verebilmektedir. Ayrıca, bir aplikatör yardımıyla orta/üst rektumun değerlendirildiği "endorektal ultrasonografi" incelemeleri ile tümöral lezyonların lokal evrelemesi başarı ile sağlanabilmektedir.

Bu bölümde, perianal bölgenin selim hastalıklarının değerlendirilmesinde EAUS kullanımı aşağıdaki başlıklar altında incelenecektir.

- Anal bölgenin normal ultrasonografik anatomisi.
- Anal inkontinans değerlendirilmesinde EAUS.
- Anorektal süperatif hastalıkların değerlendirilmesinde EAUS.

Genel Bilgiler

Temel ultrasonografi çalışma prensipleri, anal endosonografik incelemeler içinde geçerlidir. Uygulamaların yapıldığı ilk yıllarda, görüntü elde etmek için Lineer probalar kullanılmış, teknolojinin gelişmesiyle birlikte 360° gerçek zamanlı görüntü elde edilebilen probalar kullanıma girmiştir. Bu tür probalarla, 6-16 MHz

aralığında ölçümler yapılabilmekte, aynı zamanda 0,25 mm'lik kalınlıkta kesitlerle tüm anal kanalın üç boyutlu olarak da incelenmesini sağlamaktadır. Yaklaşık bir dakika içerisinde elde edilebilen bu görüntüler, cihaz üzerinde ya da cihazdan alınarak bilgisayar üzerinde, hastadan bağımsız bir şekilde incelenebilmektedir.

Öncesinde rektal enema ile rektum temizliği yapılan hasta, lateral dekubit pozisyonunda iken işlem gerçekleştirilir. Havanın ultrasonografi için ciddi bir artefakta sebep olması nedeniyle, rektoskopi/kolonoskopi gibi uygulamaların hemen işlem öncesinde yapılmaması gerekmektedir.

Prob, bir prezervatif içine geçirilerek hazırlanır. Bu aşamada da prob ile prezervatif arasında hava bulunmamasına dikkat etmek gerekmektedir.

Anal Bölgenin Normal Endoanal/Endorektal Ultrasonografik Anatomisi

Anal kanal 2-4 cm uzunluğundadır. Anatomik olarak, anal girimden (*anal verge*) dışı çizgiye kadar olan bölümü kapsamaktadır. "Cerrahi anal kanal" tabiri, cerrahlar arasında daha sık kullanılmakta olup, anal girimden anorektal halkaya kadar olan bölümü kapsamaktadır. Tariflerimizde, cerrahi anal kanal kullanılacaktır.

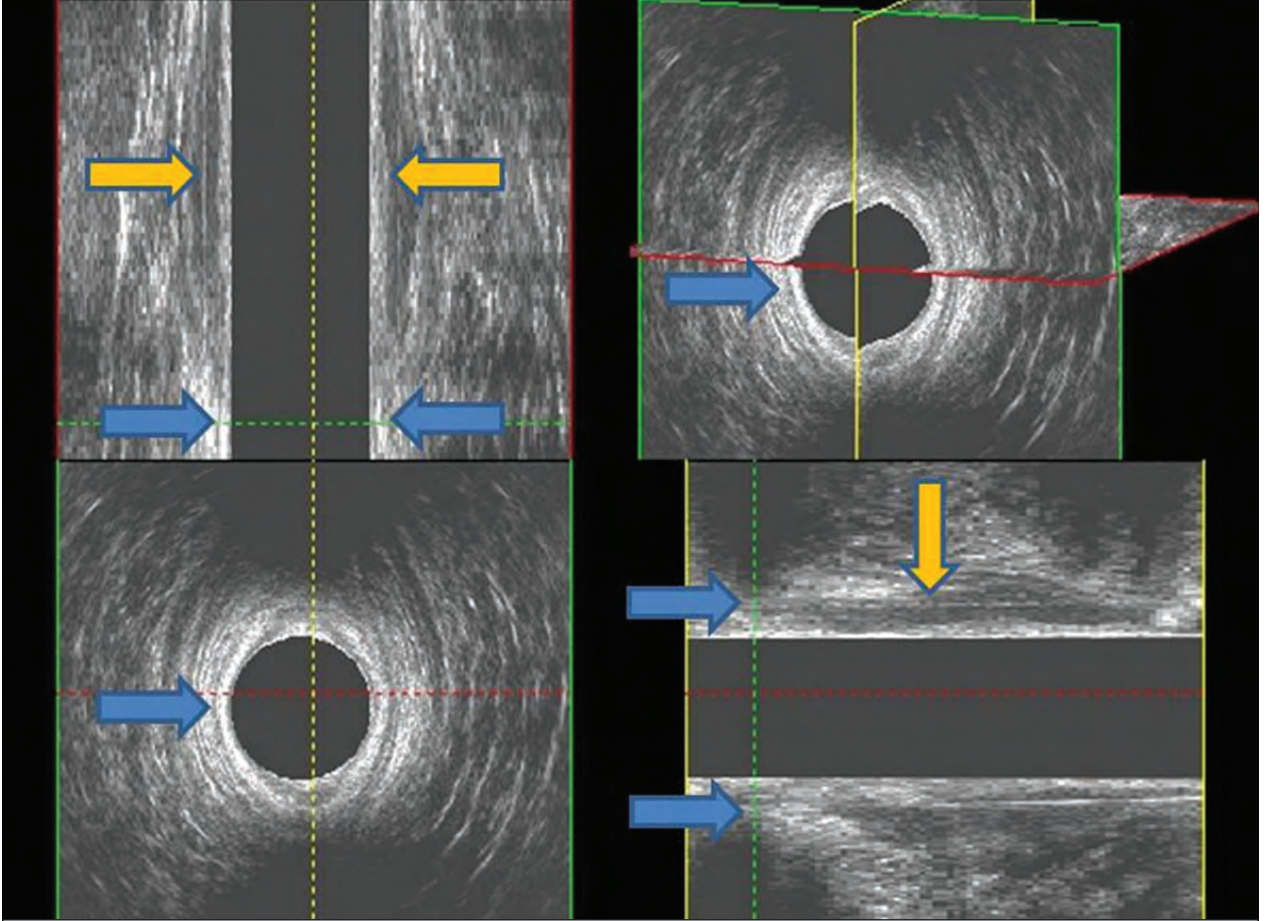
Anal kanal alt, orta ve üst olmak üzere üç kısımda incelenmektedir. Ultrasonografik olarak anal kanal tanımı, eksternal anal sfinkterin (EAS) subkutan liflerinden başlayarak puborektal kasın son görüntüsünün alındığı mesafedir.^[1]

Alt Anal Kanal

Anal girimden itibaren ilk karşılaştığımız alt bölümde, EAS'nin subkutan lifleri bulunmakta ve EAUS'de hipe-rekojen bir tabaka olarak görülmektedir (**Şekil 3.12.1**).

Orta Anal Kanal

Ultrason probu proksimale ilerletildiğinde orta anal kanalı betimleyen internal anal sfinkterin (İAS) hipokoik yapısı ve etrafında dağınık hiperekojen görünümüyle EAS'nin süperfisiyel kas tabakası görülür. Orta anal



Şekil 3.12.1. Longitudinal kesitte tüm anal kanal izlenmektedir. Transvers kesitte, alt anal kanal ve EAS'nin yüzeysel lifleri görülmektedir. Mavi oklar EAS'nin yüzeysel liflerini, sarı oklar ise İAS'yi göstermektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).

kanalda ayrıca perineal cisim, anokoksigeal ligament ve kadınlarda vajina, görüntü alanına girmektedir. Üst anal kanala geçmeden hemen önce perineal cisime yapışan transversus perinei kasları hipoeoik olarak görülebilir (Şekil 3.12.2).

Üst Anal Kanal

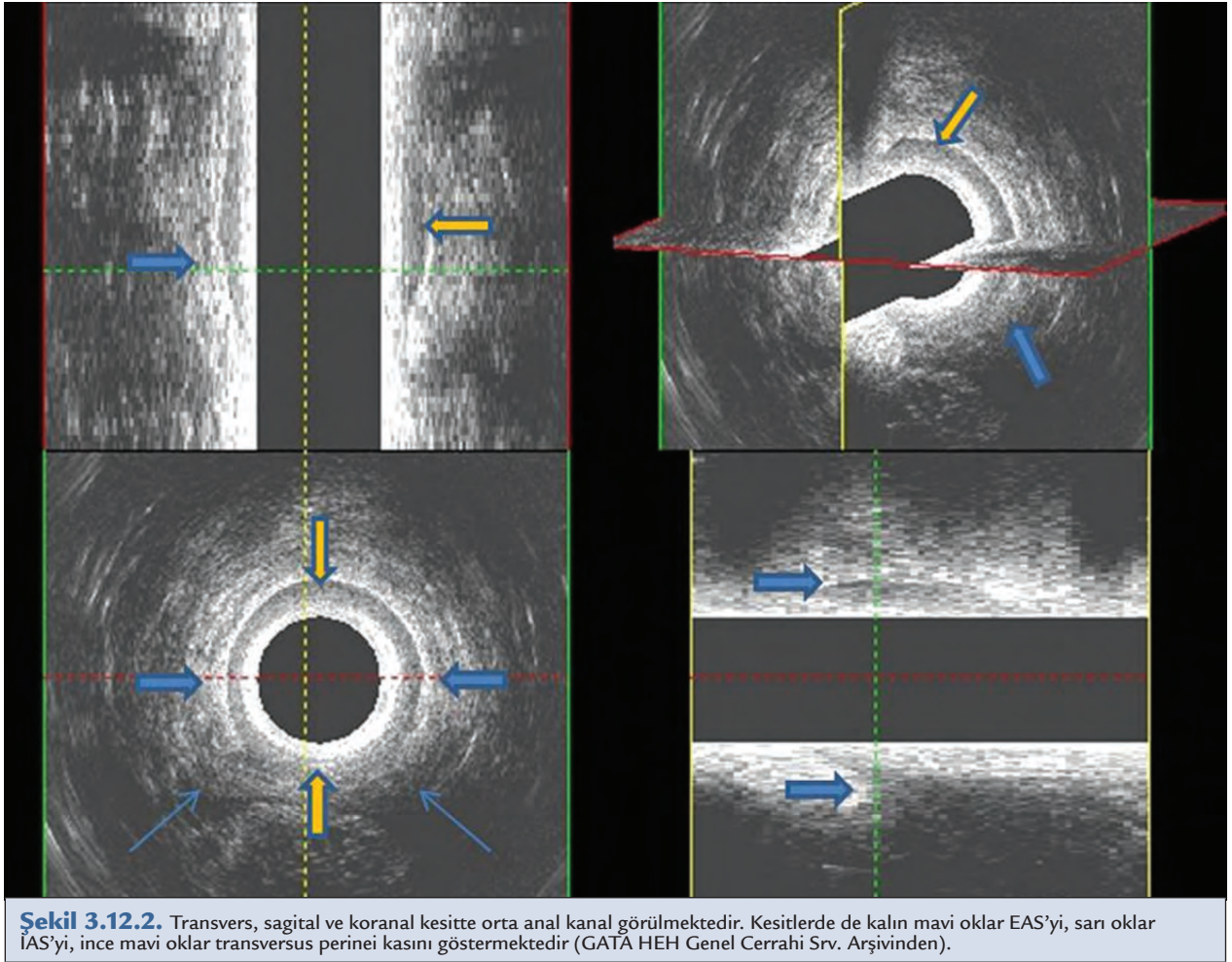
İnceleme proksimale doğru ilerledikçe, İAS'nin kuvvetli hipoeoik yapısının azaldığı ve at nalı şeklinde hiperekojen görüntüsüyle puborektal kasın belirdiği bölüm, üst anal kanal olarak tanımlanır. Bu bölümde, EAS'nin derin lifleri puborektal kas yapısına katılmakta, ekojeniteleri benzer olduğundan ayrımları yapılamamaktadır. Erkek hasta değerlendirilmelerinde, prostatın görüntü alanına girmesi, artık rektuma gelindiğinin işaretidir (Şekil 3.12.3).^[2]

Anal kanal, erkekte kadınlara göre daha uzundur. Bu duruma neden olarak, EAS'nin erkekte daha uzun olması gösterilmiş olup, Williams ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, EAS'nin kadınlarda anal kanalın %38'ini erkeklerde ise %58'ini oluşturduğu gösterilmiştir. Ayrıca, üst anal kanal ön yüzünde EAS liflerinin daha kısa olduğu saptanmıştır.^[3] Puborektal kas erkekte

daha uzun ve hacimlidir. İAS'de ise uzunluk açısından iki cins arasında farklılık bulunmamıştır. İAS kalınlığının ölçüldüğü çalışmalarda, yaşla birlikte kalınlığın fibröz doku artışına paralel olarak arttığı ifade edilmektedir. Ölçümler saat 3 ve 9 hizalarından yapılmakta olup, normalde $1,8 \pm 0,5$ mm'dir. Yaş ne olursa olsun, 4 mm üzerindeki değerler anormal olarak kabul edilmektedir.^[1]

EAS'nin iç ve dış sınırlarının tam belirlenememesi nedeniyle, ultrasonografi ile ölçümünün çok doğru sonuçlar vermeyeceği belirtilmiştir. Faz sıralı manyetik rezonans (MR) ile EAS ölçümü daha başarılı bulunmuştur. Ultrasonografik görüntülemeye üç boyutlu uygulamaların kullanımı ile daha doğru sonuçlar alınabilmektedir. Endoanal ultrasonografik inceleme, sfinkter kaslarının görüntülenmesi, bütünlüğünün değerlendirilmesi açısından önemli olmakla birlikte, fonksiyonları hakkında bilgi vermez. Bu durumda dinamik manometrik testler ön plana çıkmaktadır.^[1]

Anal kanal ve rektumun çevresinde, normal anatomiye çok dikkat çekmeyen ama patolojik durumlarda kendini gösteren boşluklar vardır. *Perineal boşluk* alt



Şekil 3.12.2. Transvers, sagittal ve koranal kesitte orta anal kanal görülmektedir. Kesitlerde de kalın mavi oklar EAS'yi, sarı oklar İAS'yi, ince mavi oklar transversus perinei kasını göstermektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).

anal kanal çevresinde yer alır. Sfinkterlerin dışında levator ani kası, altında *iskioanal boşluk* bulunur. İnternal ve eksternal sfinkter arasında, *intersfinkterik boşluk* ve rektumdan daha net görülen levator ani kasının üzerinde peritona kadar uzanan *suprlevator boşluklar* bulunmaktadır. Bu anatomik yapılar enflamatuvar süreçlerde önem kazanmakta ve bölge yapılarıyla olan ilişkileri tedavilere yön vermektedir.^[1]

Rektum, tanım olarak, anorektal halkadan rektosigmoid köşeye kadar uzanan 11–15 cm uzunluğundaki kalın bağırsak segmenti olup, bölge lezyonlarında uygulanacak tedavi şekillerinin belirlenmesinde etkili olmasından dolayı, alt, orta ve üst olmak üzere üç kısımda incelenmektedir.

Alt Rektum

Normal şartlarda peritoneal katlantının altında kalan bu bölümde, anterior, kadında mesane tabanı, uterus alt kısmı, serviks ve vajen, erkekte ise mesane tabanı, seminal vezikül, prostat ve üreterler ultrasonografik olarak değerlendirilebilir. Posterior ve lateralde, mezorektum ve içerisindeki damarsal yapılar görülebilir (Şekil 3.12.4).

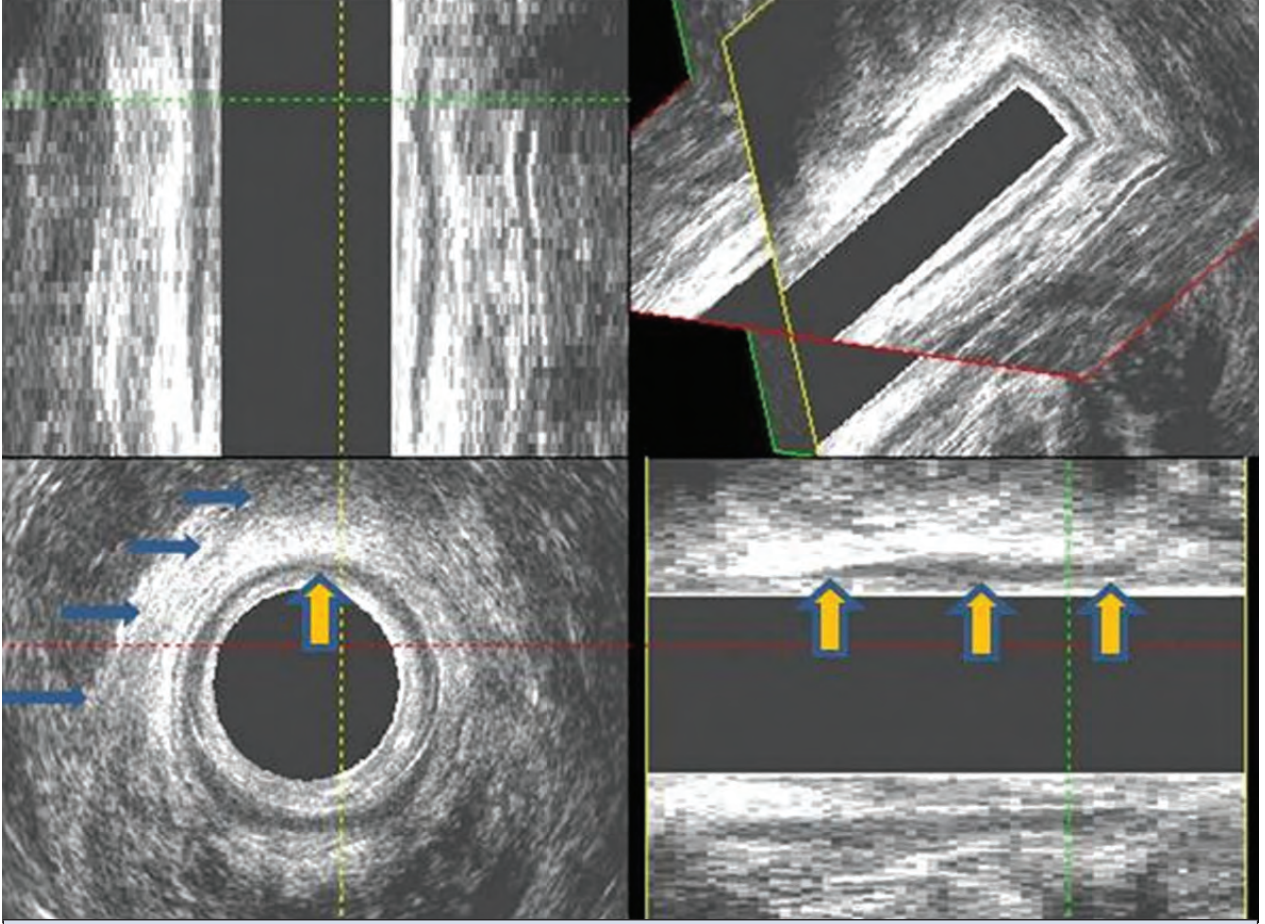
Orta Rektum

Anterior kısmı peritonla örtülü olan bu kısımda, erkekte mesane, kadında ise uterus komşulukları bulunmakta olup, posterior ve lateralde mezorektum ve içerisindeki damarsal yapılar görüntü alanı içindedir (Şekil 3.12.5).

Üst Rektum

Diğer bölümlere göre anterior ve lateral kısımları periton ile kaplı olan üst rektum, karın içi ile daha fazla ilişkide olduğundan, bu bölümün etrafında bağırsak segmentleri görüntü alanına girmektedir. Posterior, mezorektum görüntü alanında değerlendirilebilir (Şekil 3.12.6).

Rektum duvarı 2–3 mm kalınlığında olup, ultrasonografik olarak beş tabakada incelenmektedir. Bu beş tabaka, tüm hastalarda ve tüm seviyelerde görülemeyebilir. İyi bir görüntüleme için, ultrason probunun rektum duvarı ile tam teması (ampulla rektide ve probun etrafındaki koruyucu prezervatifin suyla doldurulması sırasında içerisinde hava kalmamalı) sağlanmalıdır. Ultrasonografik olarak tabakalar içten dışa doğru;^[4]



Şekil 3.12.3. Transvers, koranal ve sagittal kesitlerde üst anal kanal. Mavi oklar üst anal kanalda belirgin olarak ortaya çıkan puborektal kası, sarı oklar ise İAS'yi göstermektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).

1. Hiperekoik tabaka: Rektumla temasta olan prob (su dolu balon) ile mukoza arası.
2. Hipoekoik tabaka: Mukoza (lamina propria + muskularis mukoza).
3. Hiperekoik tabaka: Submukoza.
4. Hipoekoik tabaka: Muskularis propria (longitudinal ve sirküler kaslar nadiren ikisinin ayrımı yapılabilir).
5. Hiperekoik tabaka: Perirektal yağ dokusu (mezo-rektum) olarak sınıflandırılır (Şekil 3.12.7).

Endorektal ultrasonografik değerlendirmelerde; ilk başta rektumdaki lezyonun yerinin üst orta alt olarak belirtilmesi, ardından titiz bir rektum duvar değerlendirmesi, çevre dokularla olan ilişkilerinin ve değişikliklerin ortaya konarak raporlanması, bölge lezyonlarının tedavi planlamasındaki en önemli aşamalardan biridir.^[5,6]

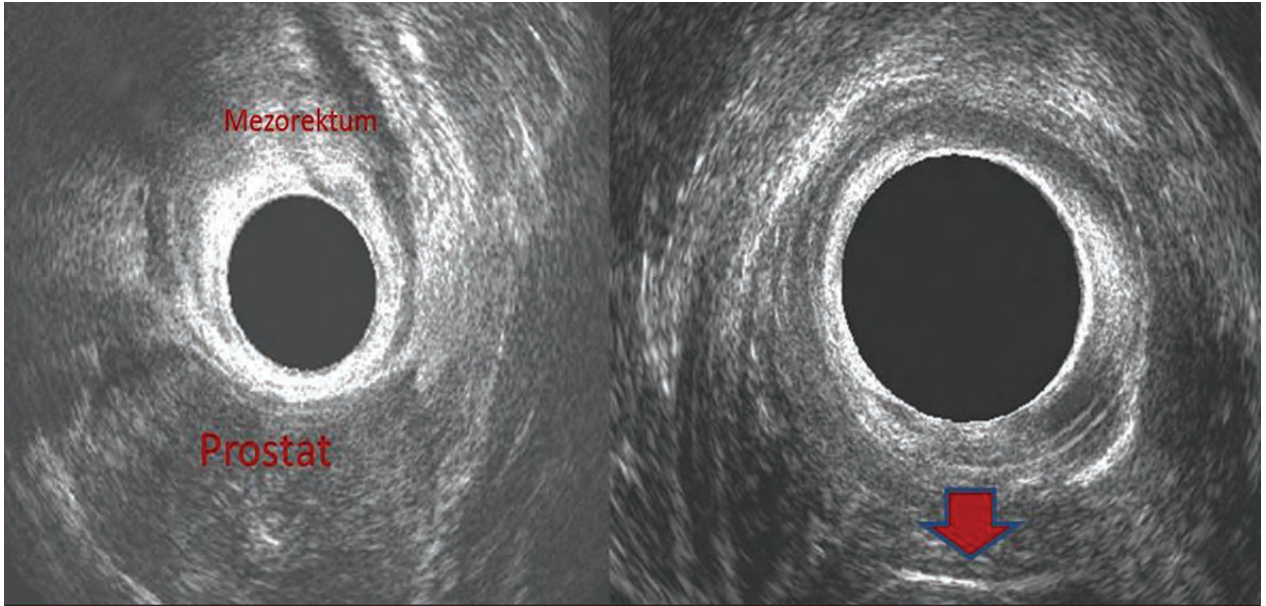
Anal (Fekal) İnkontinans Değerlendirilmesinde EAUS

Anal kontinansı belirleyen pek çok faktör bulunmaktadır. İnkontinansı olan hastaların büyük çoğunluğu, obstetrik yaralanması olan kadınlardır ve semptomlar

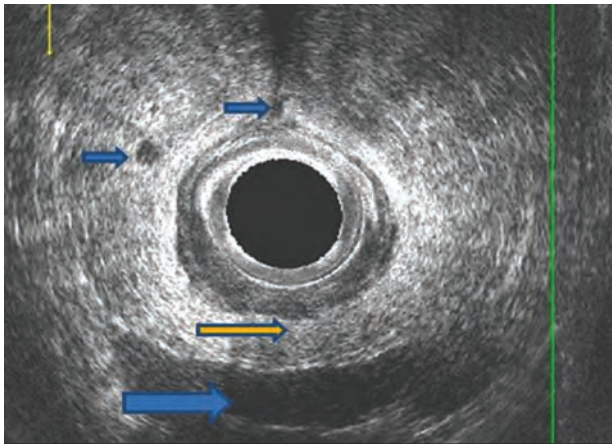
çoğunlukla erken yaşlarda, çok sayıda vajinal doğum yapmış, yaşlı bireylerde görülmektedir.^[7]

EAUS, sfinkter anatomisini göstermekte halen altın standart olarak değerlendirilmektedir.^[1] Anal inkontinansı olan bir hasta değerlendirirken, İAS ve EAS'nin bir arada etkilendiği bir lezyon mu yoksa sadece bir kası tutan bir lezyon mu olduğu belirlenmelidir. Sfinkter yapısındaki defektin sayısı, bölgesi, aksiyel ve uzunlamasına yayılımı (saat kadranları şeklinde), hasarın radyal açısı, sfinkterin kalınlığı ile diğer yerel farklılıklar dikkatlice değerlendirilmeli ve rapor edilmelidir. EAUS'nin doğru tedavi seçeneğini seçmekte anahtar bir rolü vardır ve sfinkter defektlerinin yerini belirlemekte kullanılan, invaziv ve ağırlı bir yöntem olan elektromiyografinin, neredeyse tamamen, yerine geçmiştir. Bununla birlikte, bir sfinkter defektini belirlemek, bunun fekal inkontinansın nedeni olduğu anlamına gelmez.^[8] Bu nedenle, EAUS, anorektal manometri ve nörofizyolojik çalışmaları tamamlayıcı olmalıdır.^[9,10]

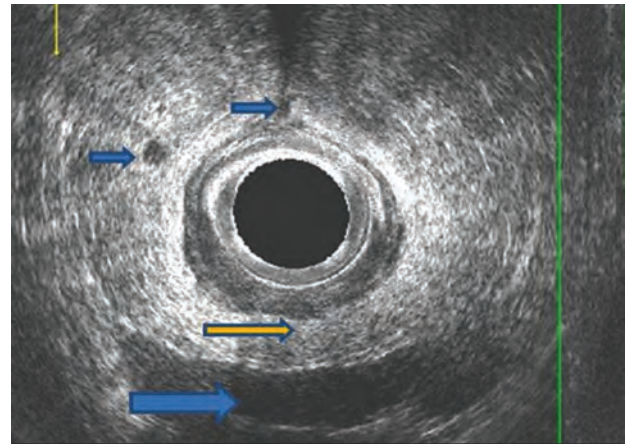
İnkontinansın değerlendirilmesinde, EAUS'nin doğruluğu çeşitli çalışmalarda cerrahi bulgular ile desteklenmiştir.^[11-13] EAUS'nin hassasiyet ve özgüllüğü, EAS defektleri için %100 ve İAS defektleri için %95,5'tir.^[14,15]



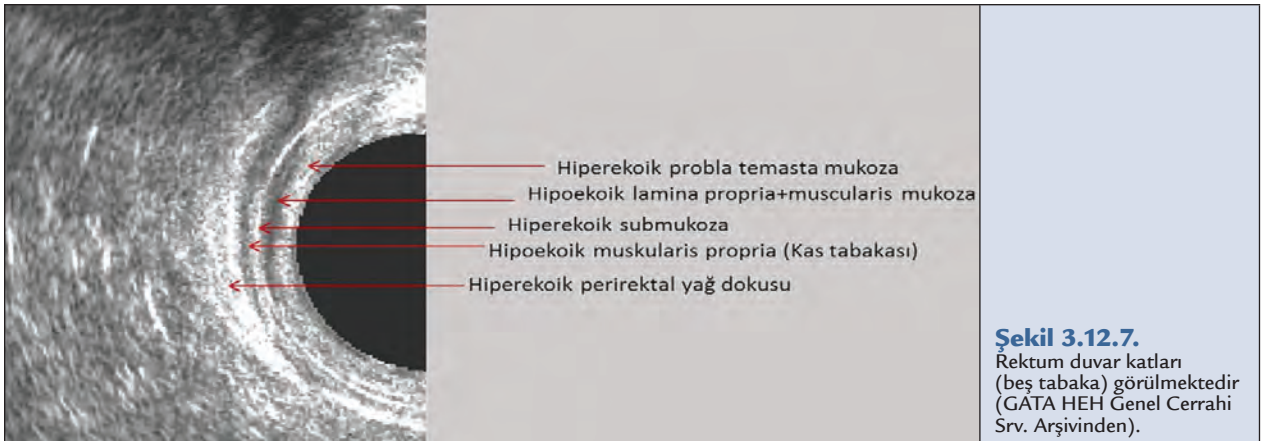
Şekil 3.12.4. Erkek ve kadında alt rektum. Solda, erkekte prostat, sağda ise kadında, okla gösterilen vajen üstü ve serviks görüntü alanına girmektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).



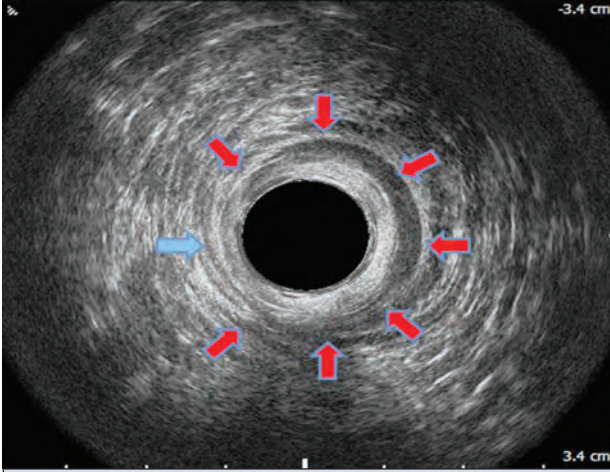
Şekil 3.12.5. Orta rektumun, uterus (sarı ok), mesane (büyük mavi ok) ve damarsal yapılar (küçük mavi oklar) ile komşulukları görülmektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).



Şekil 3.12.6. Üst rektum, oklar bağırsak anslarını göstermektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).



Şekil 3.12.7. Rektum duvar katları (beş tabaka) görülmektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).



Şekil 3.12.8. Lateral internal sfinkterotomi (LİS) sonrasında internal sfinkterin görünümü. Mavi ok LİS uygulanan noktayı, kırmızı oklar ise retrakte olmuş internal sfinkteri göstermektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).

Özellikle üç boyutlu (3D) olarak uygulanacak EAUS, anal sfinkter kompleksinin hasar tespitinin tanısal güvenirliliğini artırabilir ve bir sfinkter yırtığının radyal açısı ile boylamasına uzunluğu arasındaki ilişkiyi değerlendirebilir.^[16,17] 3D görüntülerin ilave bir avantajı da, geriye kalan sağlam sfinkter kaslarının uzunluklarının ölçülebilmesidir.

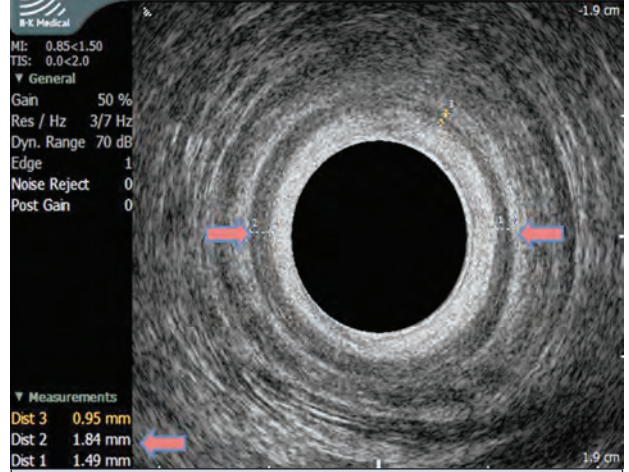
Anal sfinkterlerin değerlendirilmesinde kullanılan bir başka inceleme aracı olan faz sıralı MR'nin EAUS'ye olan tek avantajı, daha geniş bir görüntüleme alanına sahip olmasıdır.^[18,19] Teknik özellikler, harcanan zaman, maliyet ve kolay ulaşılabilirlik gibi avantajları göz önünde bulundurulduğunda, sfinkter patolojilerini ortaya koymada, EAUS ilk başvurulması gereken inceleme yöntemidir. EAUS'nin güvenilir bilgiler veremediği karmaşık vakalarda MR görüntüleme kullanılması daha akılcıdır.

İnternal Anal Sfinkter Anomalileri

İnternal anal sfinkterdeki lezyonların çoğunluğu, obstetrik veya iyatrojenik yaralanmalara bağlıdır. Klinikte, İAS yaralanmalarına bağlı çeşitli derecelerdeki fekal inkontinans; hemoroidektomi, mukozal prolapsus, anal fistül ameliyatları sonrasında ve özellikle de anal fissürün tedavisi için uygulanan manuel anal dilatasyon veya lateral internal sfinkterotomi ameliyatları sonrasında görülebilmektedir.^[19-22]

İnternal anal sfinkter defektleri; orta anal kanaldaki belirgin görünüşleri ile kolayca ayırt edilebilir ve normalde hipoekoik yapısı olan muntazam halkada hipe-rekoik aralıklar şeklinde görünür (**Şekil 3.12.8**).

Sfinkter bozukluğunun şekli, uygulanan cerrahinin tipi ile ilişkilidir. Fistül cerrahisi veya obstetrik travma gibi durumlarda, kombine yaralanmalar (internal ve eksternal sfinkterin birlikte yaralanmaları) görülebilir.



Şekil 3.12.9. Son bir yıldır inkontinans yakınmaları olan 78 yaşında bayan hastanın internal sfinkterindeki senil dejenerasyon, saat 3 ve 9 hizasında orta anal kanalda yapılan ölçümler (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).

Elli yaşından büyük bir hastada, İAS'nin 2 mm'den daha az incilmesi anormaldir ve bu durum için "İAS'nin birincil dejenerasyonu" tanımı kullanılır (**Şekil 3.12.9**).

Fissür nedeni ile yapılan internal sfinkterotomiye takiben İAS'in görüntülenmesi, cerrahi müdahalenin klinik sonuçlarını veya beklenmeyen sekelleri (persistan anal fissüre bağlı ağrının devamı veya diğer taraftan fekal inkontinans) takip etmeye yardım edebilir (**Şekil 3.12.10**).

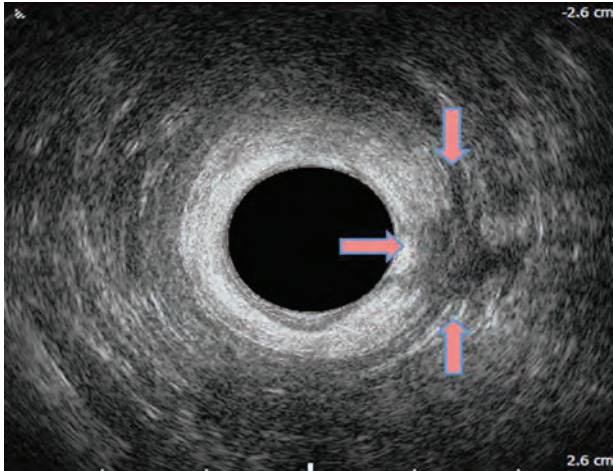
EAS Anomalileri

EAUS ile kontinans önemli rol oynayan EAS, net bir şekilde görüntülenebilmektedir.^[1] Fekal inkontinansın en sık görülen sebebi, EAS'yi kapsayan bir obstetrik yaralanmadır. Bir EAS defektinin görünümü; karışık hipe-rekoik bandın dairesel bütünlüğünde bir açıklık şeklindedir.

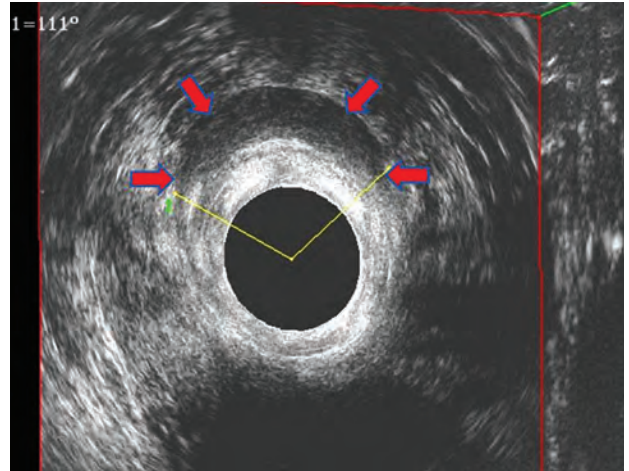
EAS'de hipoekoik ya da hipe-rekoik yoğunluk şeklinde görülen bir defekt, normal çizgili kasların yerini granülasyon dokusu ve fibrozisin almasıyla oluşur. Obstetrik yaralanmaların büyük bir çoğunluğunda İAS'nin de birlikte yaralandığı (kombine defekt), anal kanalın önünde yer alan tek ve geniş defekt görülür (**Şekil 3.12.11**).

Bir kadın hasta değerlendirildiğinde, önemli olan, anal kanalın ön bölgesinin üstünde^[23,24] meydana gelen doğal aralıklar (anal kanalın üst kısımlarında görülen düz, düzenli kenarları olan hipoekoik alanlar) ve sfinkter yırtıklarının (düzensiz kenarları olan, yaralanmaya bağlı karışık ekojeniteler) ultrasonografik farklılıklarını hatırlamaktır.

Bir fistülün cerrahi onarımı sırasında da, EAS'de bir hasar meydana gelebilir. Bu olay, daha ziyade, kompleks ve yüksek fistüllerin tedavisinde veya tekrarlayan ya da



Şekil 3.12.10. Anal fissür nedeniyle lateral internal sfinkterotomi uygulandığı belirtilen hastanın şikayetleri geçmemesi üzerine yapılan EAUS'de, eksternal sfinkterin subkutan liflerinin kesildiği izlenmektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).



Şekil 3.12.11. Doğum travması nedeniyle beş yıldır inkontinans yakınmaları olan hastanın, oklarla gösterilen yaklaşık 110°'lik alanda kalmış olan retrakte internal sfinkteri; açının karşısı ise kombine (internal + eksternal) defektidir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).

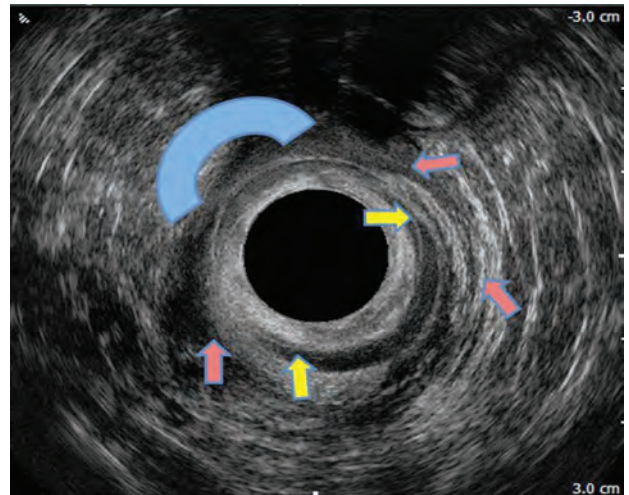
devamlı seyreden fistülleri için çok sayıda operasyon geçirmiş hastalarda ortaya çıkar (Şekil 3.12.12).

Kas halkasının sınırları belirsiz olduğu için, EAUS'nin sınırlamaları; idiyopatik fekal inkontinansı olan hastalarda EAS atrofisinin tanımlanamamasıdır.^[25,26] MR görüntüleme, kasın yağ dokusu ile yer değiştirmesinden dolayı daha ince bir EAS mevcut olduğu için, atrofiyi tespit etmekte daha doğru sonuç verir.^[25,27,28] EAUS, ayrıca sfinkteroplastinin sonuçlarını takip etmek için de kullanılabilir.^[29-31]

Anorektal Süpüratif Hastalıklarda (Apse/Fistül) EAUS

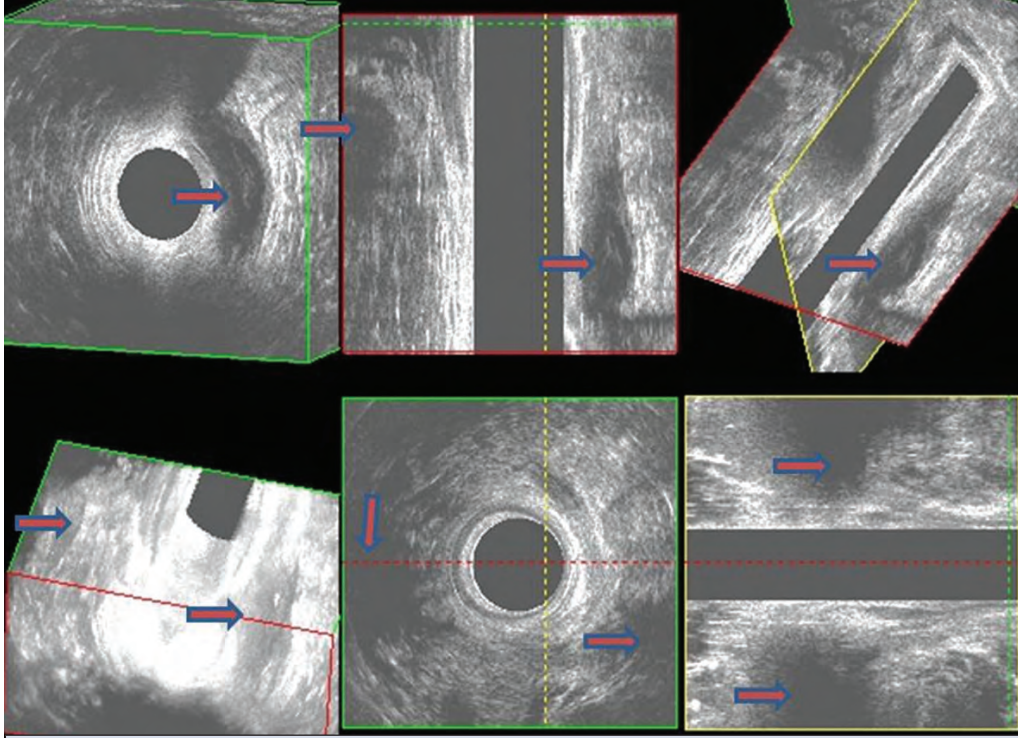
Anorektal apselerin ve fistüllerin patogenezi, genellikle anal glandlarındaki enfeksiyona bağlanmaktadır (kriptoglandüler hipotez).^[1] Sayıları altı civarında olan bu glandlar, genellikle subepitelial pozisyonda, intersfinkterik boşlukta veya dişli çizgi seviyesinde Morgagni anal kriplerinin tabanına açılan kanallarla beraber eksternal sfinkterde yer almaktadır. Glandların enfeksiyonu, apse formasyonuna dönüşebilir ve bu apse, başta en az direncin olduğu yol olmak üzere, değişik yönlere yayılarak anal fistül gelişmesine neden olabilir. Shafik, bütün anorektal apse veya fistüllerin merkezi bir boşluktan köken aldığını ve buradan diğer perianal boşluklara yayıldığını öne sürmüştür.^[32,33]

Apseler, oluştukları yer ve yayılım yollarına göre klasik olarak; intersfinkterik, perianal, iskiorektal ve supralevator apseler şeklinde sınıflandırılır.^[34] Sadece fizik muayene ile, perianal apsenin lokalizasyonu çevre doku ve kaslarla ilişkisinin tam olarak değerlendirilmesi güçtür.^[35] Apseler yerleşimlerinin belirlenmesinde, son 10-20 yıl içerisinde artan sıklıkla, EAUS'den yararlanılmaktadır.^[36,37] Anorektal bölge apse ve fistüllerinin, aynı patolojik anatomik değişikliklerin akut ve kronik

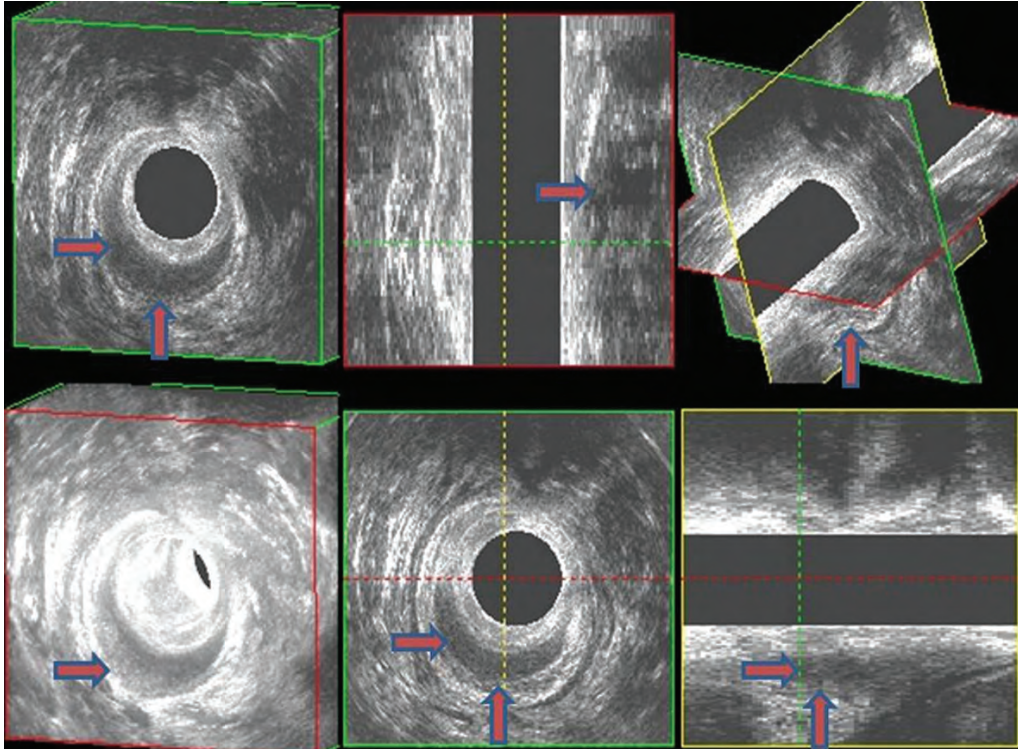


Şekil 3.12.12. Fistülotomi operasyonu uygulanan hasta, istemsiz gaz kaçırma ve ishal olduğunda, gayta inkontinansı tariflemektedir. Görüntüde, yarım halka fistülotomi hattı; sarı oklar retrakte internal sfinkteri kırmızı oklar ise defektif eksternal sfinkteri göstermektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).

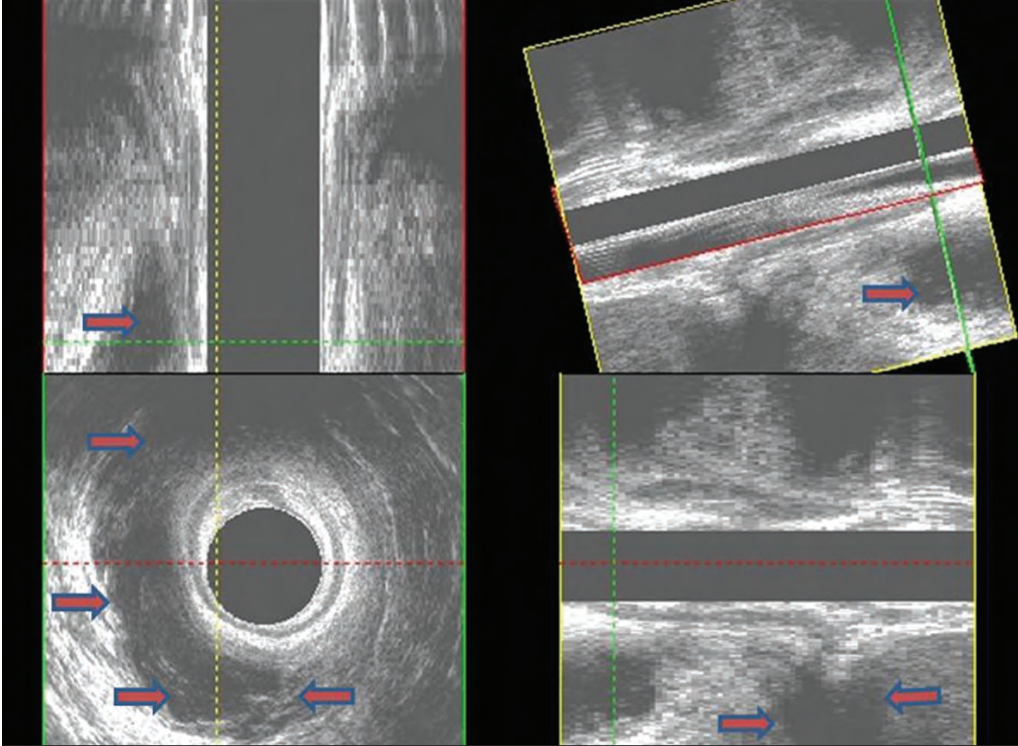
formları olduğu, ayrıca cerrahi olarak tedavi edilen apselerin yaklaşık %30-40'ının fistül olarak tekrar müraعات ettikleri düşünüldüğünde, apse yerleşimi ve etraf dokularla ilişkisi cerrahi süreç öncesi iyi değerlendirilmelidir.^[38] Literatürde bu konuyu ele alan çalışmaların ortak noktası, apsenin anatomik lokalizasyonunun tam olarak belirlenmesi ve sonrasında titiz bir cerrahi uygulanması yönündedir.^[36,39-41] EAUS kullanımı ile yukarıda tariflenen lokalizasyonlardaki apse oluşumları, çevre dokudan belirgin bir şekilde ayırt edilebilen, hi-poekoik alanlar olarak tipik bir şekilde değerlendirilebilmektedir (Şekil 3.12.13-16).



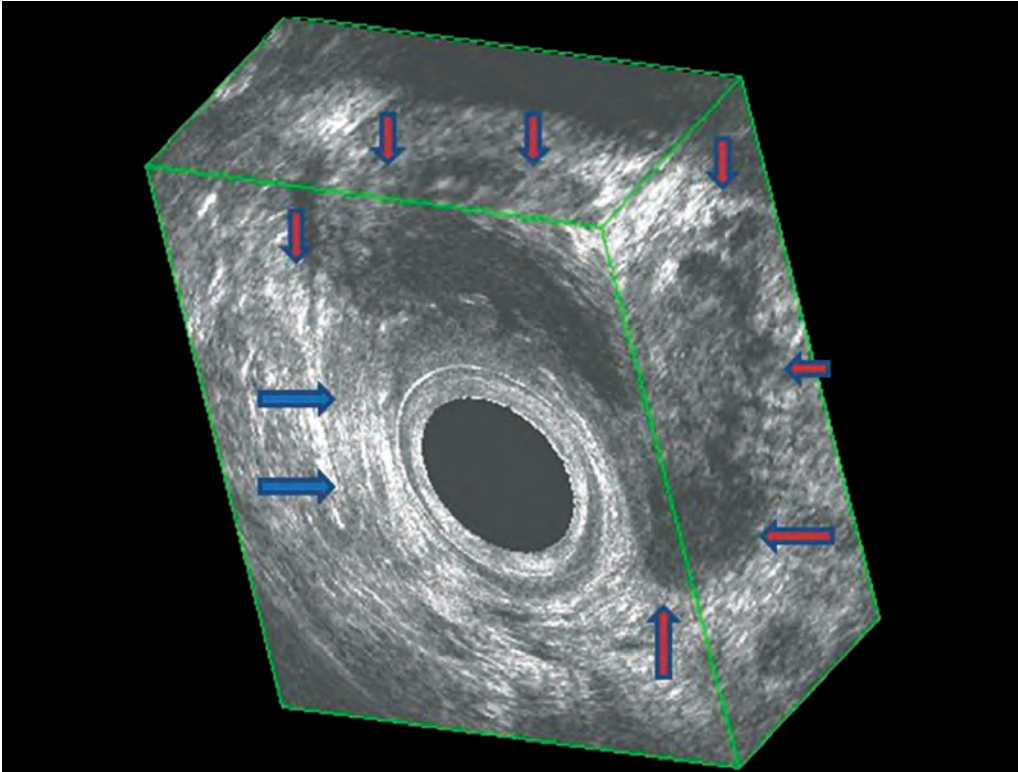
Şekil 3.12.13. Perianal apse, anal kanalın hemen başlangıcında sfinkterleri etkilememiş olarak görülmekte olup, apsenin diz dirsek saat 12-4 hizasındaki lokalizasyonundan postanal boşluğu geçerek saat 2-5 hizasında biraz daha derinde ikinci bir apse oluşturduğu oklarla işaretlenmiştir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).



Şekil 3.12.14. Internal ve eksternal sfinkter arasında intersfinkterik apse oklarla gösterilmektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).



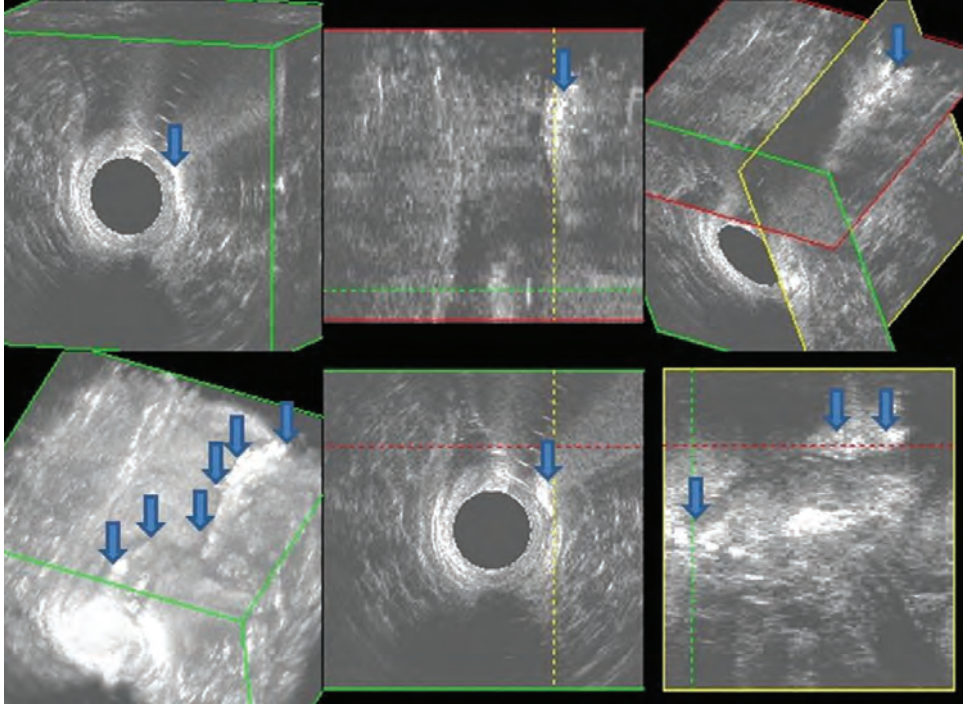
Şekil 3.12.15. İnternal ve eksternal sfinkteri itmiş *iskiorektal apse* 180° anal kanalı sarmış görünümündedir. Debrisler, yer yer hiperekojen sinyaller vermektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).



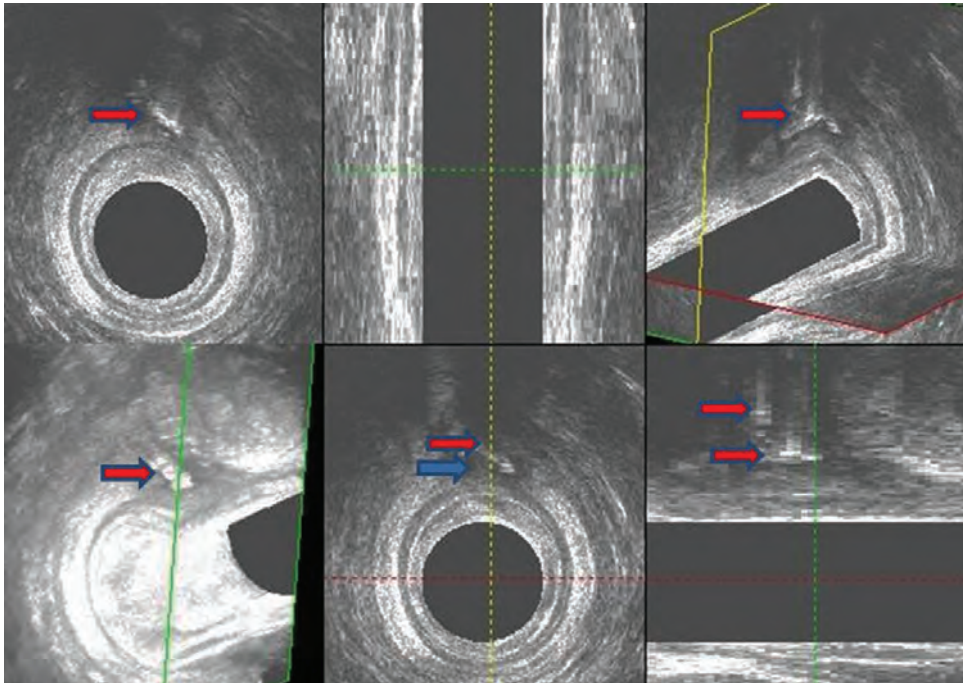
Şekil 3.12.16. *Supralelevator apse*. Mavi oklar puborektal kasın liflerini, kırmızı oklar apsenin sınırlarını göstermektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).

Perianal fistülde, özellikle ultrasonografi için kontrast ajan olan hidrojen peroksit kullanılarak yapılan değerlendirilmelerde, fistül traktüsünün ultrasonografik görüntüsü, operatif bulgular ile paralellik göstermektedir.^[42,43] Parmakla muayene ve bilgisayarlı tomografi ile karşılaştırıldığında, EAUS, fistülün topografik yapısı ve sfinkterlerle olan ilişkisi hakkında daha yüksek tanısal duyarlılık ve özgüllük

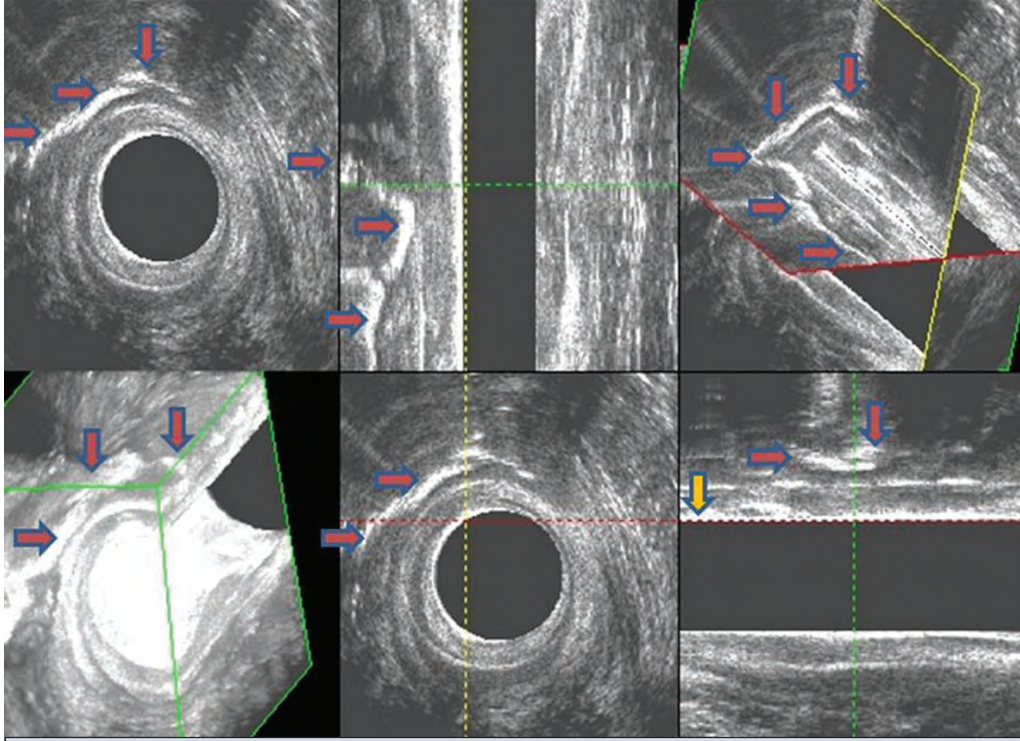
göstermektedir.^[44] Teknik özellikler, zaman israfı, maliyet ve tekniğin kullanılabilirliği göz önüne alındığında, MR görüntüleme, genellikle geniş apselerle ve çok sayıda traktüslerle birlikte olan Crohn hastalığına sekonder olarak oluşmuş kompleks fistüllerde veya EAUS'nin fibrozisi aktif sepsisten ayırma konusunda yeterli bilgi vermediği nüks fistüllerde kullanılmalıdır (Şekil 3.12.17-20).^[45]



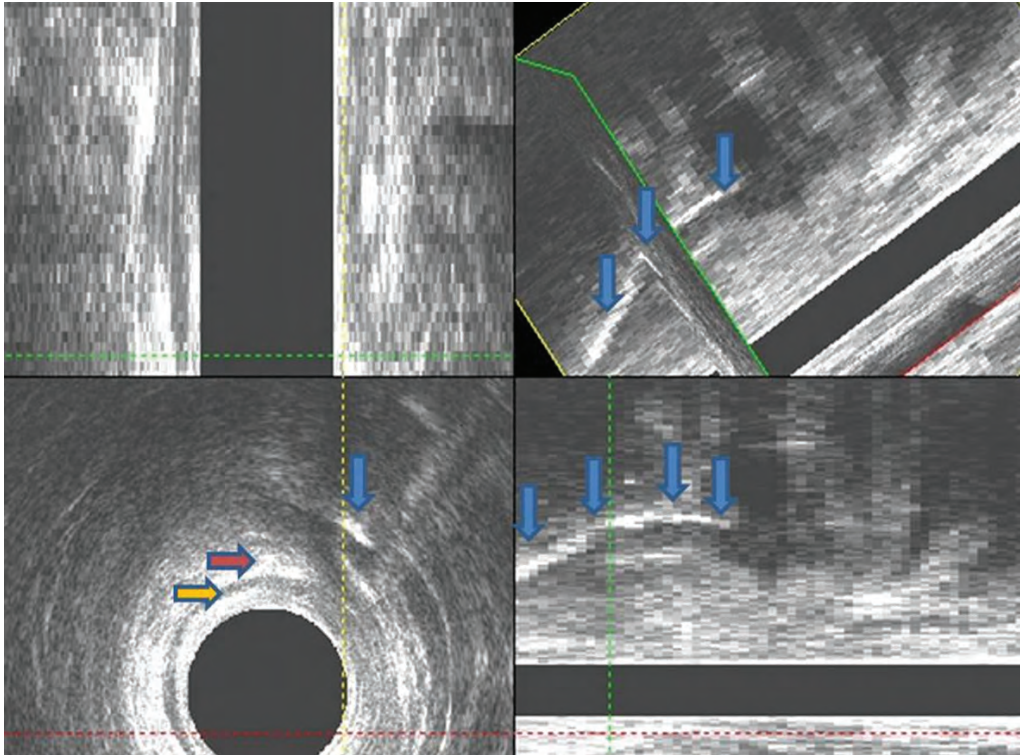
Şekil 3.12.17. İntersfinkterik fistül. Dış fistül ağzından hidrojen peroksit verilmesi sonrası elde edilen görüntülerde, internal ve eksternal sfinkter arasında ilerleyen fistül traktü, hiperekojen olarak görülmektedir. Oklar, fistül yolunu göstermektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).



Şekil 3.12.18. Transsfinkterik fistül. Mavi ok, eksternal sfinkteri işaret etmektedir. Kırmızı oklar hidrojen peroksit sonrası fistül yolunu göstermekte olup, EAS'de bulunan fistül yolu işaret edilmektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).



Şekil 3.12.19. At nalı fistül. Hidrojen peroksit uygulaması sonrasında, kırmızı oklarla fistül yolunun ilerleyişi ve sarı okla gösterilen anal kriptada fistül iç ağzı gösterilmektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).



Şekil 3.12.20. Ekstrasfinkterik fistül. İnternal sfinkter (sarı ok) ve eksternal sfinkter (kırmızı ok) dışında, mavi okla gösterilen, hidrojen peroksitle belirginleşen fistül yolu dikkati çekmektedir (GATA HEH Genel Cerrahi Srv. Arşivinden).

Kaynaklar

- Santoro GA, Falco GF. Benign anorektal hastalıklar, endoanal ve endorektal ultrasonografi ile tanı ve yeni tedavi seçenekleri. Akın ML, Sücüllü İ. (çeviri editörleri). İstanbul: Habitat Yayıncılık; 2012. ISBN:978-605-4084-49-4.
- Gold DM, Halligan S, Kmiot WA, Bartram CI. Intraobserver and interobserver agreement in anal endosonography. *Br J Surg* 1999;86:371-5.
- Williams AB, Bartram CL, Halligan S, Marshall MM, Nicholls RJ, Kmiot WA. Multiplanar anal endosonography normal anal canal anatomy. *Colorectal Dis* 2001;3:169-74.
- Bartram CI, Frudinger A. Handbook of anal endosonography. Petersfield, UK. Wrightson Biomedical Publishing Ltd.;1997.
- Schaffzin DM, Wong WD. Surgeon-performed ultrasound: endorectal ultrasound. *Surg Clin North Am* 2004;84(4):1127-49.
- Yücel E, Sücüllü İ, Filiz Aİ, Özdemir Y, Kurt Y, Demirbaş S, Akın ML. Ano-Rektal bölge hastalıklarında transrektal ultrason kullanımı: klinik deneyimlerimiz. *Kolon ve Rektum Hastalıkları Dergisi* 2009;19(1), 8-13.
- Oberwalder M, Dinnewitzer A, Baig K et al. The association between late-onset fecal incontinence and obstetric anal sphincter defects. *Arch Surg* 2004;139:429-32.
- Felt-Bersma RJ, van Baren R, Koorevaar M, et al. Unsuspected sphincter defects shown by anal endosonography after anorectal surgery. *Dis Colon Rectum* 1995;38:249-53.
- Lieberman H, Faria J, Ternent CA, et al. A prospective evaluation of the value of anorectal physiology in the management of fecal incontinence. *Dis Colon Rectum* 2001;44:1567-74.
- Gantke B, Schafer A, Enck P, Lubke H. Sonographic, manometric and myographic evaluation of the anal sphincters morphology and function. *Dis Colon Rectum* 1993;36:1037-41.
- Gold DM, Halligan S, Kmiot WA, Bartram CI. Intraobserver and interobserver agreement in anal endosonography. *Br J Surg* 1999;86:371-5.
- Enck P, Heyer T, Gantke B, et al. How reproducible are measures of the anal sphincter muscle diameter by endoanal ultrasound? *Am J Gastroenterol* 1997;92:293-6.
- Deen KI, Kumar D, Williams JG. Anal sphincter defects: correlation between endoanal ultrasound and surgery. *Ann Surg* 1993;218:201-5.
- Sentovich SM, Wong WD, Blatchford GJ. Accuracy and reliability of transanal ultrasound for anterior anal sphincter injury. *Dis Colon Rectum* 1998;41:1000-4.
- Sultan AH, Kamm MA, Talbot IC, et al. Anal endosonography for identifying external sphincter defects confirmed histologically. *Br J Surg* 1994;81:463-5.
- Gold DM, Bartram CI, Halligan S, et al. Three-dimensional endoanal sonography in assessing anal canal injury. *Br J Surg* 1999;86:365-70.
- Christensen AF, Nyhuus B, Nielsen MB, Christensen H. Three-dimensional anal endosonography may improve diagnostic confidence of detecting damage to the anal sphincter complex. *Br J Rad* 2005 78:308-11.
- Rociu E, Stoker J, Eijkemans MJC, et al. Fecal incontinence: endoanal US versus endoanal MR imaging. *Radiology* 1999;212:453-8.
- Beets-Tan RGH, Morren GL, Betts GL, et al. Measurement of anal sphincter muscles: endoanal US, endoanal MR imaging, or phased-array MR imaging? A study with healthy volunteers. *Radiology* 2001;220:81-9.
- Speakman CT, Burnett SJ, Kamm MA, Bartram CI. Sphincter injury after anal dilatation demonstrated by anal endosonography. *Br J Surg* 1991;78:1429-30.
- Khubchandani IT, Reed JF. Sequelae of internal sphincterotomy for chronic fissure in ano. *Br J Surg* 1989;76:431-4.
- Kennedy HL, Zegarra JP. Fistulotomy without external sphincter division for high anal fistula. *Br J Surg* 1990;77:898-901.
- Williams AB, Cheetham MJ, Bartram CI, et al. Gender differences in the longitudinal pressure profile of the anal canal related to anatomical structure as demonstrated on three-dimensional anal endosonography. *Br J Surg* 2000;87:1674-9.
- Bollard RC, Gardiner A, Lindow S, et al. Normal female anal sphincter: difficulties in interpretation explained. *Dis Colon Rectum* 2002;45:171-5.
- Rociu E, Stoker J, Eijkemans MJC, et al. Fecal incontinence: endoanal US versus endoanal MR imaging. *Radiology* 1999;212:453-8.
- Nielsen MB, Rasmussen OO, Pedersen JF, Christiansen J. Anal endosonographic findings in patients with obstructed defecation. *Acta Radiol* 1993;34:35-8.
- Stoker J, Rociu E, Zwamborn AW, et al. Endoluminal MR imaging of the rectum and anus: technique, applications and pitfalls. *Radiographics* 1999;19:383-98.
- Williams AB, Bartram CI, Modhwadia D, et al. Endocoil magnetic resonance imaging quantification of external anal sphincter atrophy. *Br J Surg* 2001; 88:853-9.
- Nielsen MB, Dammgaard L, Pedersen JF. Endosonographic assessment of the anal sphincter after surgical reconstruction. *Dis Colon Rectum* 1994;37:434-8.
- Savoye-Collet C, Savoye G, Koning E, et al. Anal endosonography after sphincter repair: specific patterns related to clinical outcome. *Abdom Imaging* 1999;24:569-73.
- Vaizey CJ, Kamm MA, Bartram CI. Primary degeneration of the internal anal sphincter as a cause of passive faecal incontinence. *Lancet* 1997;349:612-5.
- Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. The central abscess: a new clinicopathologic entity in the genesis of anorectal suppuration. *Dis Colon Rectum* 1979;22:336-51.
- Shafik A. A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. Anal fistula: a simplified classification. *Dis Colon Rectum* 1979;22:408-14.
- Parks AG. Pathogenesis and treatment of fistula-in-ano. *Br Med Jr* 1961;1:463-9.
- Yücel T. Anorektal Apse ve Fistüller. İçinde: Alemdaroğlu K, Akçal T, Buğra D, editörler. *Kolon Rektum ve Anal Bölge Hastalıkları 2. baskı.* İstanbul: Ajans Plaza Tanıtım ve İletişim Hizmetleri Ltd. Şti.;2004.

36. Graf D, Aeberhard P. Imaging of peri-anal and perirectal abscesses and fistulae using endoluminal ultrasound diagnosis. *Swiss Surg* 1995;6:294-7.
37. Felt-Bersma RJ. Endoanal ultrasound in perianal fistulas and abscesses. *Dig Liver Dis* 2006;38:537-43.
38. Chrobot CM, Prasad ML, Abcarian H. Recurrent anorectal abscesses. *Dis Colon Rectum* 1983 26;2:105-8.
39. Wu CL. Experience on the treatment of acute anorectal abscess with primary fistulotomy. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 1990;6:218-23.
40. Holzheimer RG, Siebeck M. Treatment procedures for anal fistulous cryptoglandular abscess - how to get the best results. *Eur J Med Res* 2006;14:501-15.
41. Yücel E, Sücüllü İ, Filiz Aİ, Özdemir Y, Demirbaş S, Akın ML. Anorektal bölge apselerinde EAUS kullanımının tedavi yaklaşımına ve sonuçlarına etkisi. *Van Tıp Dergisi* 2009;16(3):99-102.
42. Cataldo PA, Senagore A, Luchtefeld MA. Intrarectal ultrasound in the evaluation of perirectal abscesses. *Dis Colon Rectum* 1993;36:554-8.
43. Law PJ, Talbot RW, Bartram CI, Northover JMA. Anal endosonography in the evaluation of perianal sepsis and fistula in ano. *Br J Surg* 1998;76:752-5.
44. Seow-Choen F, Burnett S, Bartram CI, Nicholls RJ. Comparison between anal endosonography and digital examination in the evaluation of anal fistulae. *Br J Surg* 1991;78:445-7.
45. Gustafsson UM, Kahvecioglu B, Astrom G, et al. Endoanal ultrasound or magnetic resonance imaging for preoperative assessment of anal fistula:a comparative study. *Colorectal Dis* 2001; 3:189-97.

4. Kısım

ENDOSKOPIK RETROGRAD
KOLANJİYOPANKREATOGRAFI
ERCP

4.1

ERCP Tarihçesi

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

Temel Bilgiler

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) pankreatikobiliyer sistemle ilgili hastalıkların tanı ve tedavisinde endoskop ve radyolojik görüntülemenin kombinasyonu olarak kullanıldığı bir tekniktir. Pankreas, safra kesesi ve karaciğerin drenajını sağlayan kanalların kontrast madde verilerek görüntülenmesine dayanır. Günümüzde hastalıkların tanısından çok özellikle tedavisinde kullanılmaktadır. Endoskopik ultrasonografi (EUS) ve manyetik rezonans kolanjiyopankreatografideki (MRCP) gelişmelere bağlı olarak, tanısal ERCP kullanımı büyük ölçüde azalmıştır. ERCP ileri bir endoskopik tekniktir. Tekniğin uygulanması karmaşıktır ve bazı riskleri vardır. İyi sonuç alınabilmesi, yeterli ekipman, tecrübeli bir endoskopist, bu konuda eğitilmiş hemşire veya asistan ve radyologdan oluşan bir ekip çalışması ile sağlanabilir. Hastaların seçiminde endikasyonlar dikkatle belirlenmelidir. Daha önce sadece cerrahi olarak tedavi edilebilen biliyer kanal taşları ve parazitleri, benign ve malign biliyer striktürler, kolanjit, safra taşı pankreatiti, pankreatik psödokist gibi birçok hastalık, artan bir sıklıkla endoskopik yöntemlerle tedavi edilmektedir. Tanısal ERCP yapabilmek için biliyer veya pankreatik obstrüksiyon gibi durumlarda önce, drenaj gibi bir terapötik işlem yapmak gerekir. Bu nedenle ERCP ve onun terapötik kullanımı birlikte değerlendirilmelidir ve tanısal ERCP'nin kendi başına eğitimi anlamlı değildir.

Giriş

Günümüzde ERCP, safra yolları ve pankreas hastalıklarının tanısında ve özellikle tedavisinde önemli yeri olan bir yöntemdir. Endoskopik yolla papilla Vaterinin kanülasyonu ile ilgili ilk yayın, 1968 yılında McCune ve arkadaşları tarafından yapılmıştır.^[1,2] Klinik uygulaması 1970 yılı başlarında Japonya'da Oi ve arkadaşları, Avrupa'da Demling ve Classen (1970), Cotton ve arkadaşları (1972) ve Kuzey Amerika'da Vennes ve Silvis (1972) tarafından başlatılmıştır.^[3-6]

ERCP tekniğinin uygulamaya girmesinden sonra endikasyonları, kontrendikasyonları ve komplikasyonları konusunda birçok çalışma yapılmıştır. Endoskopi firmalarının daha gelişmiş endoskoplar üretmesiyle, tekniğin uygulamasında ilerlemeler ve endoskopik sfinkterotomi (ES) ve buna bağlı gelişen terapötik işlemler gündeme gelmiştir. Günümüzde, sfinkterotomi ve stentleme gibi terapötik işlemler, tanı amaçlı çalışmaların önüne geçmiştir. ES ilk olarak, birbirinden habersiz Classen ve Demling ile Kawai ve arkadaşları tarafından tarif edilmiştir.^[7,8] Ülkemizde ERCP, ilk olarak Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinde yapılmış ve ilk yayın 1977 yılında Ertan tarafından yapılmıştır.^[9] 1980'li yıllarda, endoskop ve aksesuarlarında, radyolojik görüntüleme gelişmeler olmuş, ERCP koledok taşlarının tedavisinde cerrahinin önüne geçmiştir. Biliyer stent uygulamaları başlamıştır. 1990'lı yıllarda ise, ERCP eğitimi, endoskopi kayıt sistemlerinde, ERCP teknolojisinde, endoskopi aksesuarlarında önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Kronik pankreatit, psödokist ve nekroz gibi pankreas hastalıklarının tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Metal stentler kullanıma girmiş, pankreatikobiliyer hastalıkların tanı tekniklerini tamamlayıcı MRCP ve EUS bu dönemde geliştirilmiştir. 2000'lerde, pankreatik stentler, papiller balon dilatasyon, intraduktal litotripsi, ERCP ve EUS'un birlikte kullanımını başlatmıştır.^[10]

Bundan sonraki beklentiler, endoskopide uygulayıcının rolünü azaltacak teknolojik gelişmeler olacaktır. İntraduktal endoskopideki gelişmeler, pankreatikobiliyer kanserlerin tanısında kolaylık sağlayabilir. İntraduktal pankreatik taşların, endoskopik yerleştirilen kateterlerle eritilmesi mümkün olabilir. ERCP'nin daha güvenli ve etkili olması için, ERCP endoskopistlerinin eğitimi daha çok önem kazanacaktır.^[10]

Halen ülkemizde de birçok merkezde, pankreatikobiliyer hastalıkların tanı ve tedavisinde ERCP etkili ve yaygın olarak kullanılmaktadır.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. Üniversite ve Eğitim Araştırma Hastanelerinde internette ücretsiz yasal ulaşım adresi: <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/book/3-s2.0-C20110000364>
- Şahin B, Parlak E, editors. ERCP. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. Türk Gastroenteroloji Derneği'nden (<http://www.tgv.org.tr/>) temin edilebilir (Tel: 0312 362 07 87).
- Gastrointestinal endoscopy clinics of North America 2012; 22.(3): ERCP sayısı. <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/toc/1-s2.0-S1052515711X00077/null/journalIssue>
- Malas A. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography. Editor: Roberts KE, MEDSCAPE. Updated: Jul 3, 2014.

Kaynaklar

1. McCune WS, Shorb EB, Moscovitz H. Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: A preliminary report. *Ann Surg* 1968;167:752-6.
2. Cotton PB. Outcomes of endoscopic procedures: struggling towards definitions. *Gastrointest Endosc* 1994;40:514-18.
3. Oi. Fiberoduodenoscopy and endoscopic pancreatocolangiography. *Gastrointest Endosc* 1970;17:59-62.
4. Demling L, Classen M. Duodenojejunoscopy. *Endoscopy* 1970;02(2):115-7.
5. Cotton PB. Cannulation of papilla of vater by endoscopy and retrograde cholangiopancreatography. *Gut* 1972;13:1014-25.
6. Vennes JA, Silvis SE. Endoscopic visualisation of bile and pancreatic ducts. *Gastrointest Endosc* 1972;18:149-52.
7. Classen M, Demling L. Endoscopic sphincterotomy of papilla Vater and stone extraction from choledochal duct. *Dtsch Med Wochenschr* 1974;99:496-7.
8. Kawai K, Aksuka Y, Mirakami K, et al. Endoscopic sphincterotomy of the ampulla Vater. *Gastrointest Endosc* 1974;20:148-51.
9. Ertan A. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Bulletin GATA* 1977;19:383-9.
10. Lee MH, Glen L. The History of ERCP. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP 2nd ed. Elsevier Inc.;2013. p.2-9.

4.2

ERCP Ünitesi

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

Bir endoskopi ünitesinde, hasta kayıt-kabul, hazırlık, işlem, işlem sonrası derlenme ve taburcu bölümleri bulunmalıdır. Bu ünite ayrıca, arşiv-raporlama, dezenfeksiyon, cihazların hazırlık ve depolanması, personel yönetimi gibi fonksiyonları da sağlayacak eklere sahip olmalıdır. Endoskopi ünitesi ile ilgili bilgiler, bu kitabın Genel Bilgiler bölümünde verilmiştir. Burada sadece ERCP ünitesinden bahsedilecektir. ERCP ünitesi, bir endoskopi ünitesinin sahip olduğu temel özelliklere sahip olma yanında, daha ileri ek bazı imkanları da sağlayacak şekilde düzenlenmelidir. ERCP aynı zamanda radyolojik bir işlem olduğundan, bu sistem endoskopi ünitesi içinde kurulabileceği gibi, imkanlar kısıtlı ise radyoloji bölümünde de kurulabilir.^[1-3]

ERCP odası standart endoskopi odalarından daha büyük olmalıdır. Odada merkezi oksijen, aspirasyon

sistemleri, sedasyon uygulanacağı için hastanın kardiyopulmoner monitorizasyonu için gerekli sistemler bulunmalıdır. İşleme ve sedasyonla ilgili komplikasyonlara karşı acil resüsitasyon için ekipman, donanım ve ilaçlar uygun yerlerde hazır bulundurulmalıdır.

ERCP odasında, işlem sedyesi odanın merkezine yerleştirilir. Endoskopik ve radyolojik görüntülerin izleneceği monitörler endoskopist ve yardımcıları tarafından kolay izlenebilecek konumda olmalıdır. Monitörlerin tavana asılı olması ve en az iki monitör bulunması görüntülerin izlenmesinde kolaylık sağlar. Elektrocerrahi ünitesi endoskopi masasında bulunur. Endoskopist ve radyoloğun masanın aynı tarafında çalışıp, floroskop ve monitörü masanın karşı tarafında göreceği şekilde yerleştirmeleri daha uygundur. Masanın en az 30° yukarı ve aşağı hareketli olması gerekir (**Şekil 4.2.1**).^[3-5]



Şekil 4.2.1. Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, ERCP Odası.



Şekil 4.2.2. a, b) ERCP kateter ve aksesuar dolapları.

ERCP sırasında kullanılan aksesuarların, yeterli sayıda ve çeşitte, işlem sırasında kolay ulaşılabilecek şekilde dolaplarda veya özel bir arabada hazır bulundurulması gerekir (**Şekil 4.2.2**).

Radyasyondan korunma için odanın korunaklı olması yanında hasta, doktor ve personelin korunması için gerekli önlemler alınmış olmalıdır. Özellikle personelin bu konuda eğitilmiş olması önemlidir.

Kaynaklar

1. Cotton PB, Williams CB. Practical gastrointestinal Endoscopy. Blackwell Science Ltd 1996. Tıpkı basım. İstanbul: Turgut Yayıncılık Ticaret AŞ; 1997.
2. Kimmey MB. The ERCP room. ERCP. China: Saunders Elsevier; 2008. p.13-8.
3. Leung J. Fundamentals of ERCP. In: Leung J, Peter B. Cotton, editors. ERCP. GastroHep. com; 2003. [Ebook]
4. Edmundowicz SA. The ERCP room. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.10-5.
5. Dalay AR. ERCP odası. İçinde: Şahin B, Parlak E, editörler. ERCP. TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. p.15-7.

4.3

ERCP'de Kullanılan Cihazlar ve Malzemeler

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

Endoskop

ERCP'de yandan görüşlü ve kullanılacak aksesuarların yönlendirilmesini sağlayacak kaldıraç eklenmiş bir endoskopa (duodenoskop) direkt görüş altında papilla Vateri özel bir kateterle kanüle edilir (**Şekil 4.3.1**). Papillanın karşıdan görüntüsü, önden görüşlü aletlerle sağlanamaz. Cerrahi ile anatomisi değiştirilmiş hastalarda gastroskop, kolonoskop, enteroskop gibi önden görüşlü aletler kullanılabilir. Ancak, özellikle kaldıraç sisteminin olmaması işlemi zorlaştırır. Çalışma kanalı genişliği 2,8–3,2 mm olan duodenoskoplar diyagnostik amaç için yeterlidir. Daha geniş (3,8–4,2 mm arasında) çalışma kanalı olan duodenoskoplarla, stentleme gibi her türlü ERCP işlemleri yapılabilir. Günümüzde ERCP tanısal amaçla kullanılmadığı için, standart 3,2–4,2 mm kanal çapı olan video duodenoskoplar hem tanısal hem tedavi amaçlı işlemlerde rutin olarak kullanılmaktadır. İki yaşın üzerindeki çocuklarda, bu standart erişkin endoskopları kullanılabilir. Yenidoğanlarda, 2 mm kanal çaplı pediatrik duodenoskoplara gereksinim vardır.^[1,2,3]

Değişik firmalarının duodenoskopları arasında yapısal ve teknik farklar bulunabilmektedir. Bu konuda detaylı bilgiye firmaların web sitelerinden ulaşılabilir. Ancak, tüm markaların endoskopist tarafından kullanılan bölümleri birbirine benzerdir.

Günümüzde endoskopların ışık kaynağı, ensüflatör ve video görüntü sistemleri bir ünite halinde, kule olarak adlandırılan bir taşıyıcı sisteme yerleştirilmiştir (**Şekil 4.3.2**). Bu sistemler, aynı marka değişik fiberoptik veya laparoskop gibi rijid endoskoplarla kullanılabilir. Fakat bir markanın sistemi diğer markalarla uyumlu değildir.

Radyolojik Görüntüleme

ERCP, endoskopik ve radyolojik bir işlemdir. En iyi kanülasyon bile, iyi bir radyolojik görüntü elde edilemezse yarar sağlamaz. İyi bir radyoloji cihazına ve hızlı görüntü elde etmeye gereksinim vardır. Bu nedenle, ya bir

radyoloji ünitesinde ya da yeterli radyolojik ekipmanları olan bir endoskopi ünitesinde uygulanmalıdır. En iyisi, ERCP yapılan birimde yüksek kalitede bir C kollu radyoskopi cihazı bulunmasıdır. Tüm işlem boyunca bir radyolog olması gerekmez, ancak radyoloji ile işbirliği gerekebilir. Özel yetiştirilmiş bir radyoloji teknisyeni sayesinde kaliteli görüntüler alınabilir. X ışınının zararlarına karşı gerekli önlemler alınmalıdır.^[4]

Elektrocerrahi Ünitesi

Elektrocerrahi ünitelerinin değişik marka ve modellere göre farklı güç çıkışları ve akım özellikleri vardır. Kesme, koagülasyon ve karışık akımların olduğu bir jeneratör kullanılır. Standart sfinkterotomi, ön kesi ve iğne uçlu sfinkterotomide tercih edilen kesme ve karışık akım modlarıdır. Karışık modda, 40–70 W akım gücü kullanılır. Yeni nesil jeneratörlerde bulunan *pulse-cut* modu daha güvenli sfinkterotomi sağlamaktadır. Ancak yine de, ERCP'de ilk kullanılacak jeneratör hakkında tecrübeli kişilerden yararlanılmalıdır.^[1,5]

ERCP'de Kullanılan Malzemeler

ERCP'de kullanılan malzemeler çok çeşitlidir. Bu malzemelerin bir kısmının tüm ERCP ünitelerinde bulunması gerekir. Bunlar:

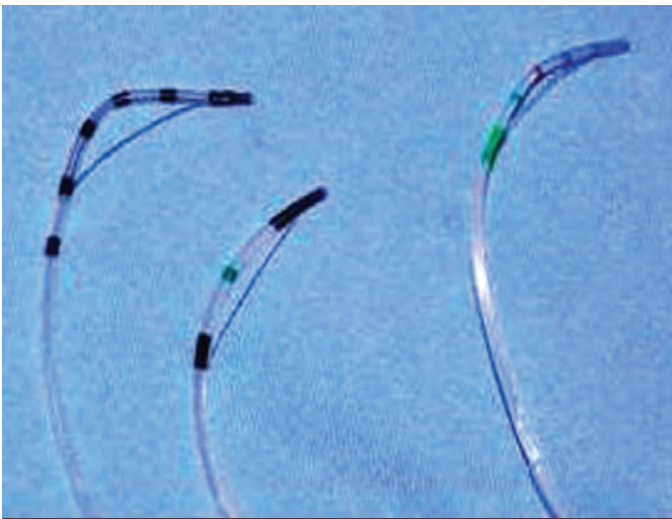
- ERCP kateteri (**Şekil 4.3.3**),
- Sfinkterotomlar (**Şekil 4.3.4** ve **4.3.5**),
- Kılavuz teller (**Şekil 4.3.6**),
- Basketler (**Şekil 4.3.7**),
- Balon kateterler (**Şekil 4.3.8**),
- Dilatatörler (**Şekil 4.3.9**),
- Nazobilyer kateterler,
- Stentler (**Şekil 4.3.10**),
- Biyopsi forsepsleri (**Şekil 4.3.11**), sitoloji fırçası, aspirasyon iğnesi,
- Mekanik litotriptörler (**Şekil 4.3.12**),
- Polipektomi *snare*'i (**Şekil 4.3.13**),
- Yabancı cisim forsepsleridir (**Şekil 4.3.14**).



Şekil 4.3.1. Duodenoskopun uç kısmı.



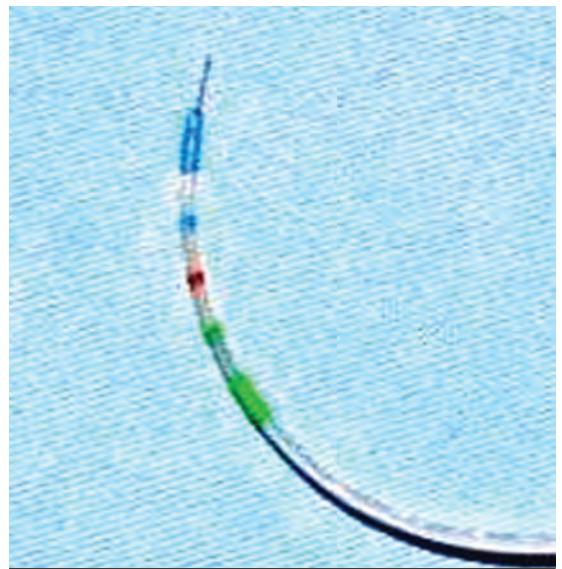
Şekil 4.3.3. ERCP kateteri.



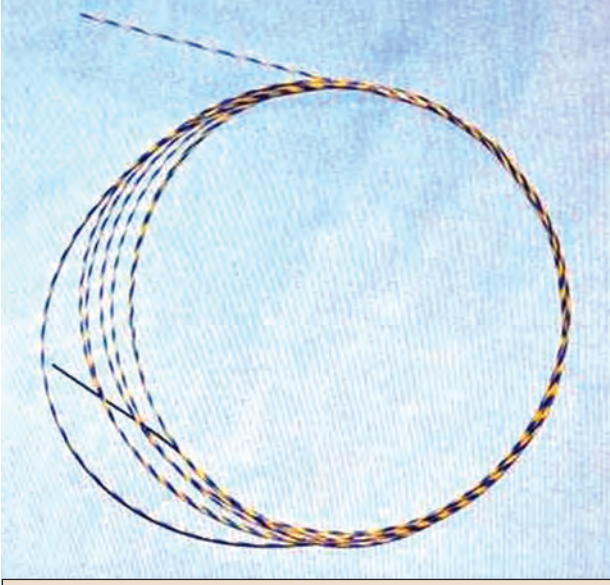
Şekil 4.3.4. Standart sfinkterotom.



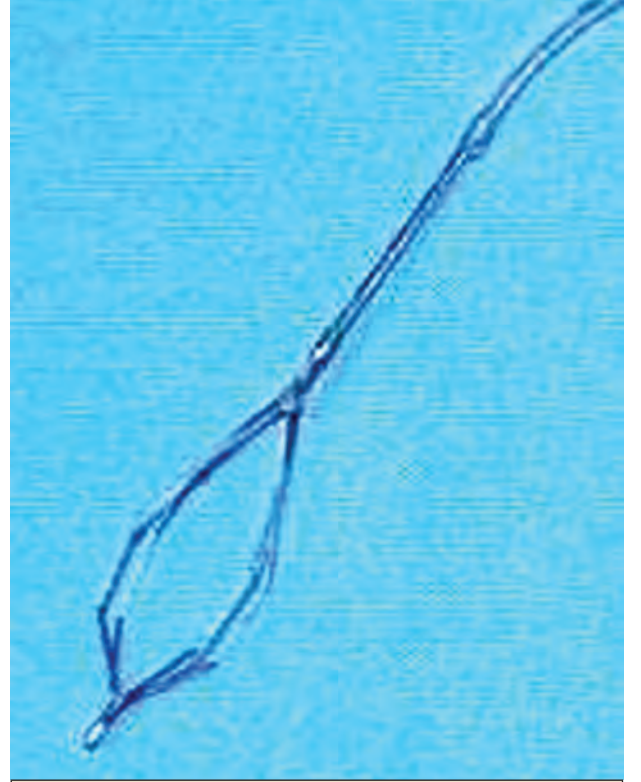
Şekil 4.3.2. Video-endoskopi sisteminin yerleştirildiği kule.



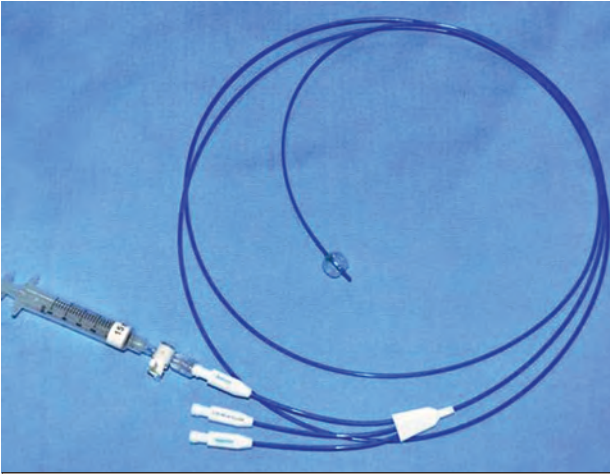
Şekil 4.3.5. İğne uçlu sfinkterotom.



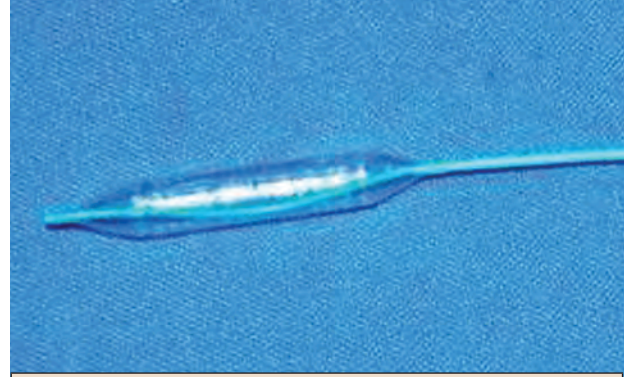
Şekil 4.3.6. Kılavuz tel.



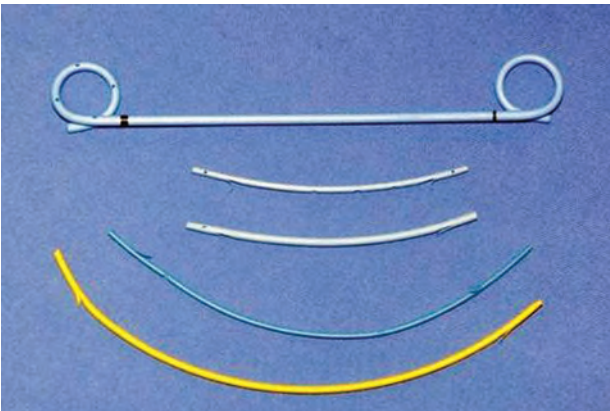
Şekil 4.3.7. Safra yollarından taş çıkarmada kullanılan basket.



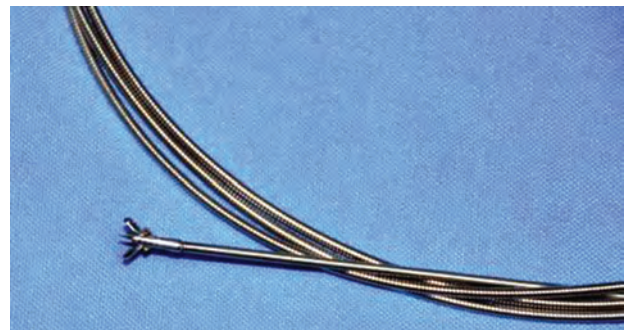
Şekil 4.3.8. ERCP'de taş çıkarmak için kullanılan taş ekstraksiyon balonu.



Şekil 4.3.9. Endsokopik dilatasyon balonu.



Şekil 4.3.10. Plastik biliyer stentler.



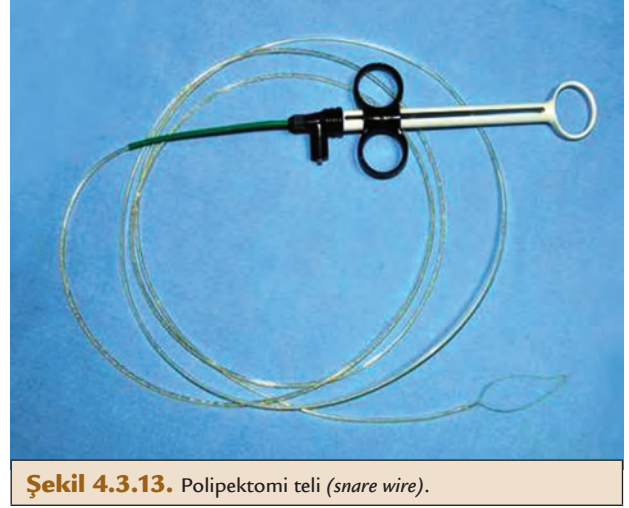
Şekil 4.3.11. Biyopsi forseps.



Şekil 4.3.12. Dış kılıfından sıyrılmış mekanik litotriptör basket.



Şekil 4.3.14. Yabancı cisim forsepsi.



Şekil 4.3.13. Polipektomi teli (snare wire).

Bu malzemeler gruplandırılmalı ve kolay ulaşılacak şekilde depolanmalıdır. Kullanım sıklığına göre yeterli miktarda malzeme, kütüphane raflarına kitap dizler şeklinde yerleştirilir (bkz. Bölüm 4.2, Şekil 4.2.2).

Bu malzemelerden başka; daha ileri uygulamalar için, manometri ölçüm aygıtı ve kateteri, intraduktal skop (*baby scope*), intraduktal US probu, termal aygıtlar, lazer litotriptör gibi aksesuarlar opsiyonel olarak gereklidir.^[3,5]

ERCP kateterlerinin tek lümenli, çift lümenli, distal uçları düz, eğimli, açılı, ince uçlu, künt uçlu gibi değişik farklı modelleri vardır. Çok lümenli kateterlerde, kılavuz tel içeride iken diğer kanaldan kontrast madde verilebilir. Papilla kanülasyonu, ERCP kateteri ile yapılabileceği gibi manipülasyon kabiliyeti daha yüksek sfinkterotomlarla da yapılabilir. Kanülasyon için, papillanın özelliğine göre uygun olan bir kateter veya sfinkterotom seçilir. İhtiyaç durumunda kullanılmak üzere, farklı özellikte ve uçları farklı modeller hazırda bulunmalıdır.

Sfinkterotomların, standart, ön kesi (*pre-cut*) için iğne uçlu modelleri yanında, kanülasyon da yapılabilmesini sağlamak amacıyla, kılavuz telin geçeceği iki kanallı ve aynı zamanda opak maddenin verilebileceği üç kanallı modelleri vardır.

Kılavuz tel üzerinden kullanılan taş ekstraksiyon balonları ve dilatasyon balonları, farklı çaplarda bulunur. Taş ekstraksiyonu, basketlerle de yapılabilir. Bunların, mekanik litotriptör uyumlu olanları da vardır.

Stentlerin değişik çap, boy ve şekilde modelleri vardır. Bunlar, kılavuz tel üzerinden itici kateterle floroskopik kontrol altında yerleştirilir. Plastik stentlerin ve daha geç tıkanan, kendiliğinden genişleyen metal stentlerin de çok değişik modelleri vardır.^[6-8]

Kaynaklar

1. Leung J. Fundamentals of ERCP. In: Leung J, Peter B. Cotton, editors. ERCP. GastroHep. com; 2003. [Ebook]
2. Edmundowicz SA. The ERCP room. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.10-5.
3. Dalay AR. ERCP'de kullanılan endoskoplar ve aksesuarlar. İçinde: Şahin B, Parlak E, editörler. ERCP. TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. p.17-22.
4. Morgan DE, Schueler B. Radiologic issues and radiation safety during ERCP. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.16-30.
5. Rey JF, Beilenhoff U, Neumann CS, et al. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline: the use of electrosurgical units. Endoscopy 2010;42:764-71.
6. Ahlwat SK, Al-Kawas FH. Endoscopes, Guidewires, and Accessories. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.16-30.
7. ASGE Technology Committee. Technology status evaluation report. ERCP and sphincterotomy devices. Gastrointest Endosc 2010;71:435-45.
8. Pannu DS, Draganov PV. Therapeutic Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography and instrumentation. Gastrointest Endosc Clin N Am 2012;22:401-16.

4.4

ERCP Endikasyonları ve Komplikasyonları

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

Başlangıçta tanı amaçlı kullanılan ERCP, 1974 yılında ilk kez ES uygulanması ile pankreatikobiliyer hastalıkların tedavisinde önemli bir yer tutmuştur. ERCP, diğer endoskopik işlemlere göre daha sık ve ciddi komplikasyonlara yol açan bir işlemdir. Bu nedenle, uygun endikasyonların belirlenmesi daha çok önem kazanır. Deneyimli merkezlerde bile, komplikasyon oranları %4, mortalite oranları %0,1–1 kadardır.^[1,2]

Günümüzde safra yolları ve pankreas hastalıklarının tanısında ERCP'nin yerini non-invaziv veya daha az invaziv olan MRCP ve EUS almıştır. Hepatobiliyer hastalıkların tanısında, klinik değerlendirme ve laboratuvar bulgularına göre, BT, US, EUS, MRCP gibi tetkiklerin kullanılması, ERCP gerekli olan hastaların belirlenmesinde yardımcıdır. Ancak, bu görüntüleme yöntemlerinden sonuç alınmazsa, tanısal amaçlı ERCP önerilebilir.^[3]

ASGE'nin (*American Society for Gastrointestinal Endoscopy*) biliyer ve pankreas hastalıklarında ERCP'nin rolü kılavuzu temel alınarak, ERCP endikasyonları aşağıda özetlenmiştir.^[3,4]

Biliyer Sistem Hastalıklarında ERCP Endikasyonları

1. Koledok Taşları

ERCP'nin koledok taşlarında tanı değeri MRCP kadardır (%95). Küçük taşlarda ve koledok çapı daraldıkça ERCP'de tanı değeri düşer. ES sonrası taşların ekstraksiyonunda da başarı oranı yaklaşık %95 kadardır. Büyük, sıkışmış, darlıkla birlikte olan, anomali veya geçirilmiş cerrahiye (Billroth II ameliyatı gibi) bağlı anatomisi değişmiş olan hastalarda başarı oranı düşüktür. Ek malzemelere ve tekrarlayan girişimlere ihtiyaç duyulabilir.

Koledok taşına bağlı biliyer obstrüksiyonun değerlendirilmesi ve tedavisi

Laparoskopik kolesistektomi öncesi biliyer tıkanmayı gösteren belirti ve bulgular yoksa ERCP endikasyonu yoktur. İnatçı ve artan sarılık, alkalin fosfataz, GGT, direkt hakimiyeti gösteren bilirubin artışı varsa veya ilerleyen pankreatit veya assendan kolanjit varsa,

laparoskopik kolesistektomi öncesi ERCP endikedir. Sarılık veya kolanjit yoksa da, nöksü önlemek amacıyla uygulanabilir.

Kolesistektomi sırasında intra-operatif kolanjiyografi veya koledok eksplorasyonunda tespit edilmiş, ancak ekstrakte edilmemiş koledok taşı olan hastaların taşının tedavisi, ameliyattan sonraki uygun bir zamanda ERCP ile yapılır.

2. Safra Yolu Darlıklarının Değerlendirilmesi ve Tedavisi

Malign darlıklar, benign darlıklar, konjenital safra yolu anomalileri, neonatal kolestaz

Biliyer darlığa yol açan nedenin benign-malign ayırımını yapmak güçtür. ERCP sırasında darlık bölgesinden alınan fırça sitoloji veya iğne aspirasyon biyopsisinin de kolanjiyokarsinom tanısında duyarlılığı çok düşüktür. Fırça sitolojisinde duyarlılık %30–57 kadardır.^[5] Tanıda kullanılan kolanjiyoskopinin sensitivitesi %100'lere çıkmaktadır.^[6] Darlıkların tespitinden sonra, kalıcı veya palyatif tedavisi ERCP ile papılabilir. Laparoskopik kolesistektomi, koledok anastomozları gibi ameliyatlardan sonra oluşan benign darlıklar ERCP ile endoskopik dilatasyon ve stentleme ile tamamen tedavi edilebilir. Pankreas başı, koledok ve karaciğer hilus tümörlerinin neden olduğu malign darlıklar için, ERCP ile operabl vakalarda preoperatif veya inoperabl vakalarda palyatif stentleme yapılır.

3. Koledok Malformasyonları

Koledokosel, koledok kisti

4. Kist Hidatik

Koledoğa düşen vezikül ve germinatif membranın ERCP/ES ile temizlenmesi ve kist hidatiğin uygun vakalarda ERCP ile tamamen tedavisi mümkündür.

5. Postoperatif Komplikasyonlar

Postoperatif biliyer kaçakların değerlendirilmesi ve tedavisi

Koledokta tam kesi varsa ERCP sadece tanıda yardımcıdır. Safra kaçağı küçük safra kanallarından veya sistik

kanaldansa ES yapmadan stent veya nazobilyer drenajla tedavi edilebilir. Büyük safra kaçaklarında ERCP/ES ve stentleme uygulanır.

Sump sendromu

Sump sendromunun tespit ve tedavisinde ERCP kullanılır.

6. Oddi Sfinkter Disfonksiyonu Olan Seçilmiş Hastaların Değerlendirilmesi ve Tedavisi

Modifiye Milwaukee klasifikasyonu Tip III hastalar sınırlı yarar görür. En ağır derecesi olan Tip I'de ERCP/ES %90 hastada başarı sağlamaktadır.^[7]

Pankreas Hastalıklarında ERCP Endikasyonları

- Nedeni bilinmeyen rekürren akut pankreatitli hastaların değerlendirilmesi ve muhtemel tedavi: Akut pankreatit nedenleri arasında yer alan koledokolitiazis, safra çamuru, koledokosel, duodenal divertikül, anüler pankreas, oddi sfinkter disfonksiyonu, paraziter hastalıklar (askaris, kist hidatik) ERCP ile belirlenir, uygun olanlar tedavi edilir.
- Kronik pankreatitle ilişkili: Semptomatik darlıkların, pankreatik kanal taşlarının, psödokistlerin, pankreas kanalından kaçakların, benign pankreatik sıvı kolleksiyonlarının, pankreatik asitin, pankreatik plevral effüzyonun, eksternal fistüllerin değerlendirilmesi ve tedavisi ERCP ile sağlanır.

Pankreas Maligniteleri Tanısında ERCP Endikasyonları

- Pankreatoskopi
- Safra yolu fırça sitolojisi ve biyopsisi
- İntraduktal ultrasonografi

Ampulla Vateri Hastalıklarında ERCP Endikasyonları

- Ampuller adenomların değerlendirilmesi ve tedavisi
- Ampuller malignitelerin değerlendirilmesi

ERCP Kontrendikasyonları

Mutlak kontrendikasyonlar

- Hastanın işlemi kabul etmemesi.
- Anstabil kardiyopulmoner, nörolojik veya kardiyovasküler hastalık varlığı.
- Bağırsak delinmesi bulunması.

Rölatif kontrendikasyonlar

- Özofagus, mide veya ince bağırsak yapısal anormallikleri

Edinsel: Özofajiyel darlık, paraözofajiyel herni, özofagus divertikülü, mide volvulusu, mide çıkış tıkanmaları, ince bağırsak tıkanması, cerrahi anatominin değiştiği parsiyel gastrektomi sonrası Billroth II veya Roux-en-Y jejunostomi gibi.

Cerrahi olarak anatominin değiştiği hastalarda ERCP endikasyonu gerçekten varsa farklı giriş yolları uygulanabilir. Roux-en-Y anastomoz varlığında anatomik yoldan duodenoskop, kolonoskop veya enteroskopi, balon enteroskop veya spiral/rotasyonel enteroskopi ERCP, gastrotomi veya jejunostomi yerinden ERCP, laparoskopi yardımlı ERCP gibi girişimler uygulanabilir.^[4,8]

Primer kanülasyon yapılamayan bir papilla veya cerrahi anatominin değiştiği uygun olgularda EUS rehberliğinde safra yoluna girilerek yapılan kolanjiyopankreatografi, yeni bir teknik olarak tanımlanmıştır.^[9]

- Koagülopatili hastalarda (INR >1,5 veya trombo-sit sayısı <50,000/ μ L) ES veya ampullektomi rölatif kontrendikasyondur.
- Akut pankreatit varlığı rölatif kontrendikasyon kabul edilse de pankreatit safra taşına bağlı ise, kolanjit ve ikter varlığı söz konusu ise tedavi olarak taş ekstraksiyonu uygulanır.^[10]

ERCP Komplikasyonları

ERCP deneyimli ellerde güvenli bir işlemdir ve ciddi komplikasyonlar nadirdir. Komplikasyonlar oluşursa, bunlar genellikle hafiftir ve şunları içerebilir:

- **Pankreatit:** ERCP uygulanan kişilerin yaklaşık %3-5'inde meydana gelen en sık komplikasyondur. ERCP sonrası akut pankreatitin geçici hiperamilazemiden ayrılması gerekir. Hiperamilazemi ERCP sonrası %40-75 hastada görülür. Bu durum semptom vermez ve yükselen amilaz, lipaz, tripsin ve elastaz 1 seviyeleri 1-2 günde normale döner. Düşük ozmolariteli non-iyonik kontrast kullanımının bir avantaj sağlamadığı görülmüştür. Bu komplikasyonun önlenmesinde kontrast maddenin uygulanma şekli önemlidir. Kontrast madde, istenen kanal izole olarak ve derin kanüle edildikten sonra verilmelidir. Koledoğa yönelik yapılan işlemlerde, koledoğa girildiğinden emin olmadan opak madde verilmemelidir. Pankreas kanalının görüntüleneceği durumlarda, alacağından fazla kontrast enjekte edilmemeli, basınç yüksek tutulmamalıdır. Görüntüleme bitince opak aspire edilir. Pankreatit endişesi yüksekse pankreas kanalına stent konulabilir. Genellikle, karın ağrısı ve mide bulantısına neden olur ve birkaç gün içinde iyileşir. Nadiren, ağır pankreatit gelişebilir. ERCP sonrası pankreatit kriterleri; yeni başlayan veya varken artan karın

ağrısı ve normalin üç katından fazla amilaz veya lipaz yüksekliği, hastanın bir geceden fazla hastanede kalma ihtiyacı oluşması, ERCP sonrası pankreatit kabul edilir.^[11]

- **Kanama:** En sık sfinkterotomiye bağlı olarak gelişir. Genellikle minimaldir ve kendiliğinden durur ya da ERCP işlemi sırasında kontrol edilebilir. Klinik olarak kanama bulgusu olması veya hemoglobinde 3 g/dL düşüş görülmesi ya da kan transfüzyonu gerekmesi halinde, ERCP sonrası kanama önemlidir.
- **Delinme:** ERCP sırasında duodenoskop, kullanılan malzemeler veya yapılan sfinkterotomi, ön kesi gibi işleme bağlı gelişebilir. Bu seyrek oluşur, ancak genellikle cerrahi müdahale gerektiren ciddi bir durumdur. Direkt karın grafisinde serbest hava görülür ise perforasyon olarak değerlendirilir.
- **Kolanjit:** Safra kanallarının enfeksiyonu nadirdir, ancak özellikle safra yolları tıkanması bulunan hastalarda oluşabilir. Safra kanal sistemindeki bir stenoza bağlı olarak kontrastın çok yavaş drene olması, kolanjit gelişmesine yol açabilir. Enfeksiyonların tedavisi, drenaj ve antibiyotik gerektirir. İşlemden önce, özellikle hastane bakterilerinin implantasyonunu önlemek için, aletlerin yeterli dezenfeksiyonu sağlanmalıdır. Drenajı sağlanamayacak alanlara opak verilmemesi, ERCP ile drene edilemeyen alanların perkütan drenajının sağlanması ERCP'ye bağlı kolanjiti önlemede önemlidir. ERCP sonrası ateş ve sarılık olursa, hasta kolanjit yönünden değerlendirilmelidir.
- **Aspirasyon:** Yiyecek veya sıvılar ERCP sırasında aspire edilebilir. Bu komplikasyon riski, hastaların gece boyunca veya en az dört saat öncesinden oral alımının durdurulması ile önlenebilir.

Bunların dışında; kardiyak aritmiler, ilaç reaksiyonları, vazovagal reaksiyonlar, çene çıkıkları ve vücut travmaları gibi komplikasyonlar da bildirilmiştir.

Komplikasyonlar; herhangi bir girişim gerektirmemiş ve üç günden daha kısa süre hastanede yatmayı gerektirmiş ise hafif, endoskopik girişim gerektirmiş veya 4-10 gün arası hastanede yatış gerektirmiş ise orta, 10 günden daha uzun süre hastanede yatış veya cerrahi tedavi gerektirmiş ise ciddi olarak kabul edilir. Ciddi komplikasyonların görülme sıklığı 1/1000 ila 1/3000 arasında değişmektedir. Mortalite oranları ise 1/3000 ila 1/16000 arasında değişmektedir. Özellikle yaşlılarda, kalp, akciğer, ciddi karaciğer ve santral sinir sistemi hastalıkları olanlarda, komplikasyon riski daha fazladır.^[12-16]

Komplikasyonların erken tanısı için, işlem sırasında ve sonrasında aşağıdaki belirtiler özellikle takip edilmelidir:

- Şiddetli karın ağrısı.
- Karın duvarında sertlik ve distansiyon.
- Kusma.
- Ateş ve titreme.
- Yutma güçlüğü, şiddetli boğaz ağrısı.
- Cilt altında krepatasyon.

Kaynaklar

1. Jeurning SM, Siersema PD, Steyerberg EW, et al. Predictors of complications after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a prognostic model of early discharge. *Surg Endosc* 2011;25:2892-2900.
2. Silviera ML, Seamon MJ, Porshinsky B, et al. Complications related to endoscopic retrograde cholangiography: a comprehensive clinical review. *J Gastrointest Liver Dis* 2009;18:73-82.
3. ASGE guideline: the role of ERCP in diseases of the biliary tract and the pancreas. *Gastrointest Endosc* 2005;62:1-8.
4. Baillie J. Indications for and contraindications to ERCP. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. *ERCP* 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.51-7.
5. Stewart C, Mills P, Carter R, et al. Brush cytology in the assessment of pancreatico-biliary strictures: a review of 406 cases. *J Clin Pathol* 2001;54:449-55.
6. Chin MC, Burne MF. Update of cholangioscopy and biliary strictures. *World Journal of Gastroenterology* 2011;17:3864-9.
7. Cotton PB. Results of the EPISOD multicenter sham-controlled trial of sphincterotomy in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction Type III. Program and abstracts of the American College of Gastroenterology 2013 Annual Scientific Meeting; October 11-16; San Diego, California. Abstract 54.
8. Lopes TL, Wilcox CM. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with Roux-en-Y anatomy. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39:99-107.
9. Perez MM, Serna C, Diez RP, Vila JJ. Endosonography-guided cholangiopancreatography as a salvage drainage procedure for obstructed biliary and pancreatic ducts. *World J Gastrointest Endosc* 2010;2:212-22.
10. Classen M, Tytgat GNJ, Lightdale CJ. *Gastroenterological Endoscopy*. New York: Thieme Publishing Group; 2010:790.
11. Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2001;54:425-34.
12. Complications of ERCP. ASGE Guideline *Gastrointest Endosc* 2012;75:467-73.
13. Sieg A, Hachmoeller-Eisenbach U, Eisenbach T. Prospective evaluation of complications in outpatient GI endoscopy: a survey among German gastroenterologists. *Gastrointest Endosc* 2001;53:620-7.
14. Bergman JG. Management of postsurgical bile leaks and bile duct strictures. In: Leung J, Cotton PB, editors. *ERCP*. GastroHep. com; 2003. [Ebook]
15. Cotton PB. ERCP. Risks, prevention, and management. In: Leung J, Cotton PB, editors. *ERCP*. GastroHep. com; 2003. [Ebook]
16. Gülşen M. Gastroenterolojide endoskopi eğitimi. *Güncel Gastroenteroloji* 2009;13(4):188-93.

4.5

ERCP İçin Hasta Hazırlığı

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

ERCP'nin diğer endoskopik işlemlere göre ciddi komplikasyon oranı yaklaşık dört kat daha fazladır.^[1] Ayrıca, ERCP yapılan hastaların çoğu, yandaş hastalıkları da olabilen yaşlılardır. Bu nedenle, hastanın ERCP hazırlığında daha dikkatli olunmalıdır.

ERCP yapacak hekim, hastası ile iyi bir diyalog kurmalıdır. Ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene yapılmalı, yapılmış tetkikleri değerlendirilmeli, tedavi buna göre planlanmalıdır. BT, MR, MRCP, US gibi görüntüleme bulguları, patoloji hakkında bilgi verirken, ERCP sırasında konumu değerlendirmeye de yardımcı olabilir. Başka kliniklerden yönlendirilen hastaların da, işleme başlamadan önce endoskopist tarafından endikasyonu tekrar dikkatle gözden geçirilmeli, tetkikleri incelenmelidir. İşleme, hastaya kazandıracakları ve meydana gelebilecek komplikasyonlar kıyaslanarak karar vermelidir. Hastaya veya yakınlarına yapılacak işlemin amacı, tehlikeleri, komplikasyonları ve alternatifleri anlatılmalıdır. Aydınlatılmış onam formu imzalatılmalıdır.

ERCP yapılacak hastanın yandaş hastalıkları araştırılmalı, gerek görülürse ilgili bölümlerle konsülte edilmelidir. Bilinçli sedasyon için anestezi onayı alınmalıdır.

Hastaya, iyot alerjisi olup olmadığı sorulmalıdır. ERCP sırasında kullanılan kontrast maddelere karşı bildirilmiş anaflaktik reaksiyon olmasa da, kontrast maddelere karşı alerji anamnezi gözardı edilmemelidir. Geniş ERCP serilerinde, iyotlu kontrast maddelerin intraduktal enjeksiyonuna bağlı özel alerji bildirilmemiştir. Ancak yine de, iyot alerjisi olanlarda non-iyonik kontrast kullanılması ve 12 saat öncesinden oral steroid verilmesi uygundur.

Klinik şüphe varsa koagülasyon testleri (INR, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, trombosit sayısı) yapılmalıdır. Klinik şüphe olmaması halinde, hemostaz anormallikleri nadir olduğu için rutin tarama önerilmez.^[2]

ERCP'den önce anti-koagülan ve/veya antitrombotik ilaç kullanan hastalarda, kanama riskini değerlendirmek ve uygun önlemleri almak önemlidir. ASGE ve ESGE kılavuzlarında, bu durumda nasıl davranılacağı detaylı olarak anlatılmıştır.^[3,4]

Doğurganlık çağındaki kadınlarda olası hamilelik sorgulanmalı ve gebelik testi yapılmalıdır.

Hastalara gece boyunca veya en az dört saat öncesinden ağızdan gıda yasaklanmalıdır. Hastanın sağ koluna veya el sırtına sedasyon, analjezi ve antibiyotik yapılması için bir damar yolu açılır ve gerekli monitorizasyon yapılır.

ERCP için, rutin antibiyotik profilaksisi önerilmez. Kanal tıkanması, pankreas psödokisti, kolanjiti olan, karaciğer nakli geçirmiş, ciddi immünsupresif ve ciddi nötropenisi olan hastalarda profilaksi yapılmalıdır. İşlemden bir saat önce oral veya işlemde hemen önce *iv* geniş spektrumlu bir antibiyotik verilmelidir. Endoskopik retrograd pankreatografi sonrası, pankreas psödokisti enfekte olabilir. Kolanjiti olan hastalarda biliyer sepsis tespit edilirse, antibiyotik dışında hemen endoskopik veya cerrahi biliyer dekompresyon yapılması gereklidir.^[5,6]

Tanısal ERCP genellikle ayakta yapılan bir işlemdir, ancak pankreatit gibi komplikasyonlar yönünden hastanın diğer endoskopik işlemlerden daha uzun süre gözlemlenmesi gerekebilir. Terapötik işlem uygulanan hastalarda bu süre daha da uzun olmalıdır.

Kaynaklar

1. Sieg A, Hachmoeller-Eisenbach U, Eisenbach T. Prospective evaluation of complications in outpatient GI endoscopy: a survey among German gastroenterologists. *Gastrointest Endosc* 2001;53:620-7.
2. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Statement on routine laboratory testing before endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 2008;68:827-32.
3. Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 1999;70:1060-70.
4. Endoscopy and antiplatelet agents. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2011;43:445-58.
5. Malas A. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography. Editor: Roberts KE, MEDSCAPE. Updated: Jul 3, 2014.
6. Maple JT. Preparation for ERCP. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. *ERCP* 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.73-8.

4.6

ERCP İşleminin Teknik Basamakları

M. Metin BELVİRANLI, Ömer KARAHAN

Hasta, muayene masasına sol kolu arkada olacak şekilde yan yatırılır (**Şekil 4.6.1**). ERCP sırasında, hastanın bağırsak gazı, kemik yapıları, duodenoskopiyle süperpoze olan görüntüleri ortadan kaldırmak için, hastanın döndürülmesi gerekli olabilir. Bu, aynı zamanda, C-kolonun bir dereceye kadar döndürülmesi ile de elde edilebilir. Bu pozisyon, hastanın kantilyasyon ve görüntüleme için gerekli *prone* veya *semiprone* pozisyonuna kolayca getirilebilmesini sağlar. Masanın baş kısmının aşağı yukarı hareketi ile, intrahepatik sistem veya koledokun yerçekimi etkisiyle dolmasına yardımcı olunabilir.^[1,2]

ERCP için, hastanın sedatize edilmesi gerekir. İntravenöz sedasyon yapılmadan, hastanın vital bulguları değerlendirilir. Pulse oksimetre cihazı ile hastanın takibi tavsiye edilir. Kan basıncı değişiklikleri, EKG, oksijenasyon ve solunum sayısı işlem boyunca takip edilmelidir.

ERCP işleminde premedikasyon standardize edilmemiştir. ERCP için, bilinçli sedasyon yeterlidir. Sedatize edilemeyen hastalarda veya uzun süreli işlemlerde anestezi gerekebilir.^[3] Anestezi uzmanlar tarafından sedasyon ve analjezi uygulanabilir. Bunun prensipleri ASA'nın (Amerikan Anestezi Derneği) uygulama kılavuzlarında belirtilmiştir.^[4]

Hasta sedatize edilmeli ve ağrıya karşı önlem alınmalıdır. Bunun için, xylocaine ile farenkse lokal anestezi uygulanır. Bilinçli sedasyon için kullanılan standart ilaçlar meperidin (Demerol, Dolantin vb.), fentanil, diazepam veya midazolam içerir. Ortalama ağırlıktaki bir yetişkin için, genellikle 25-50 mg meperidine veya 25-50 mg fentanil ve 2,5-5 mg diazepam, 1-2 mg midazolam *iv* vererek başlamak uygundur. Gerekğinde ek enjeksiyonlar yapılır. Doz gereksinimi, hastanın yanıtına göre titre edilir. İntravenöz sedatif, düşük dozlarda verilir ve hastanın konuşması bozulunca sonlandırılır.



Şekil 4.6.1. ERCP yapılan hastanın pozisyonu. Hasta sol kolu arkasında olacak şekilde sol yan pozisyonunda işlem yapılıyor.

Intravenöz sedasyona bağlı solunum arresti çok nadir görülür, ancak hastanın mekanik ventilasyonuna endoskopistin önceden hazırlıklı olmasını gerektirir. Uygun şekilde titre edilmiş bir sedatif, işlem sırasında hasta ile kooperasyon kurulabilmesini sağladığı gibi, işlemin rahat yapılmasını ve amnezi sağlayacaktır. Duodenumu gevşetmek ve kanülasyonu kolaylaştırmak için düz kas gevşeticiler; 2–5 ml Buscopan (hyoscine N-butylbromide) veya glukagon (0.25–0.5 mg) *iv* yapılabilir. İşlem süresince ihtiyaç oldukça Buscopan enjeksiyonlarına devam edilir. Alternatif olarak, Karahan ve arkadaşları, Ekspaz (otilyonum bromür) 40 mg tabletten işlemden iki saat önce iki adet oral vererek iyi sonuçlar aldıklarını bildirmişlerdir.^[5] Çocuklar veya bazı komplike terapötik işlemlerin yapılacağı hastalara, genel anestezi gerekebilir.

Propofol ile *iv* genel anestezi, karmaşık ERCP işlemlerinde, özellikle endişeli, kronik uyuşturucu veya aşırı alkol kullanan, standart sedasyona kötü tepki öyküsü olan hastalarda giderek daha çok kullanılmaktadır.^[1,6,7]

4.6.1. Endoskopun Yutturulması ve Duodenuma Ulaşılması

İşleme başlamadan önce, aletler ve sistem tekrar kontrol edilir. Önce, sistemi kontrol için prone pozisyonda bir direkt film alınır. Hasta, sol kolu arkasında olacak şekilde sol yan pozisyonda iken alet yutturulur. Yandan görüşlü aletlerin uçları künt olduğu için, yutulması daha kolaydır. Farenks ve üst özofagus körlemesine geçileceği için, buralarda aleti ilerletirken hiçbir zaman zorlama yapılmamalı, yutkunma hareketi ile birlikte yavaş yavaş itilmelidir. Entübasyonda zorlanıyorsa, alet çıkarılmalı ve konumu tekrar kontrol edilerek yeniden denenmelidir. Yine entübasyon sağlanamamışsa, önden görüşlü bir aletle, divertikül gibi bir patoloji yönünden incelemek uygun olacaktır. Yandan görüşlü aletle bir tünel görüntüsü elde edilemese de, hava insuflasyonu ve aletin ucunu hafif aşağı konumuna getirilmesi ile distal özofagus görülebilir. Aşırı açılma tehlikeli olabilir ve kesinlikle güç kullanılmamalıdır. Kardiyaya kesici dişlerden 38–40 cm mesafede geçilirken, hafif direnç hissedilmesi normaldir.

Bu işlemler sırasında, yandan görüşlü bir alet olmasına rağmen, distal özofagus, mide ve proksimal duodenumun incelenmesi de yapılabilir. ERCP işlemine başlamadan önce, formal gastroduodenoskopinin yapılıp yapılmayacağına karar verilmelidir. Özellikle yeni başlayan endoskopistler için zaman kaybettirici olduğundan, bu işlemin yapılmaması uygundur. Ancak, deneyimli bir endoskopistin tam bir inceleme yapması fazla zaman almayacaktır. Kardiyaya geçildikten sonra, mide proksimalinde alet ucu aşağı konumuna getirilerek görüntü sağlanır; gastrik içerik aspire edilir ve hava insuflasyonu yapılır. Gerektiğinde, endoskopa rotasyon yaptırılır. Bu, endoskopistin elindeki aleti sağa veya sola doğru hafif çevirme hareketleri ile sağlanır. Mide

korpusunda ilerlerken endoskopun ucunun 'aşağı' konumuna getirilmesi, önden görüşlü alet gibi aksiyel görüntü sağlar. Bu konumda, endoskopa büyük kurturaya doğru ilerlenir. Bu seviyede aletin ucu 'yukarı' konumuna getirilirse, kardiyaya görülür.

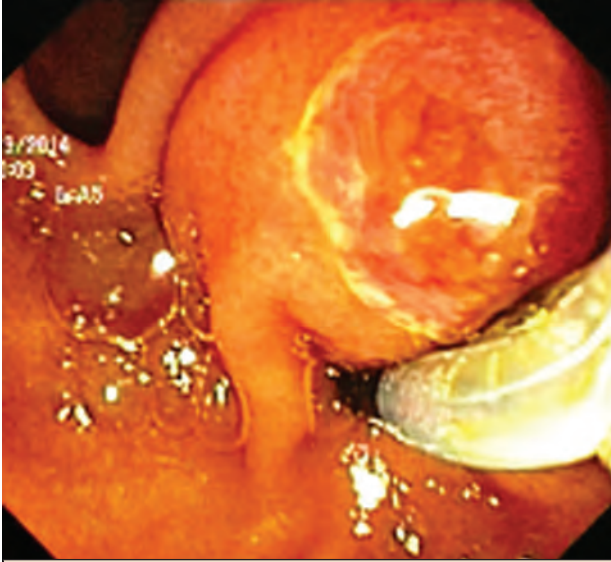
Midenin incelenmesi tamamlandıktan sonra, duodenuma geçilecektir. Endoskop yandan görüşlü olduğu için, pilordan, kısmen körlemesine yapılan bir manevra ile geçilecektir. Pilor halkasından geçiş görülmez, ancak hissedilir. Geçiş için önemli olan, aletin antrumda santral pozisyonda olmasıdır. Santral pozisyon sağlanamamışsa, tekrar oryante olmak için alet geri çekilir ve aletin ucu 'yukarı' konumuna getirilir. Plika angularis, yatay şekilde görülür. Santral konum sağlandıktan sonra, aletin uç kısmı hafif 'aşağı' pozisyonuna getirilerek, pilor görülür ve pilora doğru ilerlenir. Pilor halkasına iyice yaklaşınca, aletin ucu nötral konumuna getirilir veya hafif 'yukarı' konumuna getirildiğinde, pilor batan güneş şeklinde görülecektir. Bu konumda ilerlenirse, pilor kolaylıkla geçilir. Bazen pilorun yanından alet kayabilir; bu durumda, alet tam 'aşağı' pozisyonuna getirilirse, duodenuma körlemesine girilebilir.

Alet piloru geçtikten sonra, önden görüşlü aletlerde olduğu gibi, distal bulbusta lümen görüntüsü kaybolur. Bu durumda, alet biraz geri çekilir, 'aşağı' konumuna gelinir ve hava insufle edilir, bu durumda pilor halkasının önden görüşlü alette olduğu gibi bir görüntüsü elde edilir. Rotasyonlarla, bulbusun anterior ve posterior duvarları görülür. Saat yönünde rotasyon yapılarak, bulbus tabanı veya inferior kısmında ilerlenir.

Bulbus görüntüde iken, alet nötral pozisyona getirilir, üst duodenal açıya kadar ilerlenir. Alete saat yönünde 90° rotasyon yaptırılırken, uç kısım olarak sağa ve yukarı açılırlar. Bu tirbuşon şeklindeki hareket, inen duodenumun tünel görüntüsünü ve prepapiller foldun görünmesini sağlar. Aleti hafif itmekle veya daha iyisi, önden görüşlü aletlerde olduğu gibi, mide-deki duodenoskopun lupunu kısaltacak şekilde hafif geri çekmekle daha ileri gidilir. Aletin gövdesi düz hale getirildiği zaman, kesici dişlerden itibaren 70 cm'den daha kısa duodenoskop bölümü görülür. Bu durumda duodenoskopun uç kısmı papilla Vateri düzeyinde olacaktır. Bu şekilde, ideal çalışma konumu ve uzunluğu yakalanmış olur.

ERCP işleminin başarılı olması için, major papillanın kanülasyonu esastır. Aletin gövdesinin düz hale getirilmesi, kanülasyonun başarılı olarak yapılabilmesi için çok önemlidir. Genellikle, itme, açılma ve rotasyon hareketleriyle yeterli bir görüntü elde edilebilir. Ancak, bu pozisyonda aletin distal ucunun kontrolü çok azalmıştır ve bu durum hasta için rahatsız edicidir. Aletin gövdesinin düzleştirilerek aletin uç kısmının superior duodenal açının ilerisinde iken çengel şekline getirilerek geri çekilmesi ile 'kısa yol konumu' sağlanır.

Duodenum 2. kıtasına ulaşıldıktan sonra, papillayı karşıya alma (*en face*) pozisyonu sağlanması gerekir (**Şekil 4.6.2**). Bunun için, duodenoskopa 2. kıtada iken 'sağa ve yukarı' ve endoskopun 'saat yönünde rotasyonu'



Şekil 4.6.2. Papillayı karşıya alma (*en face*) pozisyonu.

ile duodenoskop geriye doğru çekilir. Çekme sırasında dirençle karşılaşıldığında, kısalma hareketi sonlanmış demektir. Bu manevra sonunda, aletin gövdesi düz hale gelecek ve kesici dişler düzeyinde 60–70 cm işaretilecektir. Kumanda çarkında aşağı hareketi ile endoskop biraz daha çekilince, papilla görülecektir (kısa yol). Bu manevralar, tecrübe ile, birbiri ardına otomatik olarak yapılır hale gelir. Papillanın bulunmasına, papillanın hemen üzerinde bulunan transvers pili ve papillanın hemen altında bulunan longitudinal pili yardımcı olabilir (Şekil 4.6.3). Divertikül varlığı, pililerin ödemli olması, papillanın silik olması, ödemli olması gibi durumlarda, papillanın lokalizasyonu zor olabilir.^[6,8,9]

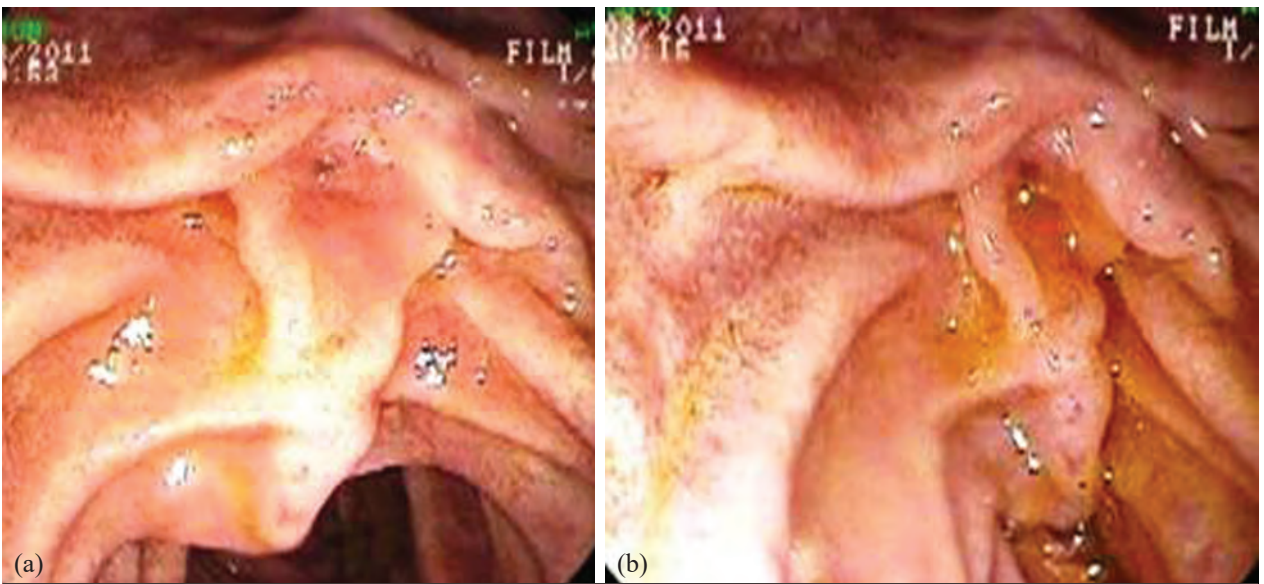
Hasta bundan sonra, Vater ampullasının kanülasyonunun yapılabilmesi için prone pozisyonuna getirilir. Papilla genellikle, çevresinden daha pembe rengi, şapka gibi üzerindeki transvers mukoza plisi ve kendisine doğru giden longitudinal pili ile tanınır. Orifis, papillanın baş kısmında, meme başı şeklinde yerleşmiştir (Şekil 4.6.4). Bazen, transvers pili orifisi gizleyebilir (Şekil 4.6.5). Bu durumda, kanülasyondan önce kateter ile bu pilinin yukarı doğru kaldırılması gerekir. Şüphe varsa, skopi ile kontrol edilebilir.

4.6.2. Papilla Vaterinin Anatomik Özellikleri ve Varyasyonları

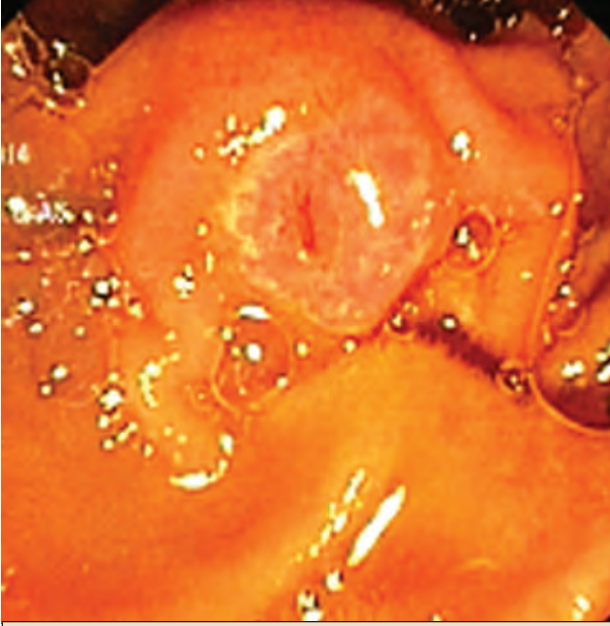
Normal papilla, büyüklük, şekil ve görünüm olarak farklılıklar gösterir. Her ne kadar anatomi kitapları papillanın duodenal lupun her yerinde ektopik, hatta midede olabileceğini belirtse de, duodenumun ikinci bölümü dışında pek görülmez.^[10] Papilla, genellikle 8 mm genişlikte ve 10–12 mm uzunlukta oval şekilde görülür. Bazen çok daha küçük olabilir. Üzeri duodenum mukozasına göre daha kaba ve pürüklüdür.

Papillanın primer tümörleri, endoskopik olarak belirlenir ve biyopsi veya fırça sitolojisi ile tanı kolaylıkla konulur. Papillanın ağzı genellikle tümörün ortasındadır. Tümör kolayca kanayabileceği için, ağzı tam tespit etmek için kateterizasyondan önce az miktarda safra gelmesi gibi orifis işaretleri aranmalıdır. Tümörden olan kanama, genellikle hayati tehlike oluşturacak boyutta değildir. Ancak, işlem alanında kirlilik sebebidir.

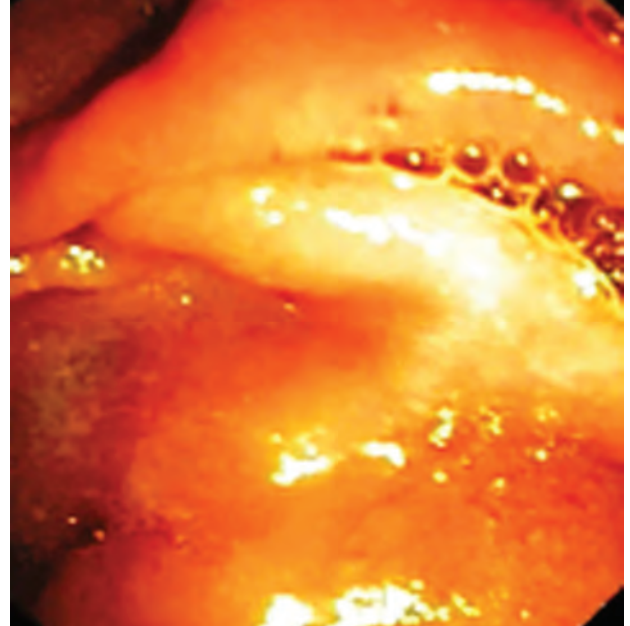
Papillanın şekil bozukluğu başka nedenlerle de olabilir. Papilla apeksi, tümör olmadan veya cerrahi öncesi yumru şeklinde, ödemli ve konjesyone görülebilir. İmpakte taş, belirgin ödemli bir papillaya neden olabilir



Şekil 4.6.3. a, b) Papillanın şapka gibi üzerindeki transvers mukoza plisi ve kendisine doğru giden longitudinal pili.



Şekil 4.6.4. Orifis, papillanın baş kısmında, meme başı şeklinde yerleşmiştir.



Şekil 4.6.5. Bazen, transvers pili orifisi gizleyebilir.

ve orifis bunun altında gizlenebilir. Kanülasyon, sfinkterotomla yukarıya doğru kaldırarak çok kolay olabilir. İmpakte taşlar, ödemli papilla apeksinde normal orifisin üzerinde bir fistüle yol açabilir. Orifis, taş düştükten sonra gevşek ve düzensiz olabilir.

Duodenum divertiküllerinin %90'ı, duodenumun inen bölümünde ve papilla bölgesinde bulunur. Major papilla çevresindeki divertiküller, en sık kanülasyon zorluğuna neden olan problemdir; koledok taşı olan, özellikle yaşlı hastalarda sık görülür. Küçük divertiküller yüzeyeldir ve sıklıkla papillanın üzerinde 9-11 ve 1-3 saatleri hizasında görülür. Daha büyük divertiküller papillayı içine alabilir, böylece orifis divertikül içinde kalabilir. Bazen duodenoskopun ucunu divertikül içine girmek gerekir, ancak bunun çok dikkatli yapılması önemlidir. Divertiküller, bazen aksesuar papilla çevresinde de görülür.

Papilla bölgesine yapılmış cerrahi girişimler, karışık görüntülere yol açabilir. Duodenotomi yapılmışsa, lateral duvarda çekinti yapan skar dokusu görülür. Dikkat edilmezse, bunlar polip veya tümör zannedilebilir. Cerrahi sfinkterotomi sonrası, papilla normalden geniş bir orifis şeklinde görülür. Standart cerrahi sfinkteroplasti, safranin aktığı ve köpüklenmenin olduğu geniş bir açıklık şeklinde görülür. Sfinkteroplasti tabanında, genellikle pankreas kanalı ağızı görülebilir.^[1,11,12]

4.6.3. Major Papillanın Kanülasyonu

Duodenal konumun ideal olması gerekir. Şayet köpüklenme görüntüyü bozuyorsa, birkaç damla sime-tikon içeren 20 ml su enstrüman kanalından infüze

edilir ve tekrar aspire edilir. Peristaltizm başlamışsa, *iv* Buscopan veya glukagon yapılır. Papilla tam karşıdan görülmedikçe kanülasyon denenmemelidir.

ERCP'de amaç, papiller orifisten kateterin kanal sisteminin horizontal ve vertikal eksenine uygun pozisyonda geçirilerek kateterizasyonun yapılmasıdır. Teğet ve açılı yaklaşımlar, giriş için başarılı olmayacaktır. Kullanılacak standart kateterler, basit, dış çapı en az 5 Fr (1,7 mm) genişlikte ve distal ucunda işareti olan Teflon tüplerdir. Kateterin ucu, hafif yuvarlak, künt ve radyo-opak olmalıdır. Bu amaçla, değişik çaplarda ve uçları değişik tipte birçok kateter modelleri üretilmiştir. Çift lümenli kateterler, aynı anda rehber telin kullanılabilmesi ve kontrast verebilme avantajına sahiptir. Lümen, standart 0,035 inç'lik rehber telin geçebileceği genişlikte olmalıdır. Kısa uçlu kateterler, güç olgularda genellikle kolaylık sağlar, ancak çok ince uçlu kateterler çok kullanışlı değildir ve kolaylıkla yanlış pasaj oluşumuna ve submukozal enjeksiyona yol açabilir.

Papilla görüldükten sonra, kumanda çarklarının sağa-sola, yukarı-aşağı manevraları, duodenoskopun ileri-geri, endoskop gövdesinin saat yönünde veya tersi yönde döndürülmesi ile papilla orifisi belirlenip karşıya alınır. Papillaya 2-3 cm mesafeden kanülasyon yapılır.

Kanülasyon için, standart ERCP kateterleri, kılavuz teller veya sfinkterotomlar kullanılır. Kateter veya sfinkterotom ağıza yerleştirildikten, kanülasyon sağlandıktan sonra, koledok ve pankreatik kanal kanülasyonları (selektif kanülasyon) yapılır. Kanülasyon için kullanılan, değişik uç yapısında ve kanal sayısında kateter ve sfinkterotomlar vardır. Bunların uygun olan herhangi biri ile kanülasyon yapılır. Kılavuz tel yüklü

standart sfinkterotom, günümüzde ERCP'nin daha çok terapötik amaçla yapılması ve manipülasyonların daha kolay olması nedeniyle tercih edilir. Bu şekilde ağızdan kanülasyon başarılı olmazsa, ön kesi (*pre-cut*) veya randevu teknikleri gibi yöntemlerle kanülasyon yapılmaya çalışılır. Kanala girildiğinde, az miktarda (1-2 ml) kontrast enjekte edilir. Kanal içine hava vermemek için, kateterizasyondan önce kateter içine kontrast verilmeli ve 20-50 ml'lik kontrast dolu bir enjektör katetere bağlanmalıdır. Duodenum içine kontrast verilmemesine özen gösterilmelidir, çünkü bu peristaltizmi uyarır. Şayet kanal vizualize olmuşsa, optimum opasifikasyon sağlanacak miktarda kontrast enjekte edilir.^[1,8,9]

4.6.4. Koledok Kanalının Selektif Kanülasyonu

ERCP'nin en zor yeri, pankreas ve safra yollarının selektif kanülasyonudur. Tecrübesiz endoskopistler, pankreatografiye kolanjiyografiye göre daha kolay elde ederler. Pankreas kanalı, genellikle ampullaya dik olarak birleşir. Bu nedenle, kateter öncelikle bu kanala girer. Safra kanalı ise 60°'lik bir açı yapar. Kateter ile ampullaya hafifçe aşağıdan ve sağa doğru girildiği zaman, safra kanalına girilebilir.

Safra yolları kanülasyonu için, kateterin ucu orifise hemen girer girmez, papillotomun kesme teli gerilerek kaldırılmalı, pankreas kanalı kanülasyonu için ise indirilmelidir. Kateter duodenum duvarına dikey veya saat 1 hizasında orifisten itilirse, genellikle pankreatografi elde edilir. Kolanjiyografi isteniyorsa, orifise alttan ve hafif sağdan saat 11 hizasında girilmelidir. Safra yoluna girmek için orifis ve birleşik kanalın tavanına, pankreas kanalı için ise tabanına doğru girişim yapılmalıdır. Papillaya uzaktan girilmeye çalışılırsa, kateterin kendi eğimi yukarı doğru bir yön verebilir. Bunun için alet itilir ve ucu 'yukarı' konumuna getirilir. Görüntü uzaklaştırılır. Bu şekilde girilemezse, papillaya çok yaklaşılarak, öpüşen teknik kullanılabilir.

Kanülasyonun rehber tel ile yapılması, günümüzde alternatif bir teknik olarak daha çok kullanılmaktadır. Rehber tel, diyagnostik ve terapötik ERCP'nin gerekli parçalarından biridir ve 400-480 cm uzunluğundadır. En sık kullanılan çap 0,035 inçtir ve distal 3 cm kadarlık bölümü yumuşaktır. Standart rehber teller spiral yapıdadır ve teflon kaplıdır, uç kısmı düz ve yumuşaktır. Bazı rehber tellerin uç kısmı ise hafif kıvrımlı veya J tipinde olup, güçlük olan yerlere girmeyi kolaylaştıracak şekilde yapılmıştır. Daha küçük kateterlerle kullanılacak 0,025 inç çapında ince teller de vardır. Ancak, bunlar daha kolay kıvrılır ve dikkatsiz kullanılırsa travmatik olabilir.

Endoskopistin manipülasyon sayısı arttıkça, selektif kanülasyon kolaylaşacaktır. Papilla ağızındaki zorlamalar, papiller adale spazmuna ve ödeme yol açarak girişimi zorlaştırır; pankreatit riskini artırır. Buskopan veya glukagon işlemi kolaylaştırabilir, ancak nazik manipülasyonun yerini alamaz.

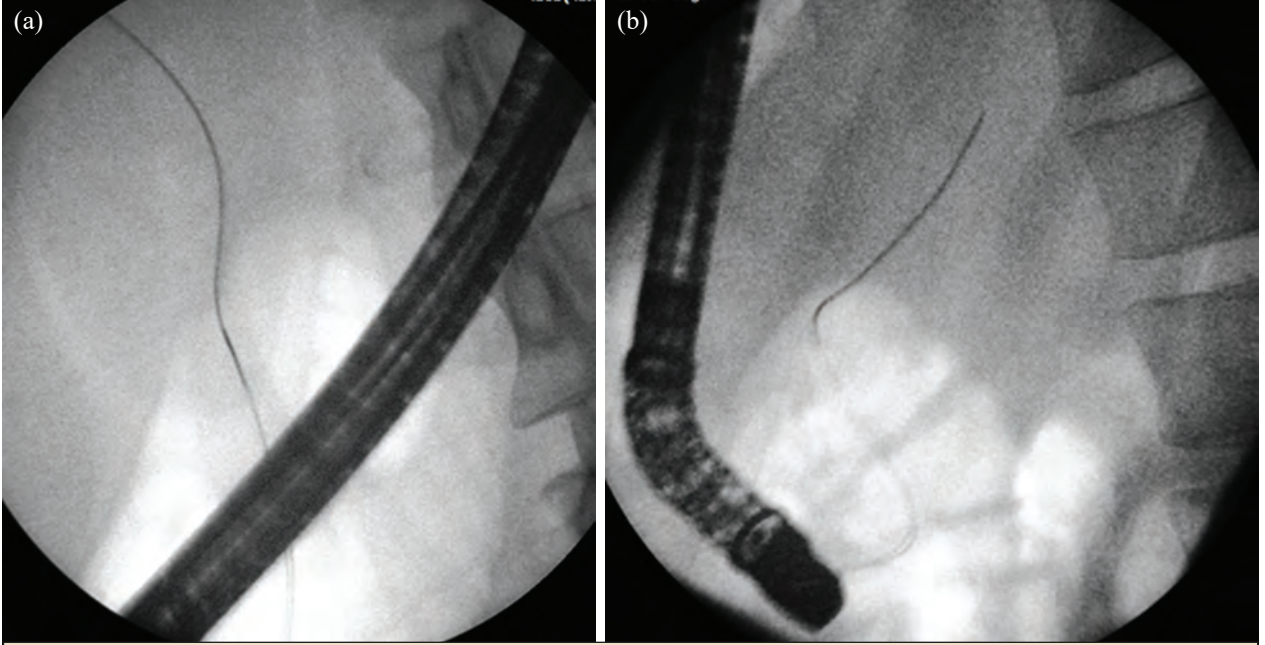
Günümüzde ERCP, daha çok terapötik amaçla yapılmaktadır ve ES de genellikle bunun bir parçasıdır. Bu nedenle, kanülasyonun kılavuz tel yüklü sfinkterotomla yapılması daha uygundur. Sfinkterotomun kesici telinin gevşetilmesi veya gerilmesi ile yön verilebilmesi de ayrıca kanülasyonu kolaylaştırır.

Sfinkterotom ağıza oturtulduktan sonra, kılavuz tel ilerletilerek veya ağıza sfinkterotomla girilemediyse kılavuz tel ile kanüle edilerek, sfinkterotom bunun üzerinden yerleştirilir. Bundan sonra, kılavuz tel koledok yönünde ilerletilir. Kılavuz telin gidiş yönü floroskopla takip edilir. Kılavuz tel dirençle karşılaşıyorsa veya pankreas kanalı yönünde gidiyorsa, geri çekilerek işlem tekrarlanır. Koledokta ilerleyen kateter veya kılavuz tel, skopide kaburgaları dik açıya yakın bir açı ile çaprazlayacak şekilde ilerler. Daha önceden kolesistektomi veya karaciğer ameliyatı geçirmiş hastalarda, klipsler varsa, koledoktaki kılavuz tel bu klipslere doğru ilerler. Ayrıca, koledoğa giren kateterin içindeki kılavuz tel geriletilirse, kateter içine safra geldiği görülür. Bunlar, izole koledok kanülasyonunun işaretleridir. Pankreas kanalında ilerleyen kılavuz tel, vertebralara yaklaşarak veya çaprazlayarak ilerler (**Şekil 4.6.6**). Pankreas kanalındaki kateterin lümenine safra gelmez, aksine berrak pankreas sıvısı gelir.

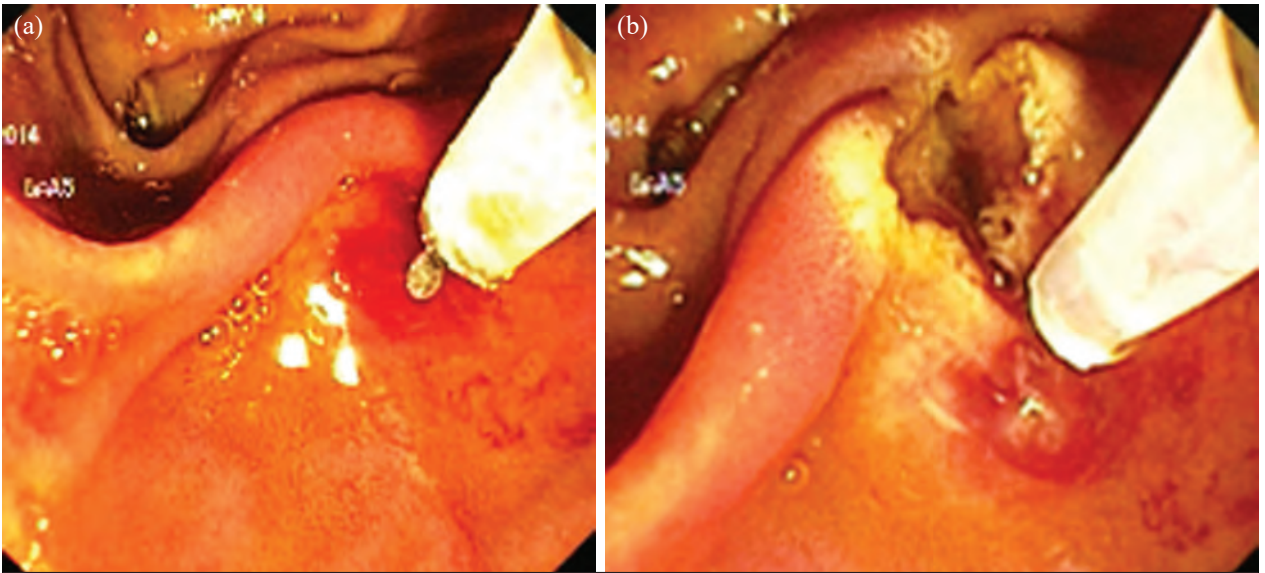
Koledok kanüle edilemiyorsa, duodenoskopun manevralarından da istifade edilerek (ileri-geri, aşağı-yukarı, sağa-sola) kanülasyon girişimleri tekrarlanır. Farklı manevralar, farklı model bir kateter veya sfinkterotom denenir. Yine başarılı olunamazsa, orifisden çok az kontrast madde verilerek anatomi anlaşılmasına çalışılır. Oturmuş bir taş veya bir engel tespit edilebilir. Ancak, ince uçlu kateterle yanlışlıkla submukozal enjeksiyon yapılırsa, günlerce işlemin yapılması zorlaşır. Bu konuda iken kontrast verilirse, duodenuma da reflü olacaktır. En iyisi, her iki kanalın ayrı ayrı görüntülenmesidir.^[1,8,9]

Tekrarlayan denemelere rağmen tel her defasında pankreas kanalına gidiyorsa, pankreas kanalına kılavuz tel üzerinden bir stent yerleştirilir veya kılavuz tel pankreas kanalında bırakılarak çıkarılır. Sfinkterotoma ikinci bir tel yüklenerek, koledok bununla tekrar kanüle edilmeye çalışılır. Pankreas kanal girişi stent veya kılavuz telle kapandığı için ve floroskopide pankreas kanalının yönü, koledok yönü hakkında bilgi vereceği için, koledok daha kolay kanüle edilecektir.

Standart yoldan, ağızdan girilerek koledok kanüle edilememişse, ön kesi ile kanülasyona geçilir. Ön kesi için, iğne uçlu bir sfinkterotom kullanılır (**Şekil 4.6.7**). Orifisin üzerinde bir noktadan, tam dik olarak papilla delinerek koledoğa girilir. Bu nokta, ampulla üzerindeki paralel pili ile orifis arasından çekilen çizginin tam ortasıdır. Bu işlemin yapılabilmesi için, papilla tam karşıya alınmış olmalıdır. Safra geldiğinin görülmesi veya koledoğa girildiğinin görülmesi ile ön kesi sonlandırılır. Buradan sfinkterotom ile girilerek, kılavuz tel üzerinden sfinkterotomi yapılır. Ön kesi işlemi, duodenum perforasyonu, kanama, pankreatit gibi



Şekil 4.6.6. Kılavuz telin gidiş yönü floroskopi ile takip edilir. a) Kılavuz tel safra yolunda. b) Kılavuz tel pankreas kanalında görülüyor.



Şekil 4.6.7. a, b) İğne uçlu bir sfinkterotomla ön kesi.

komplikasyonlar açısından yüksek risk taşır. Bu nedenle, orifisten girişimler yeterli sayıda denendikten sonra başarılı olunamamışsa ön kesi yapılmalıdır. Deneme sayısı arttıkça, ödemden dolayı işlem daha da zorlaşacaktır. Ön kesi için, papillanın anatomisinin de uygun olması gerekir. Çok küçük ve düz papillalarda perforasyon riski daha yüksek olacaktır.^[1,7,12,13]

Papilla ağzından kılavuz telle koledoka girilemiyor, her defasında pankreas kanalına giriliyorsa, Goff tekniği denenebilir. Sfinkterotom, kılavuz tel üzerinden ilerletilir. Kılavuz tel çekildikten sonra, koledok yönüne

doğru bir kesi yapılır. Bu kesiye, transpankreatik papiller septotomi denir. Goff tekniği olarak adlandırılan bu işlem, koledoka girmeyi kolaylaştırır. Deneyimli ellerde komplikasyon oranının, iğne uçlu sfinkterotomla yapılan önkesi ile benzer olduğu bildirilmektedir.^[14,15]

Periampuller divertikülü olan hastalarda papillaya ulaşmak zor olabilir. Koledok kanülasyonu yönü, anatomik değişikliğe bağlı olarak değişmiştir. Papilla, divertikülün yanında, kenarında veya içinde olabilir. Papilla divertikülün içinde ve derinde ise, duodenoskopi ile divertikül içine girilerek kanülasyon denir.^[16] Periampuller

divertikülü olanlarda kanülasyon oranı, olmayan olgulara göre daha düşüktür (%10'a karşılık %79).^[17]

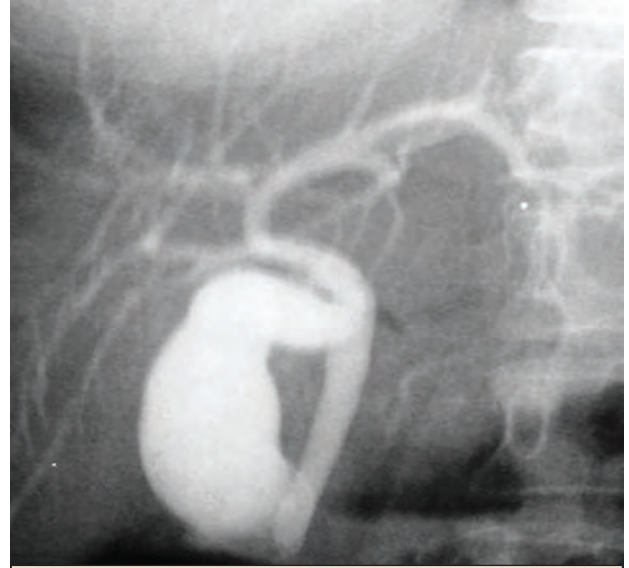
ERCP girişiminde, koledok kanülasyonunda başarısız olunmuşsa, çok ısrarcı olmamak gerekir. Deneme sayısı arttıkça, özellikle ödemden dolayı kanülasyon daha da zorlaşacaktır. Bu durumda ERCP sonlandırılır. ERCP endikasyonu güçlüyse, ya hastaya daha sonra ikinci bir seansta işlem yapılır ya da hasta ERCP'de daha deneyimli bir merkeze yönlendirilir.

Tanımlanan tüm yöntemlere rağmen koledok kanüle edilemiyorsa ve ERCP endikasyonu çok güçlü ise, tanımlanan bir diğer yöntem de randevu tekniğidir. Bu yöntemde, perkütan yolla safra yollarına, oradan da duodenuma bir kateter ya da kılavuz tel yönlendirilir; bunların rehberliğinde koledoka girilerek kanüle edilir. Randevu tekniği, EUS rehberliğinde internal veya eksternal bir safra yoluna girilerek de uygulanabilir.^[18] Bu, bir girişimsel radyologla birlikte yapılacak işlemdir. "Komplikasyonları azaltma odaklı ERCP uygulaması" başlıklı bölümde zor kanülasyonlar daha detaylı anlatılacaktır.

Kolanjiyografi için, standart suda eriyen kontrast maddeler kullanılır. Non-iyonik kontrast maddelerin daha güvenli olduğuna dair yeterli bilgi yoktur. 20-50 ml'lik bir enjektöre çekilmiş, sulandırılmamış kontrastla çalışmaya başlanır, ancak genişlemiş safra yollarının görüntülenmesi için (%15-25'lik) daha az yoğun kontrast kullanılır. Bu, küçük taşların veya çok geniş kanal içindeki büyük taşların görüntülenebilmesini sağlar ve skopide kateter veya rehber tellerin görünmesini kolaylaştırır. Optimum kontrast miktarı, skopideki görüntüye göre ayarlanır. Total kontrast volümü, doldurulan sisteme ve duodenuma kaçan miktara göre ayarlanır.

Spesifik artefaktlar, kontrastın doldurulması sırasında hava kabarcıklarının verilmesi sonucunda gelişir. Safra yolu genişliği, kolesistektomi geçiren hastalarda herhangi bir patoloji olmadan artmış olabilir. Bu nedenle, kolesistektomi geçiren hastalarda koledokun hafif geniş görülmesi, tıkanma bulgusu olarak kabul edilmez. Terminal safra yolu görünümü çok farklılıklar gösterebilir; bu nedenle, farklı yorumlara yol açar. Boşalma süresince alınan görüntüler, tanı problemlerini ortadan kaldırmaya yardımcı olur. Pankreatit veya karsinoma bağlı gelişen distal safra yolu darlığının ayırıcı tanısında, pankreatografi yardımcı olabilir. Sklerozan kolanjit ve kolanjiyokarsinomun radyolojik ayırımı mümkün olmayabilir ve intrahepatik safra yollarındaki değişiklikler ayırıcı tanıda yeterli olmayabilir. Yeni başlayanlar için sistik kanalın çok distale açılması ilginç gelebilir, ancak çok sıktır.

Safra kesesi varsa dahil olmak üzere, tüm biliyer sistem mutlaka doldurulmalıdır ve görüntüler uygun pozisyonda alınmalıdır (**Şekil 4.6.8**). Safra kesesinin görüntülenemediği, ancak intrahepatik safra yollarını tamamen doldurulacak kadar kontrast verildikten sonra söylenebilir. Prone pozisyonunda sağ intrahepatik kanallar yukarı doğru ilerlediğinden, en son dolar ve



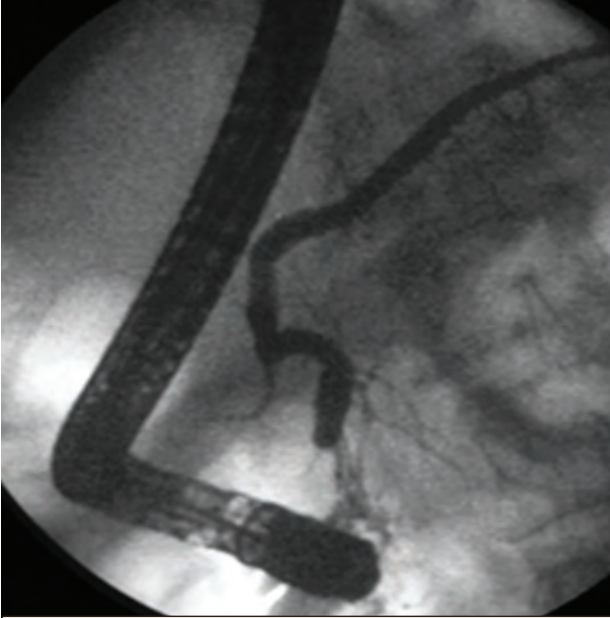
Şekil 4.6.8. Endoskopik retrograd kolanjiyografi. İntermediyer safra yolları ve safra kesesi görülmekte.

safra kesesi fundusu görülmeyebilir. Safra kesesi varlığında bu bir rezervuar görevi yapacağından, üst biliyer sistemin yeterli görüntülenmesi mümkün olmayabilir. İyi bir intrahepatik kolanjiyogram elde edebilmek için, kateterin ucu sistik kanal orifisinin proksimalinde iken kontrast verilmelidir. Daha iyi ve selektif olarak biliyer sistemin doldurulması, balon oklüzyon tekniği ile sağlanabilir. Bunun için, taş ekstraksiyonunda kullanılan bir balon kateter koledoka yerleştirilir ve balon şişirildikten sonra kontrast enjekte edilir. Tüm biliyer sistemin iyi bir şekilde görüntülenmesi için, bazen hastanın sağa döndürülmesi gerekebilir.

4.6.5. Pankreatik Kanülasyon

Günümüzde, endoskopik retrograd pankreatografi (ERP) de, endoskopik retrograd kolanjiyografi gibi, daha çok terapötik amaçla yapılır.^[19] ERP yapmadan önce, MRCP, EUS, BT gibi yöntemlerle pankreas anatomisi ve hastalıkları değerlendirilmelidir. Ana pankreas kanalına selektif olarak girilmesi, yapılacak işlemler için mutlaka gereklidir. Pankreas kanalı, major papilladan koledok kanülasyonuna benzer yöntemlerle yapılır. Major papilla karşısına (*en face*) alındığında, koledok orifisi saat 9-12, pankreas orifisi saat 1-3 hizasında yer alır. Pankreas kanalının kılavuz telle kanülasyonu, kontrast madde verilerek yapılan kanülasyona göre, pankreatit yönünden daha güvenlidir.

Kanülasyon başarısızlığı, pankreas divisuma bağlı olabilir. Pankreas divisum, tek veya ana drenaj kanalının santorini ve minor papillanın olduğu konjenital bir anomalidir. Bu durumda, kontrast verildiğinde skopide birşey görülmezken, çok küçük bir ventral pankreas görüntüsü elde edilebilir.



Şekil 4.6.9. Endoskopik retrograd pankreatografi. Pankreas kanalı görülmekte. Opak madde gereğinden fazla basınçlı verildiği için, kanalın tali dalları da görülmekte. Pankreas gövde ve kuyruk bölümünde istenmeyen bir görüntü olan asinerizasyon görülmekte.

Papilla ağızından girilerek pankreas kanalının kanülasyonu mümkün olmazsa, kılavuz tel koledokta bırakılarak, ikinci bir kılavuz telle pankreas kanalı kanüle edilmeye çalışılır. Standart biliyer sfinkterotomi, pankreas kanal kanülasyonunu kolaylaştırabilir. Bunlara rağmen kanülasyon yapılamamışsa, ön kesi veya sfinkterotomi ile pankreas kanalına doğru kesi yapılarak kanülasyon denenebilir. Son zamanlarda EUS, pankreas kanalı kanülasyonunda yardımcı yöntem olarak önerilmektedir.^[8,20-22]

Kontrast madde, pankreas kanal sistemini hızla terk eder ve genellikle beş dakika içinde tamamen temizlenir. Bu nedenle, pankreatografi, kontrast enjeksiyonu yapılırken ve kateter çekilmeden alınmalıdır (**Şekil 4.6.9**). Radyografi, alete bağlı olarak, genellikle skopiden daha detaylı görüntü sağlar. Skopide pankreas kuyruğu hizasında ana kanal görünürken, genellikle radyografide tüm major kanalların dolduğu görülür. Parenkimin opasifikasyonundan (asinerizasyon) kaçınılmalıdır. Prone pozisyonu, radyografide yeterli görüntü verir. Lokal kanal değişikliklerini netleştirmek ve şüpheli bölümlerin vertebra ile süperpoze olmasını önlemek için, oblik filmler alınabilir.

Pankreatografide, ana kanalın istikameti farklılıklar gösterir. Genellikle, baş kısmında yukarı doğru yükselir, sonra boyun kısmında keskin bir dönüş veya lup yapar, vertebrayı kuyruğa doğru horizontal veya hafif yukarı doğru çaprazlar. Pankreas kanalının çapı, baş kısmında yaklaşık 4 mm, gövdede 3 mm ve kuyruk kısmında 2 mm kadardır. Radyografik değerlendirme, genellikle %30 kadar büyütmeyle neden olur.

Görüntüler değerlendirilirken bu hususa dikkat edilmelidir. İleri yaşlarda pankreas kanal çapında biraz artış olur.

Ana kanalın Santorini kanalına birleşim yerine yakın bir daralma yapması normaldir ve patolojik olarak kabul edilmemelidir. Darlık gerisinde genişleme olmaması, bu konuda yardımcı olur. Ventral ve dorsal kanalların birleşmemesi, pankreas divizum olduğunu gösterir. Bu durumda, ana papillanın kanülasyonu sadece ventral pankreası gösterir. Bu kanal, çok küçük olabilir veya hiç olmayabilir. Dorsal kanal dominant hale gelir. Tüm pankreası aksesuar papilla yoluyla drene eder.

Pankreatit atağı geçiren kişilerde, genellikle pankreatogram normaldir. Belirgin kronik pankreatitte, ana kanal veya dalları genellikle diffüz şekilde veya düzensiz şekilde genişlemiştir ve sıklıkla dolma defektleri içerir. Pankreatitte, kalsifikasyonsuz kanal tıkanması kanserdekine benzer ve sıklıkla karışır.

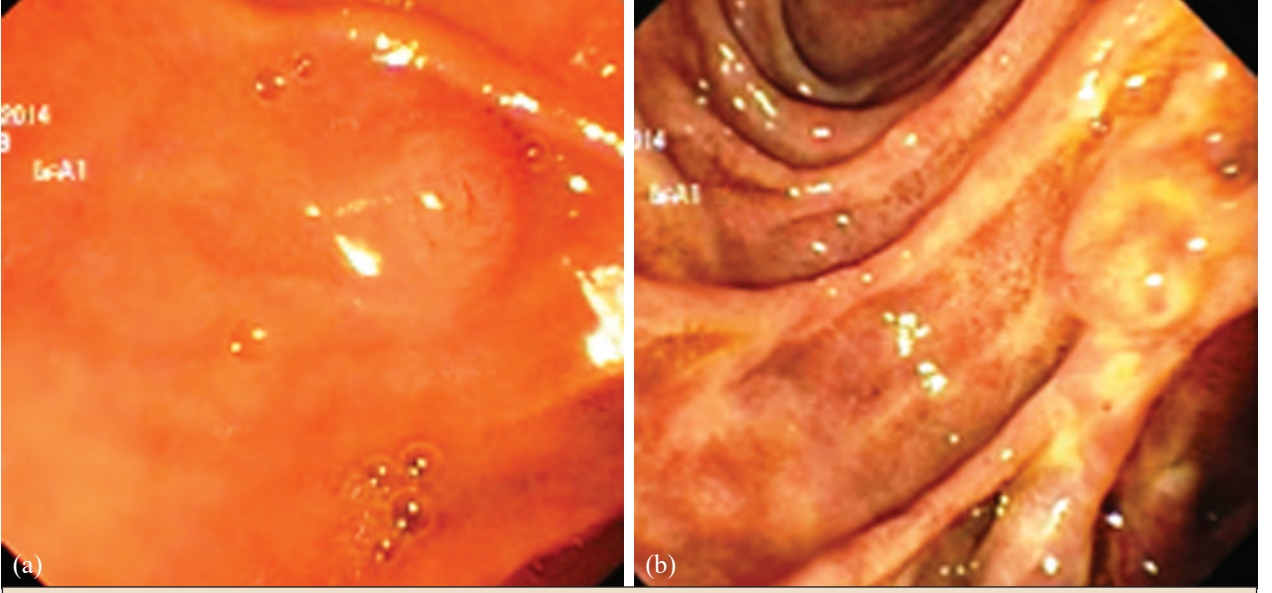
Duktal adenokarsinom varlığında, pankreatogramda gerisinde genişliğe yol açan tam tıkanma tespit edilebilir. Duktal sistemden gelişmeyen tümörler veya unsinat prostesten gelişen tümörler, çok az bulgu verir ve genellikle tanı konulamaz.

4.6.6. Minör Papillanın Kanülasyonu

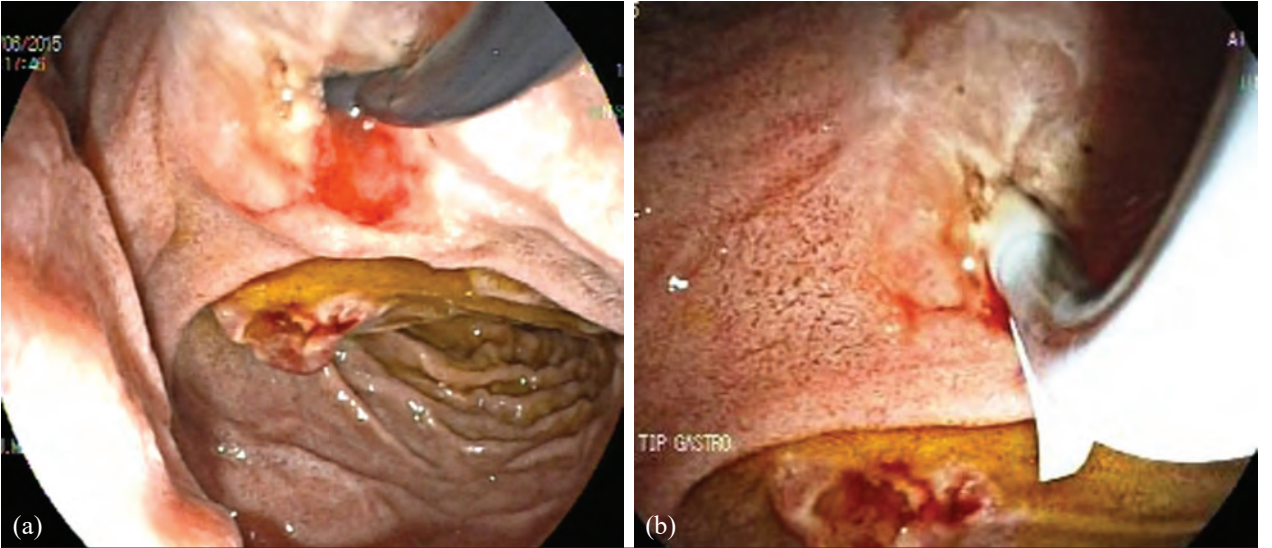
Terapötik ERCP, genellikle majör papilla yoluyla yapılır. Ancak seyrek de olsa, minör papilla yoluyla girişimler gerekli olmaktadır.^[23] Pankreas divizum, major papilladan kanülasyon yapılamayan ansa pankreatika gibi varyasyonların tanısı, kronik pankreatit ve pankreas kanserlerinin ayırıcı tanısı için yararlı olacaktır.^[24,25]

Minor papillaya girişimden önce major papilladan bir pankreatogram, anatomi hakkında bilgi verecektir. Major papilladan girilip kontrast enjekte edildiğinde, pankreatogram elde edilememiş veya yalnız ayrı bir ventral pankreas görüntüsü elde edilmişse de, aksesuar minor papilla kateterizasyonu denenmelidir. Genellikle, minör papilla ana papillanın 2 cm kadar proksimalinde ve hafif sağında, mediyal duvarda yer alır. İnce kör bir nodülden, ana papilla ile karışabilecek kadar, değişik büyüklüklerde olabilir. Ana papilladan farklı olarak, belirli bir longitudinal yapısı yoktur, tek başına hemisferik bir meme başı şeklinde iki transvers kıvrım arasında yer alır (**Şekil 4.6.10**).^[26]

Minör papillanın kanülasyonu, duodenoskop uzun pozisyonda iken daha kolaydır. Bunun için, endoskop düz olacak şekilde duodenal bulbusa kadar geri çekilir. Aletin ucuna sol açı vererek tekrar itilir ve superior duodenal açının üzerinden ilerlemesi engellenir. Endoskopun gövdesi yarı uzunlukta iken hafif sağa rotasyon ve sağa açılma hareketi yaptırılarak, minör papilla görülür. Uzun pozisyonda, minör papilla karşıya alınır (*en face*) ve kanülasyon yapılır. Minör papilla orifisi daha küçük olduğundan, kanülasyon



Şekil 4.6.10. a, b) Minor papilla görüntüleri.



Şekil 4.6.11. a) İğne uçlu papillotomla yapılan ön kesi sonrası kateterize edilmiş papillaya yerleştirilen 7F dilatasyon bujisi. b) Dilatasyonu takiben minor papillaya stent yerleştirilmesi. Sol altta sfinkterotomili majör papilla yer almaktadır.

daha güçtür. Bunun için, daha ince kateterler veya ince kılavuz tel yüklü kateter veya sfinkterotomdan ilerletilen kılavuz telle kanüle edilmeye çalışılır. Saat 10-11 yönünde ilerlemeye çalışılır. Pankreasın sekretin ile stimülasyonu, minor papillaya girilmesini kolaylaştırılır. Simülasyon için 25-50 Ü sekretin *iv* verilir ve üç dakika beklenir. Stimülasyonla, minor papilladan temiz pankreas sekresyonunun fiskeye şeklinde geldiği görülür. Minor papilla ve ağızı daha belirgin hale gelir. Bu sırada kanülasyon denenebilir. Ancak, bu durum tüm kanal sisteminin basınçlı enjeksiyon yapılmadan görüntülenememesine neden olur.^[27]

Minor papilla bu yöntemlerle kanüle edilemiyorsa, minor papilla ön kesisi ile kanülasyon denenebilir.^[28] Ancak, çok riskli olduğu bilinmelidir. Tekrarlayan denemeler, oluşacak ödem nedeniyle kanülasyonu daha da zorlaştıracaktır (Şekil 4.6.11). Bu yöntemlerle de minor papillanın kanülasyonu sağlanamamışsa, randevu tekniği veya EUS yardımcı kanülasyon gibi alternatif yollar, tecrübeli endoskopistler tarafından denenmektedir. Minor papilla kanülasyonundan sonra, çok az miktarda kontrast madde fazla basınç uygulamadan verilerek pankreatografi yapılır. Basınçlı verilmesi, pankreatit riskini artırır.^[19,26]

Kaynaklar

- Malas A. Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography. Editor: Roberts KE, MEDSCAPE. Updated: Jul 3, 2014.
- Maple JT. Preparation for ERCP. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.73-8.
- Raymondos K, Panning B, Bachem I, et al. Evaluation of endoscopic retrograde cholangiopancreatography under conscious sedation and general anesthesia. *Endoscopy* 2002;34:721-6.
- Gross JB, Bailey PL, Caplan RA, et al. American Society of Anesthesiologists task force on sedation and analgesia by non-anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *Anesthesiology* 2002;96:1004-1017.
- Karahan Ö, Sevinç B, Okuş A, et al. Otilonium bromide as spasmolytic during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Surg Endosc.* doi:10 1007/s00464-014-3939-2.
- Leung J. Fundamentals of ERCP. In: Leung J, Peter B. Cotton, editors. ERCP. GastroHep. com; 2003. [Ebook]
- Cote GA. Sedation in ERCP. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.46-50.
- Bourke MS. Cannulation of the Major Papilla. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.104-15.
- Dişibeyaz S. Endoskopik biliyer kantilasyon, ön kesi ve biliyer sfinkterotomi. İçinde: Şahin B, Parlak E, editörler. ERCP. TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. p.74-90.
- Keddie NC, Taylor AW, Sykes PA. The termination of the bile duct. *Br J Surg* 1974;61:623-5.
- Lindner HH, Pena VA, Ruggeri RA. A clinical and anatomical study of anomalous terminations of the common bile duct into the duodenum. *Ann Surg* 1976;184:626-32.
- Dişibeyaz S. Biliyer açılım anomalilerinde ERCP. İçinde: Şahin B, Parlak E, editörler. ERCP. TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. p.127-36.
- Kortan P, May G. Access (precut) papillotomy. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.116-22.
- Goff JS. Longterm experience with the transpancreatic sphincter precut approach to biliary sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1999;50:642-5.
- Catalano MF, Linder JD, Geenen JE. Endoscopic transpancreatic papillary septotomy for inaccessible obstructed bile ducts. Comparison with standard pre-cut papillotomy. *Gastrointest Endosc* 2004;60:557-61.
- Parlak E, Köksal AS, Dişibeyaz S, et al. Additional biliary cannulation methods in patients with juxtaepapillary duodenal diverticula. *Dig Dis Sci* 2012;57:2982-7.
- Rajnakova A, Goh PM, Ngoi SS, et al. ERCP in patients with periampullary diverticulum. *Hepatogastroenterology* 2003;50:625-8.
- Kahaleh M, Hernandez AJ, Tokar J, et al. EUS -guided transhepatic cholangiography: report of 6 cases. *Gastrointest Endosc* 2005;6:307-13.
- Barkay O, Fegal EL, Watkins JL, et al. Endoscopic retrograde pancreatography. *Clin Gastroenterol and Hepatol* 2009;7:931-43.
- Will U, Meyer F, Manger T, et al. Endoscopic ultrasound -assisted rendezvous manevuer to achive pancreatic duct drainage in obstructive chronic pancreatitis. *Endoscopy* 2005;37:171-3.
- Yılmaz U, Parlak E. Pankreatik kantilasyon, ön kesi ve sfinkterotomi. İçinde: Şahin B, Parlak E, editörler. ERCP. TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. pp 74-90.
- Buscaglia JM, Calloo AN. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.166-74.
- Inui K, Yoshino J, Miyoshi H. Endoscopic approach via the minor duodenal papilla. *Dig Surg* 2010;27:153-6.
- Fogel EL, Toth TG, Lehman GA, et al. Does endoscopic therapy favorably affect the outcome of patients who have recurrent acute pancreatitis and pancreas divisum? *Pancreas* 2007;34:21-45.
- Song MH, Kim MH, Lee SK, et al. Endoscopic minor papilla interventions in patients without pancreas divisum. *Gastrointest Endosc* 2004;59:901-5.
- Testoni PA, Mariani A. Pancreatic sphincterotomy. In: Baron T, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.178-86.
- Devereaux BM, Lehman GA, Fein S, et al. Facilitation of pancreatic duct cannulation using a new synthetic porcine secretin. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:2279- 81.
- Şahin B, Parlak E, Çiçek B, et al. Precutting of the Minor Papilla for pancreatic duct cannulation in pancreas divisum patients. *Endoscopy* 2005;37:779.

4.6.7

Papillanın Kanülasyonunda Komplikasyonu Azaltacak Yaklaşımlar

Ömer KARAHAN, M. Metin BELVİRANLI

Temel Bilgiler

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) sonrası pankreatit görülme sıklığını yüksek oranlarda bildiren çalışmaların yanında ERCP'ye bağlı pankreatit ve toplam komplikasyon oranını %2,6 gibi çok düşük seviyelerde bildiren büyük vaka serileri de vardır. Bu rakamlar, bazı önlemlerle, başta pankreatit olmak üzere ERCP sonrası komplikasyonların azaltılabileceğini göstermektedir.

ERCP komplikasyonlarını azaltacağı bildirilen çok sayıda tedbir vardır. Bunlardan bazıları şöyledir: ERCP'den hemen önce rektal verilen indometazin veya diklofenak, ERCP sonrası pankreatit riskini azaltır. ERCP esnasında duodenal peristaltizmi azaltmada en çok kullanılan ilaç hyoscine-n-butylbromide (Buscopan) yerine, bu ilacın işlem esnasında oluşturduğu 160-180 vuru/dk'ya varan taşikardiden kaçınmak için otilonium bromide kullanılabilir.

ERCP'yi takiben oluşacak pankreatit riskini azaltmak için aşağıdaki tedbirler önerilmiştir:

- ERCP'nin mümkün olduğu kadar tanı amaçlı kullanılmasından kaçınmak.
- Riskli olan hastaların işlemlerini deneyimli uzmanlara bırakmak.
- Gerekli olmadıkça pankreas kanalına (PK) girmemek, safra yolları kanülasyonunu selektif yapmak.
- Kılavuz tel rehberliğinde kanülasyon yapmak.
- PK'yi görüntülemek gerektiğinde kanülasyon sayısını az, zamanı kısa tutmak.
- PK'ye opak madde vermek gerekirse çok dikkatli vermek ve pankreatik asinerizasyondan kaçınmak.
- Sfinkterotomi sırasında elektrokoter akımını dikkatli uygulamak.
- Oddi sfinkter disfonksiyonu gibi yüksek risk taşıyan hastalarda PK'ye nazobilyer dren veya stent yerleştirmek.

Bu bilimsel temele dayalı olarak, her hastanın kendine özgü olduğunu unutmadan, genel bir yol haritası belirleyip ERCP'yi bu programa göre uygulamak yararlıdır.

Giriş

ERCP'nin, pankreatit, kanama, delinme, kolanjit ve kolanjitik apse gibi ciddi, bazen ölümlü sonuçlanabilen komplikasyonları vardır. Bu komplikasyonlar ERCP yapanları tedirgin etmektedir. On iki yıllık dönemde toplam 11.497 ERCP işleminin değerlendirildiği bir çalışmada, 462 komplikasyon ile karşılaşılmıştır (%4,0). Bunların 42'si (%0,36) ciddi olarak değerlendirilmiş ve yedisinin (%0,06) ölümlü sonuçlandığı bildirilmiştir. Bu vaka serisinde, pankreatit oranı %2,6 ve kanama oranı %0,3 olarak bildirilmiştir.^[1] Bu çalışmanın sonuçları, bazı tedbirlerle ERCP morbidite ve mortalitesinin ciddi oranlarda düşürülebileceğini göstermektedir.

Komplikasyonları azaltmada dikkate alınması gereken birçok risk faktörü belirlenmiştir. Bunlar, işlemi yapan kişiye, işlemin yapıldığı merkeze ve hastaya ait faktörler olarak ele alınır. İşlemi yapana ait en önemli risk faktörü, eğitim ve/veya deneyim yetersizliğidir. İşlemin gerçekleştirildiği merkezin hasta kapasitesinin düşük olması ve donanım yetersizliği önemli risk faktörleridir. Hasta ile ilgili olarak; hastanın genç olması, kadın olması, serum bilirubin değerlerinin normal olması, tekrarlayan pankreatit ataklarının veya Oddi sfinkteri disfonksiyonunun (SOD) bulunması, ERCP'ye bağlı pankreatit geçirmiş olması gibi faktörler riski artırır. Yapılan işlemle ilgili olarak da; kanülasyonun zor olması, pankreatik kanala enjeksiyon yapılması, Oddi sfinkteri manometrisi, ön kesi ile sfinkterotomi, pankreatik sfinkterotomi, minör papilla sfinkterotomisi, biliyer balon sfinkteroplastisi belirlenmiştir (Tablo 4.6.7.1).^[1-3]

ERCP sonrası pankreatit görülme oranlarını %15 gibi yüksek oranlarda bildirenler vardır.^[4] Ancak ERCP'ye bağlı pankreatit %2,6, toplam komplikasyonu %4 gibi çok düşük seviyelerde olan büyük vaka serileri de vardır.^[5] Toplam komplikasyon oranı %4 olan merkezleri dikkate alarak ERCP sonrası pankreatit başta olmak üzere yaptığımız ERCP uygulamalarında bütün komplikasyonları azaltmayı hedeflemeliyiz. Kurumumuzda ERCP komplikasyonlarını azalttığı bildirilen yaklaşımlar incelenerek ve bunlar dikkate alınarak bir uygulama protokolü belirlenmiştir.

Tablo 4.6.7.1. ERCP esnasında gelişebilecek komplikasyonlar için risk faktörleri^[1-3]

I- İşlemin yapıldığı merkeze bağlı faktörler	II- İşlemi yapan kişiye bağlı faktörler	III- Hasta ile ilgili faktörler	IV- Yapılan işlemle ilgili faktörler
Merkezin hasta kapasitesinin düşük olması. Donanım yetersizliği.	Eğitim yetersizliği. Deneyim yetersizliği.	Hastanın genç olması. Kadın olması. Serum bilirubin değerlerinin normal olması. Tekrarlayan pankreatit ataklarının bulunması veya ERCP'ye bağlı pankreatit geçirmiş olması. Oddi sfinkteri disfonksiyonu (SOD) bulunması.	Kanülasyonun zor olması. Pankreatik kanala enjeksiyon yapılması. Oddi sfinkteri manometrisi yapılması. Ön kesi ile sfinkterotomi. Pankreatik sfinkterotomi. Minör papilla sfinkterotomisi. Biliyer balon sfinkteroplastisi.

ERCP'yi takiben oluşacak pankreatit riskini azaltmak için aşağıdaki tedbirler önerilmiştir:

- ERCP'nin mümkün olduğu kadar tanı amaçlı kullanılmasından kaçınmak.
- Riskli olan hastaların işlemlerini deneyimli uzmanlara bırakmak.
- Gerekli olmadıkça PK'ye girmemek.
- Safra yolları kanülasyonunu selektif yapmak.
- Kılavuz tel rehberliğinde kanülasyon yapmak.
- PK'yi görüntülemek gerektiğinde kanülasyon sayısını az, zamanı kısa tutmak.
- PK'ye opak vermek gerekirse çok dikkatli vermek ve pankreatik asinerizasyondan kaçınmak.
- Sfinkterotomi sırasında elektrokoter akımını dikkatli uygulamak.
- Oddi sfinkter disfonksiyonu gibi yüksek risk taşıyan hastalarda PK'ye nazobilyer dren veya stent yerleştirmek.^[6-8]

ERCP'den hemen önce rektal verilen indometazin veya diklofenak ile, ERCP sonrası pankreatit riski azaltılabilmektedir.^[9,10] ERCP esnasında duodenal peristaltizmi azaltmak için en çok kullanılan ilaç hyoscine-n-butylbromide (Buscopan)'dır. Bu ilacın işlem esnasında oluşturduğu 160-180/dk'ya varan taşikardiden kaçınmak için otilonium bromide kullanılmasının mümkün olduğu gösterilmiştir (Tablo 4.6.7.2).^[11]

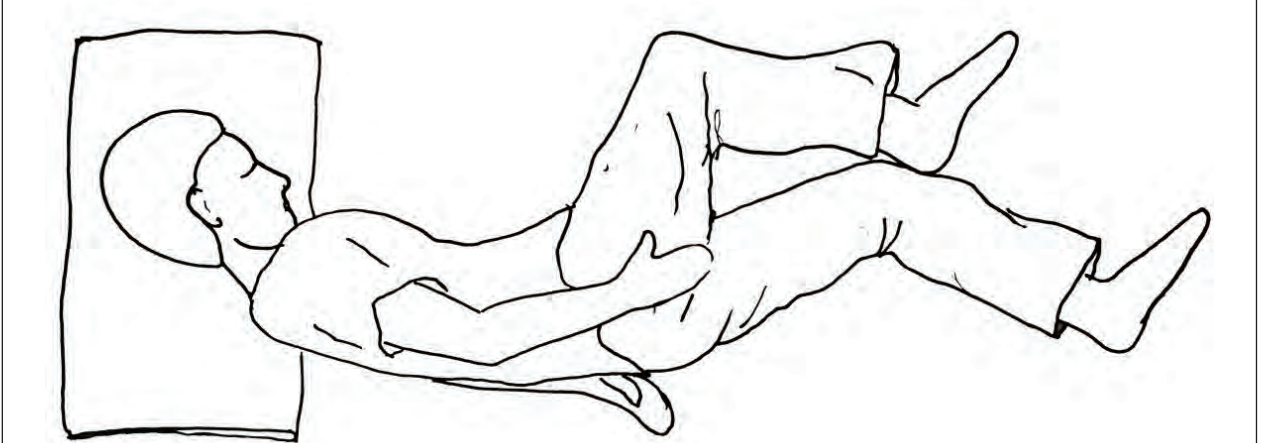
1- ERCP'den Önce Uygulanacak İşlemler

ERCP işlemi, gerekli donanımına sahip kurumlarda ve yeterli ünitelerde yapılmalıdır. ERCP, Atom Enerjisi Kurumu onaylı, ERCP cihaz ve malzemelerinin ve C kollu radyoskobun bulunduğu odada, skopi yapılabilen, hidrolikli özel masada gerçekleştirilmelidir. Rutin ERCP uygulaması yapılan birimlerde bile, işlem öncesinde sistemin çalışması kontrol edilmelidir. Yapılması planlanan işlem için olmazsa olmaz araç ve gerecin hazır bulundurulması sağlanmalıdır. Örneğin; belirli özellikte stent yerleştirilmesi planlanan hasta için malzemenin bulunduğu teyit edilmelidir. ERCP'de en çok

kullanılan malzemeler arasında safra yollarının kanülasyonu ve sfinkterotomi için standart sfinkterotom (SS) bulunmaktadır. SS'nin en sık 20, 25 veya 30 mm kesme teli olanları tercih edilmektedir. ERCP kateteri de sık kullanılan malzemeler arasındadır. Daha incesi de kullanılmakla beraber, hidrofilik kılavuz teli en çok 0,0035 inç çapta olanı tercih edilmektedir. İşlem sırasında taş çıkarmak için balon ve basket, zor kanülasyonlar için ise iğne uçlu sfinkterotom bulundurulmalıdır. Safra yolları için 10F, PK için 3-5F'lik stentler kullanılır. Kullanılan elektrokoterin endoskopik girişimler için üretilmiş olması önemlidir.^[12] Tıbbi malzeme alımı ve stoklarında sıkıntılar yaşanan kurumlarımızda, stokların ve malzeme girişlerinin devamlı takip edilmesi gereklidir. Stoklar yeterli değilse, işlem esnasında malzeme yokluğu veya yetersizliğinden sıkıntı yaşamak sürpriz olmayacaktır.

Tablo 4.6.7.2. ERCP komplikasyonlarını azaltmak için önerilen tedbirler^[8-11]

ERCP'yi mümkün olduğu kadar tanı amaçlı kullanmamak.
Riskli olan hastaların işlemlerini deneyimli uzmanlara bırakmak.
Gerekli olmadıkça PK'ye girmemek.
Safra yolları kanülasyonunu selektif yapmak.
Kılavuz tel rehberliğinde kanülasyon yapmak.
PK'yi görüntülemek gerektiğinde, kanülasyon sayısını az, zamanı kısa tutmak.
PK'ye opak maddeyi basınçlı vermemek ve pankreatik asinerizasyondan kaçınmak.
Sfinkterotomi sırasında elektrokoteri dikkatli kullanmak.
SOD gibi yüksek riskli hastalarda, PK'ye nazobilyer dren veya stent yerleştirmek.
ERCP'den hemen önce rektal yoldan indometazin veya diklofenak vermek.
Duodenal peristaltizmi azaltmak için otilonium bromide kullanmak.



Şekil 4.6.7.1. ERCP işlemine başlarken hastanın pozisyonu.

ERCP yapılacak kişinin hastalığı, tedavi seçenekleri, her bir tedavinin üstünlükleri, eksikleri ve sakıncaları, her bir tedavinin morbidite ve mortalite ihtimallerinin hastanın anlayacağı dille anlatılması ve bu şekilde aydınlatılmış onamının alınması gereklidir. Onamda, hiç değilse birkaç cümlelerin hastanın el yazısı ile yazdırılması, alınan belgenin hukuki geçerliliğini arttıracaktır.

Elektif olarak yapılacak ERCP'lerde, beş gün öncesinden aspirin ve anti-koagülan kullanımı kesilir. Devamlı anti-koagülan alanlarda, düşük molekül ağırlıklı heparine geçilir. Kanama ve pıhtılaşma değerlerinin normal seviyede olması sağlanır.

Hastanın ağızdan gıda ve sıvı alımı kısıtlı ise, işlemden önceki günlerde parenteral destek sağlanır. Kolanjit veya benzeri bir olay nedeniyle uygulanan tedavi varsa sürdürülür. Hastaların ERCP'den önce en az 6-8 saat aç kalması gerekir. Ağızdan aldığı antihipertansif veya ERCP için sakıncalı olmayan başka bir ilacı varsa, çok az bir su ile her günkü kullanım saatinde hastanın ilacı içirilir. ERCP esnasında peristaltizmi azaltmak için, işlemin muhtemel saatinden iki saat önce ağızdan 80 mg otilonium bromide (Ekspaz) verilir. İşlemden hemen önce NSAE suppozituar (Voltaren 100 mg supp.) kullanılabilir.

ERCP yapılacak olan hasta işlemi yapacak hekimin hastası değilse, işlem için yetecek derecede klinik ve laboratuvar verilerinin değerlendirilmesi gerekir. Bu değerlendirme, hasta ile bir diyalog kurulmasına ve tanışıklık oluşmasına olanak sağladığı gibi, hastanın işleminin planlanması bakımından da yararlıdır. ERCP'nin ciddi komplikasyonları düşünülerek, özellikle ERCP'ye çok aşına veya hakim olmayan meslektaşların ERCP endikasyonu gözden geçirilmelidir. Bu şekilde; intrahepatik kolestaz, kısa süreli, düşük debili safra kaçakları veya tanı işlemleri tamamlanmamış hastalarda ve benzerlerinde gereksiz ERCP yapılmasının önüne geçilir. Bir hekim istedi diye ERCP yapılmamalıdır. Gerekirse hastanın hekimi ile yeniden değerlendirme görüşmesi yapılır.

Damar yolu bulunup bulunmadığı kontrol edilir. Hasta, yapılacak işlemin gidişatı ve aşamaları konusunda bilgilendirilirse, işleme uyumu da daha iyi olur.

Antibiyotik profilaksisi endikasyonu olan vakalarda uygulama işleminden hemen önce yapılır.

Nabız, tansiyon ve oksijen satürasyonu, monitör ile takibe alınır. Gerektiğinde kullanılmak üzere oksijen destek düzeneği hazırlanır ve çalışır durumda olduğu kontrol edilir.

ERCP'de kullanılacak sistemin, endoskop, aspiratör, elektrokoter, hava insuflatörü gibi parçalarının çalışması kontrol edilir.

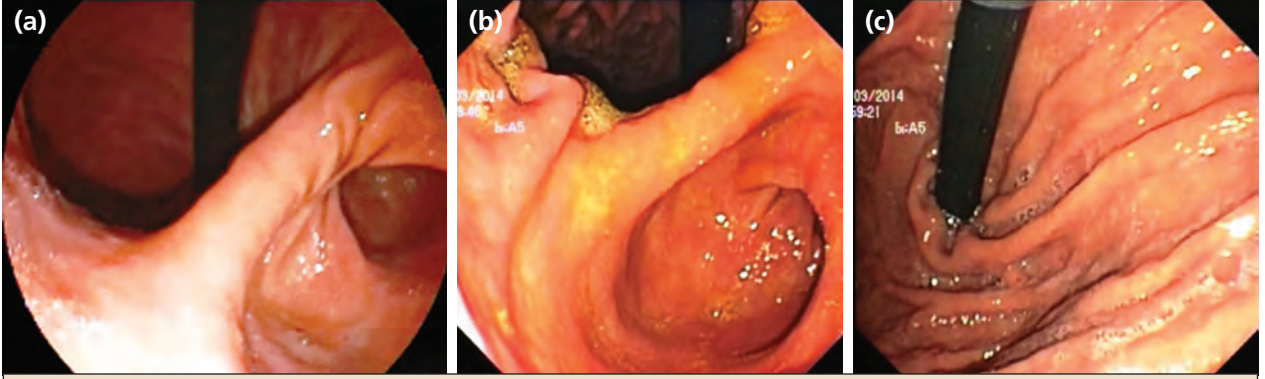
2- İşlem Esnasında

ERCP uygulamasında belli prensipler silsilesini ihmal etmemek gerekir. İşlemin komplikasyonsuz şekilde başarısız kalması, önemli bir komplikasyonla sonuçlandırılmasından daha iyidir. Sıkıntılı giden bir süreçte ısrarcı olunmamalıdır. İşler yolunda gitmediğinde, alternatif işlemlerin ne zaman devreye sokulacağı belirlenmiş olmalıdır. Örneğin; standart kateter veya sfinkterotom ile beş defa uygun şekilde yaklaşılmasına rağmen papilla kateterize edilemediyse, ön kesiye geçilmelidir. Deneyimi daha fazla olanlardan yardım veya bilgi almak her zaman akılda tutulmalıdır. Hastanın yararına olacaksa, işlemin birden fazla seansta tamamlanması daha iyidir. Başaramamak, komplikasyona neden olmaktan daha iyidir.

Damar yolu açılmış olan hastada, lokal anestezi sprey sıkılarak ağız ve farenks anestezisi temin edilir.

ERCP, hasta sol yan pozisyonda masaya yerleştirilerek yapılır (**Şekil 4.6.7.1**). Papillaya ulaşıldıktan sonra, hasta mümkün olduğu kadar karnı üzerine döndürülür.

Pozisyon verildikten sonra, rutin olarak midazolam ile veya diğer ilaçlarla sedasyon yapılır. Klinik uygulamamızda, 3 mg ile başlayıp, gerekirse 0,1 mg/kg dozunu aşmayacak şekilde ek dozlar yapılmaktadır. Kontrollü



Şekil 4.6.7.2. a-c) ERCP için girilen midenin genel değerlendirilmesi.

sedasyon, hastaların çoğunda yeterlidir. Sedasyon yeterli olmazsa, anestezi teknisyeninden yardım istenerek propofol ile desteklenir veya genel anestezide geçilebilir. Analjezi için narkotik analjezikler verilir. Uzun ve ciddi girişim gerektiren haller, hastanın uyum sıkıntısı, yüksek ASA riski olan kardiyopulmoner yandaş hastalıklar gibi endikasyonlar varsa, işleme doğrudan genel anestezi ile başlanır.

Uçtan gören endoskoplardan farklı olarak, duodenoskopun yutturulması genellikle kör olarak gerçekleştirilir. Endoskopun büyük çarkından aşağı hareketi yaptıran kol ile, endoskopun ucu 90°'ye yakın bükülerek dil ile damak arasından dil köküne doğru ilerletilir. Bu esnada hastanın çenesini göğsüne degecek şekilde öne eğmesi, ilerlemeyi kolaylaştırır. Bazen, dil kökü, küçük dil ve larenks gibi kılavuzluk edecek yapılar görülür. Fakat, çoğu zaman bunlar görülmeden, dil kökü geçilip duodenoskopun ucu larenks arkasına yönlendirilir. Bu aşamadan sonra, zorlamadan ilerletilen endoskopun ucu ile özofagus üst sfinkterine ulaşılır. Bu aşamada hastanın yutkunması istenebilir ve yumuşak bir hareketle özofagusta ilerlenir.

ERCP'de üst sindirim sisteminin tanısal endoskopik değerlendirilmesi amaç değildir. ERCP'nin komplikasyonları, diğer görüntüleme yöntemleri ile karşılaştırıldığında, tanı amaçlı kullanılmayacak kadar yüksektir. Fakat, gerek ERCP'nin zararsız ve başarılı yapılabilmesi gerekse büyük patolojik olayların atlanmaması için, geçilirken midenin genel endoskopik değerlendirilmesi yapılır. Bu değerlendirmede angulus, antrum, fundus ve kardiyaya izlenirse, eşlik eden ülser, malignite, polip gibi lezyonlar görülebilir. Mide ve çıkışı değerlendirilir (Şekil 4.6.7.2). Mide çıkışı darlığı ve deformasyonu olanlarda, gerekirse ERCP'den önce endoskopik pilor dilatasyonu yapılabilir. Midede aşırı sekresyon veya safra varsa aspire edilir.

İşlemin her safhasında, gereğinden fazla hava vermek gerekir. Fazla hava vermek, hem işlemi zorlaştırır hem de hastaya rahatsızlık verir.

Duodenum ikinci bölümüne ulaşıldıktan sonra işlem, tercihan endoskop kısa pozisyonda iken papilla karşıya alınarak; bu mümkün olmayan vakalarda ise

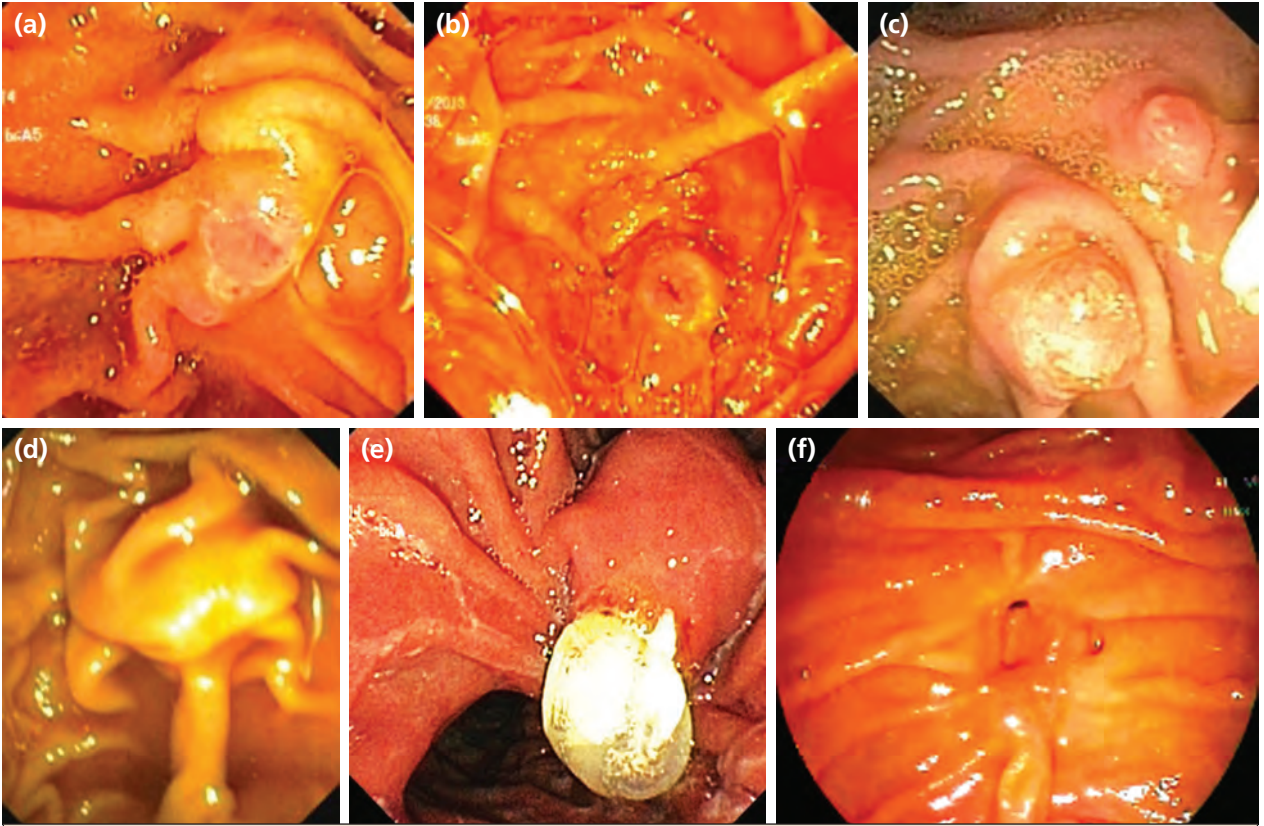
uzun pozisyonda yapılır. Papillanın en iyi şekilde görülmesi ve işlem yapılması, endoskop kısa pozisyondayken olur. Eğer duodenum ikinci kısmına endoskop uzun olarak ulaşmışsa, endoskopun ucu küçük kumanda çarkından tam sağa döndürülerek kilitlenir. Endoskop gövdesine hafif saat kadranı yönünde dönme hareketi verilir ve endoskop geri çekilerek kısaltılır. Bu hareketle endoskop kısaltılırken, papilla da karşıya alınmış olur (Şekil 4.6.7.3). Endoskopun ucuna kumanda kolundan yukarı hareket yaptırılarak, papilla uygun ve daha yakın konuma getirilir. Genellikle bu pozisyonda, duodenoskop kısa durumda iken, kesici dişler hizasında endoskopun 60-65 cm işareti görülür (Şekil 4.6.7.4). Bazı hallerde, papillanın karşıya alınabilmesi veya endoskopun duodenum ikinci kısmında uygun pozisyonda tutulması, ancak endoskopun uzun pozisyonunda mümkün olur.

Kanülasyon, ERCP'de en önemli basamaktır. Zaman alıcı ve komplikasyon sebebi olan bir uygulamadır. Safra yollarının kanülasyonu için günümüzde SS daha çok kullanılır. Eğer balonlu sfinkterotomi varsa tercih edilir. SS'ye 0,0035 inçlik kılavuz tel yüklenir (Şekil 4.6.7.5). Alternatif olarak ERCP kateteri de kullanılabilir. Papilla tam karşıya alınır. Endoskop ile papilla arasındaki mesafe 2-3 cm'den fazla olmamalıdır. ERCP esnasında kanülün ucu papillaya hafif oturtulduktan sonra, koledok veya PK'den hangisine girilmesi hedefleniyorsa o kanala kılavuz tel ile girilir.

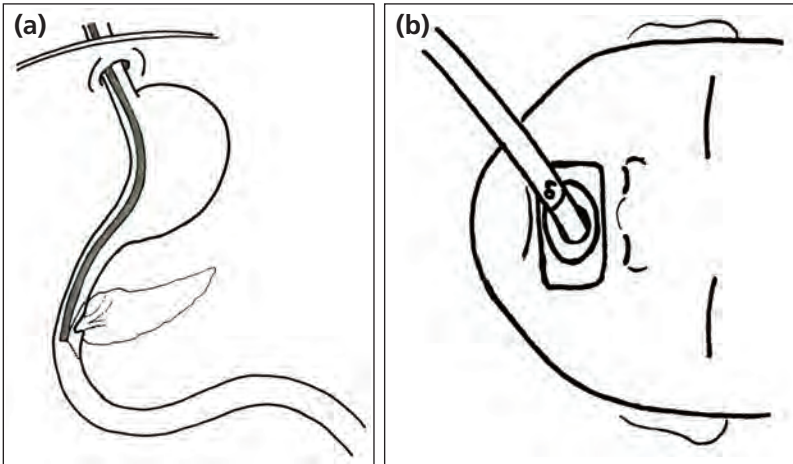
Papilla karşıyındaki bir saat kadranı gibi kabul edilirse; koledok kanalının ağzı saat 9-12, PK'nin ağzı saat 1-3 hizasındadır. Kanüle sırasında papillada safra kanal ağzı saat 11, pankreatik kanal ağzı saat 3 hizasında aranmalıdır.^[12]

Kanala girmek mevcut kateterle mümkün olmazsa, kanülasyonu kolaylaştıracak özellikler veya uca yapısına sahip kateterlere geçilebilir. Kanülasyonda SS kullanımı yaygındır. Selektif derin kanülasyon için SS'nin emniyetli ve başarı oranının %84-97 gibi yüksek olduğu bulunmuştur.^[13,14]

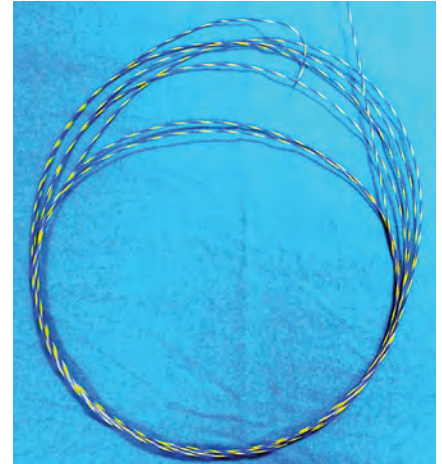
Geçmiş yıllarda yapıldığı gibi, papillanın ağzından girer girmez opak madde vermek günümüzde tavsiye edilmemektedir. Bu işlem, safra kanalı ve PK'nin



Şekil 4.6.7.3. Karşıdan görülen farklı yapıda papilla ağızları. a) Sık karşılaşılan şekil. b) Çukurda kalan papilla. c) Minör ve majör papilla birlikte. d) Mukoza kıvrımı altında papilla. e) Ağızına hidatik kist vezikülü oturmuş papilla. f) Daha önce ES yapılmış papillada koledok ve PK ağızları.



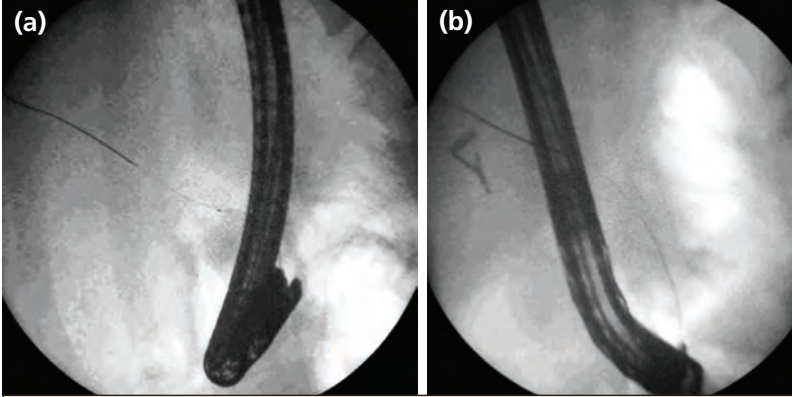
Şekil 4.6.7.4. a) ERCP esnasında endoskopun kısa halinin şematik görünümü. b) Endoskop kısa durumda iken ağızdan görülen uzunluğu.



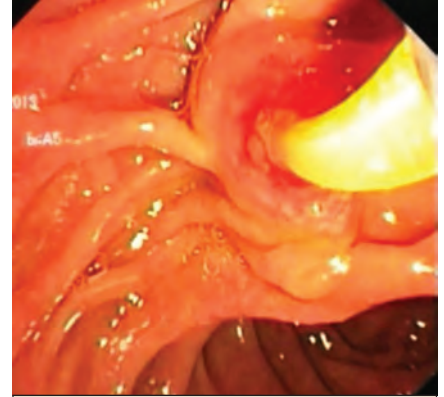
Şekil 4.6.7.5. ERCP'de en sık kullanılan kılavuz tel.

doğrultusunu ortaya koymada yararlıdır. Fakat, PK'ye gereksiz opak madde verilmesi sonrası, papillanın travmatize edip ödemlendirmesi ve böylece işlemin güçleşmesi söz konusudur. Ayrıca, papilla ağızından verilen opak madde de her zaman safra yollarına gitmez. Bu yüzden, papilla ağızından selektif olarak istenilen kanala

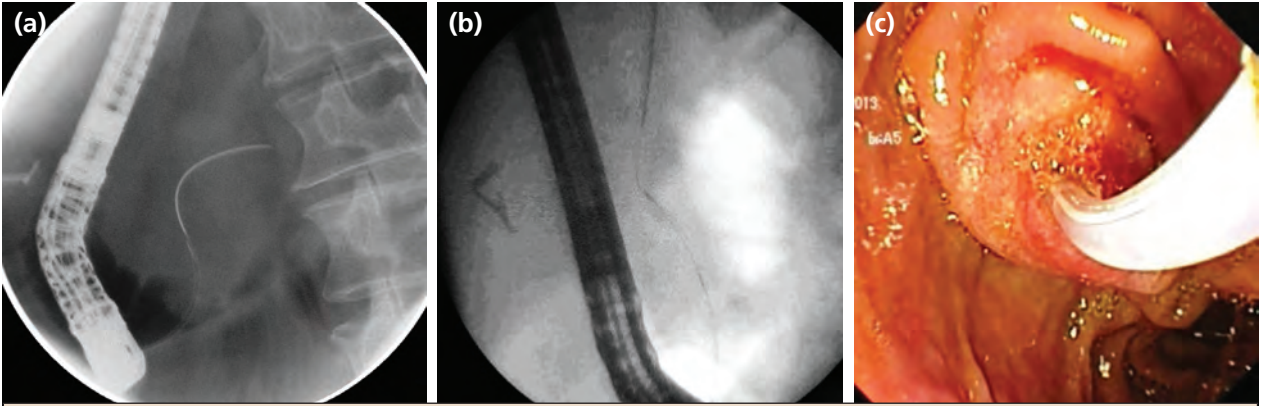
kılavuz tel gönderilerek kanülasyon yapılması daha uygundur.^[8,15] Kılavuz telin yönelimi radyoskopi ile takip edilir. Kılavuz telin kaburgaları 90°'ye yakın açı ile çarpılayacak görüntüde olması, ya da hasta laparoskopik kolesistektomili ise ameliyatta konulan klipler komşuluğunda görüntülenmesi, kılavuz telin koledokta



Şekil 4.6.7.6. a) Koledokta vertebralara paralel yakın seyreden kılavuz telin radyoskopik görünümü. b) Laparoskopik kolesistektomide konulmuş klipslerin solundan geçen kılavuz telin radyoskopik görünümü.



Şekil 4.6.7.7. Koledoktaki kateterin içindeki sıvının safra ile boyanması.



Şekil 4.6.7.8. a) PK'de vertebralara yaklaşarak kıvrıntılı ilerleyen kılavuz tel. b) PK'deki kılavuz telin klipslerden uzak vertebralara doğru seyri. c) PK'deki kateterin içinde berrak pankreas salgısı.

olduğunun işareti olarak değerlendirilir (**Şekil 4.6.7.6**). Bu aşamadan sonra, kateter tel üzerinden yaklaşık 2 cm kadar koledokta ilerletilir.

Kılavuz telin skopik olarak görülmesi, genellikle koledokta veya PK'de olduğunu belirlemek için yeterlidir. Fakat, bazı hastalardaki kifoza, skolyoz gibi şekil bozuklukları, normal anatomiyi belirlemede güçlük yaratır. Kılavuz telin yerleşiminde şüphe olan durumlarda, ek olarak, kateter kanala girildikten sonra kılavuz tel kateter içerisinde geriletılarak, katetere safra veya berrak pankreas sıvısı gelmesi kontrol edilir (**Şekil 4.6.7.7**, **Şekil 4.6.7.8**). Kateterde safra rengi görüldükten sonra, kateter 1-2 cm daha koledokta ilerletilerek koledoğa opak madde verilir. Opak maddenin koledoğun derin kanülasyonu ile verilmesi, PK'ye opak madde geçişini önleyecektir.

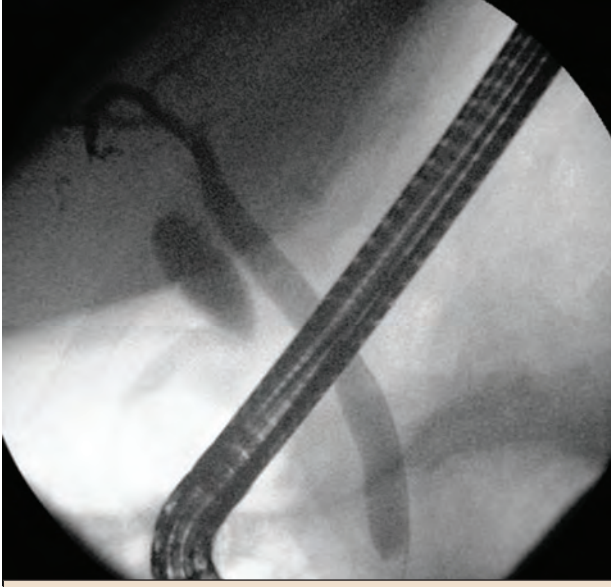
Opak madde verilmesi, yavaş yavaş ve radyoskopik kontrol altında yapılır. Opak madde verilmesine, koledok, ana safra kanalı ve karaciğer içi safra yolları görülünceye kadar devam edilir (**Şekil 4.6.7.9**). Bu esnada gerekli görüntüler kayıt edilir; ya da günümüzde video kaydı alınabilir. Özel bir durum söz konusu değilse, rutin ERCP'de sistik kanal ve safra kesesi görüntülemesi

için uğraşılmaz. Bu yapılar, rutin işlem esnasında görülürse değerlendirilir. Radyoskopik değerlendirme yeterli olduğunda, opak madde verilmesi kesilir.

Görüntülenen bölüme yönelik, endoskopik sfinkterotomi (ES) veya stent konulması gibi drenaj niteliğinde işlem yapılmayacak ise, kılavuz tel kateterden çıkarılarak, verilen opak madde enjektörle aspire edilir.

Verilen opak madde drene edilemeyecek veya geri aspire edilemeyecek durumda ise, o kısma opak madde verilmemelidir. Görüntüleme gerçekleştirildikten sonra proksimale kılavuz tel, kateter, balon veya stent geçirilemediği için, drenaj yapılamayabilir. Koledok tümörü veya Klatskin tümörü gibi patolojilerde, böyle bir durumla karşılaşılabilir. ERCP esnasında verilen opak madde drene edilemezse, opak madde verilen alanın perkütan olarak drenajı sağlanır (**Şekil 4.6.7.10**).

Daha önce sfinkterotomi veya cerrahi girişim yapılan hastalarda, koledoğu doldurmak için opak maddenin duodenuma geri kaçışını engellemek gerekir. Bu durumda, kateter üzerinde balon varsa bu balondan yararlanılır. Kullanılan kateter balonlu değilse, kılavuz tel üzerinden taş çıkarma balonu yerleştirilir. Balon, koledok çapına göre papillanın ağzında şişirilerek



Şekil 4.6.7.9. Opak verilen koledoğun skopik değerlendirilmesi.

koledok distaline yerleştirilir. Distale opak kaçışı bu şekilde önlendikten sonra, koledoğa opak madde verilir. Bu yaklaşım, koledoğa basınçlı opak madde vermek için de kullanılabilir. Mesela koledokojejunostomi, kist kavitesi veya karın boşluğuna opak geçişi olup olmadığını değerlendirmek için, basınçlı opak madde vermek gerekebilir.

Pankreas Kanalı (PK) Kanülasyonu

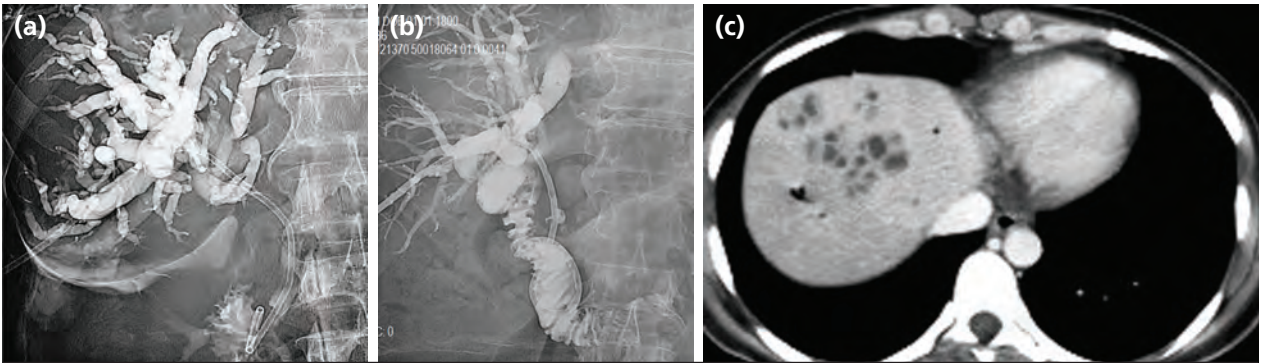
Papillada, PK ağzına uyan konuma SS ya da ERCP kateteri yerleştirildikten sonra kılavuz tel ilerletilir. Genellikle, PK'nin kanülasyonu koledoğa göre daha zordur. Bu durum, organın yapısı ve anatomik yerleşimi ile ilgili olabildiği gibi, ERCP'de PK'ye yönelik deneyimin genellikle safra yollarına göre daha az olmasının etkisi de olabilir. Ayrıca, PK'nin daha dar olması ve daha büküntülü seyri, kılavuz telin ilerlemesini güçleştirir. Pankreatik kanal ağzına giriş, genellikle saat 3 hizasında gerçekleşir.^[12] SS, papillada saat 3 hizasında

yerleştirilerek, kılavuz tel PK'ye sevk edilir. Skopide PK'ye giden kılavuz tel, koledoktakinin aksine daha yatay ve büküntülü bir seyirle vertebralara yaklaşarak ilerler. Kılavuz tel üzerinde 1 cm kadar ilerletilen kateterin içinden kılavuz tel geri çekilirse, kateterin içine safra değil berrak pankreas sıvısının geldiği görülür (**Şekil 4.6.7.8**). Eğer PK'ye yönelik işlem yapılacaksa, devam edilir. İstenmeden PK'ye girilmişse, opak madde vermeden kateter ve kılavuz tel geri çekilir.

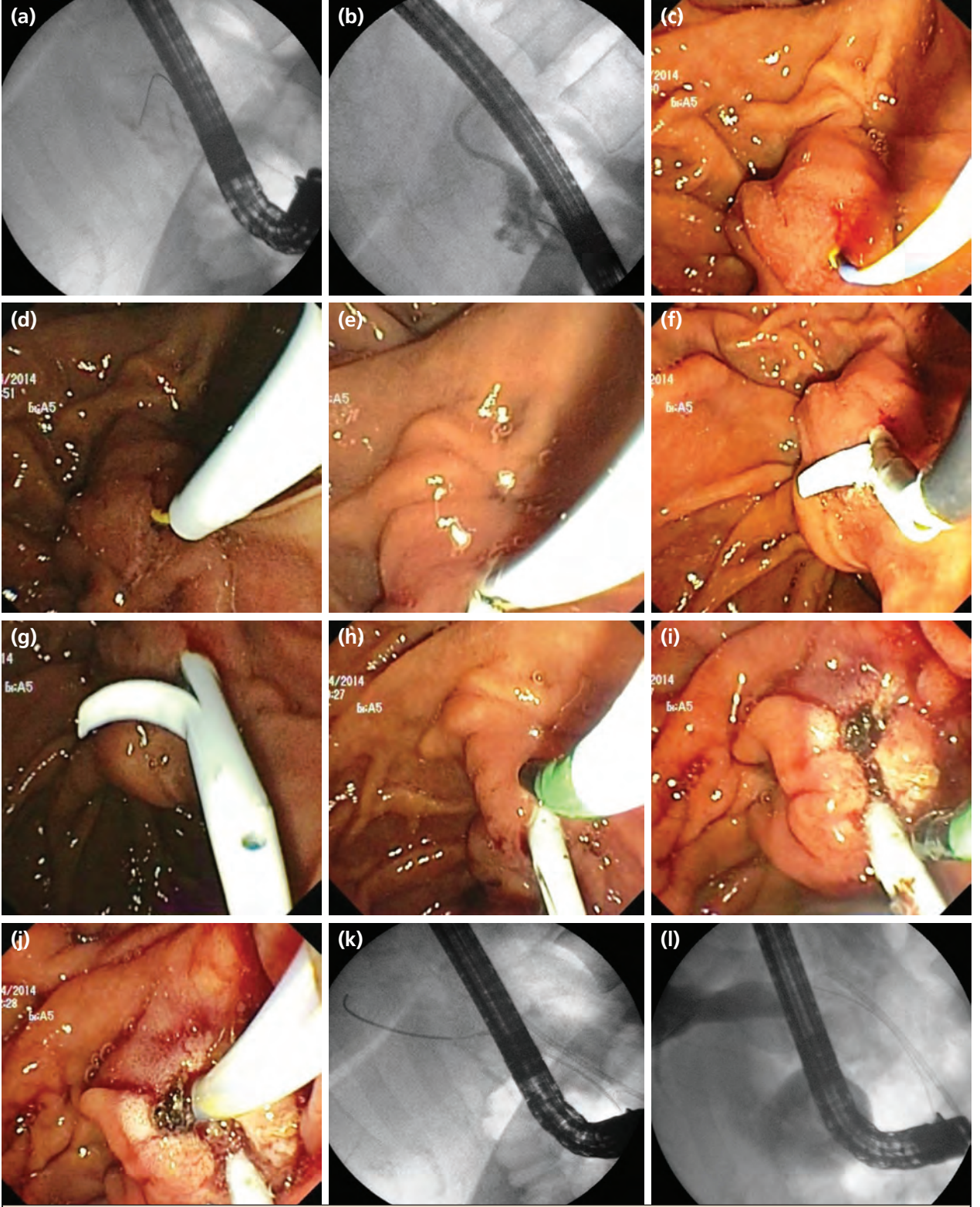
PK'nin kanülasyonu, daha çok, istenmeyen kanülasyon olarak karşımıza çıkar. Bu durum, ERCP sonrası akut pankreatitin en önemli sebebidir. Tekrarlanan başarısız giriş teşebbüsleri ve PK'ye fazla giriş, PK'ye basınçlı opak madde verme, PK'nin asinerizasyonu, ERCP sonrası pankreatit riskini artırır.^[5,16] Zor kanülasyon hallerinde PK'ye stent koymak ERCP sonrası pankreatit riskini azaltır.^[17,18] SOD bulunan hastalarda pankreatik kanala yerleştirilen stent üzerinden iğne uçlu sfinkterotomi ile sfinkterotomi yapılması, ERCP sonrası pankreatit sıklığını ve ciddiyetini azaltır.^[19] Periapüller divertikül bulunan hastalarda pankreatik kanala stent konulması, safra yollarının selektif kanülasyon ihtimalini artırır (**Şekil 4.6.7.11**).^[20]

ERCP sonrası akut pankreatitten kaçınmak veya en aza indirmek için belirlenen kurallara uyulmalıdır. PK'ye konulan stentin kanal içine giren kısmında çentiği olmazsa, bu stent 3–7 günde düşerek dışkıyla atılır. Bu uygulama ile pankreatit riski azaltılabilir.^[21]

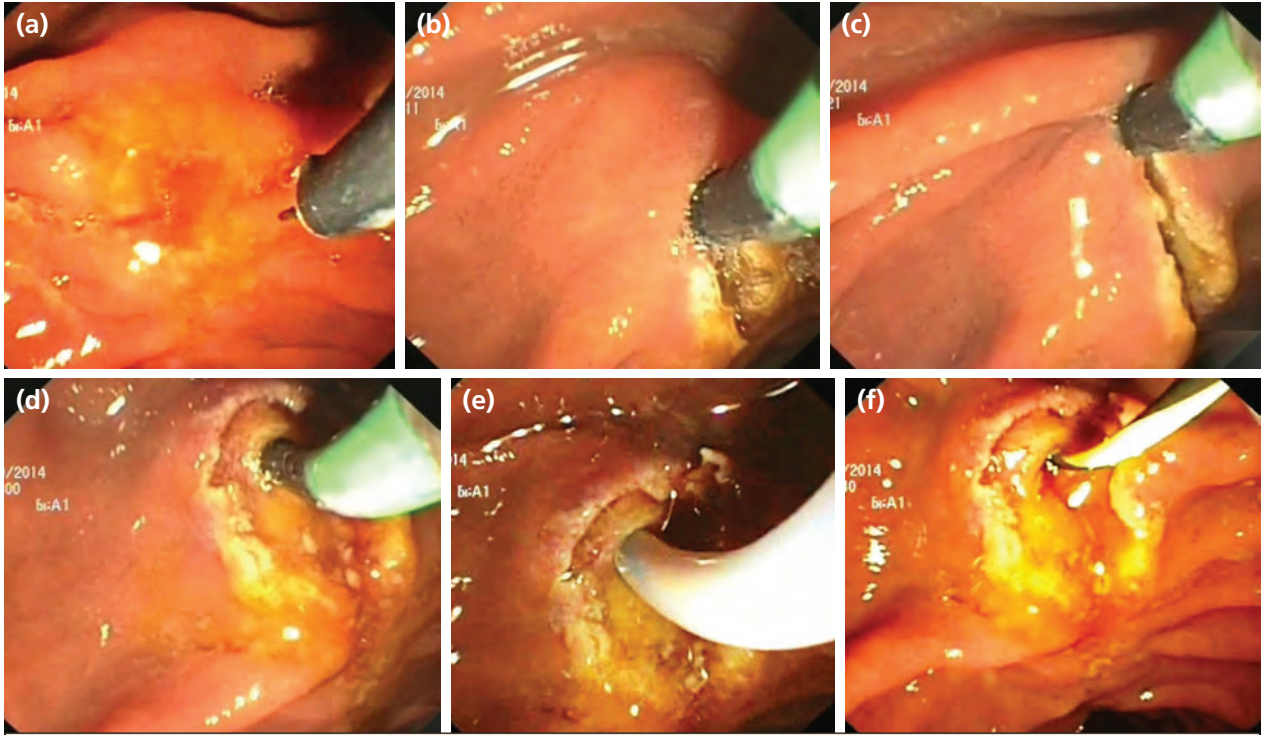
Koledok veya PK'yi kanüle etmek için papilla Vateri'yi travmatize etmemek mümkün değildir. Ancak, bu travmanın en az düzeyde olması hedeflenmelidir. Kılavuz tel üzerinden koledoğa giriş gerçekleşirse, işlemin daha sonraki aşamaları ile devam edilir. Bunu sağlamak için koledok veya PK'yi kanüle etmek için uygun pozisyon ve açıdan papillaya kateter yerleştirildiği halde, yapılan kanülasyon denemesi başarılı olamıyorsa, durum değerlendirilmesi yapılmalıdır. On dakika süre geçmesine rağmen giriş mümkün olmadıysa, papillaya beş girişimde başarı sağlanamazsa veya PK'ye istenmeyen dört veya daha fazla giriş olursa, ERCP işleminin yönünü değiştirmek gerekir.^[22,23] Deneyimli merkezlerde bile derin biliyer kanülasyonda başarısızlık oranı %5–15'tir. Bunun



Şekil 4.6.7.10. a, b) ERCP ile drene edilemeyen safra yollarının perkütan yapılan drenaj görüntüleri. c) Drenajı yetersiz kalan hastada gelişen kolanjitik apsenin bilgisayarlı tomografi görüntüsü.



Şekil 4.6.7.11. a) Papilladan girilen kılavuz tel koledokta olarak değerlendiriliyor. b) Verilen opak maddenin PK'yi doldurduğu görülüyor. c) Bu durumda, kateter çekilerek kılavuz tel yerinde bırakılır. d) Sfinkterotomi yapmadan kılavuz tel üzerinden SF pankreatik stent ilerletilir. e) Kılavuz tel üzerinden ilerletilen stentin ucu papilladan girmiş durumda. f, g) Pankreatik stentin dışta kalan kısmı. h) Pankreatik stentin üzerinden iğne uçlu sfinkterotomi ile kesi yapılması. i) Pankreatik stentin üzerinden iğne uçlu sfinkterotomi ile yapılan kesi. j) Pankreatik stentin üzerinden koledok kateterizasyonu. k) Pankreatik stent ve koledoka gönderilen kılavuz tel. l) Pankreatik stent ve opak madde ile dolmaya başlayan koledok.



Şekil 4.6.7.12. Ön kesi ile kanülasyonda kesme ve kanülasyonun aşamaları. a, b, c) İğne uçlu sfinkterotom ile papillaya ön kesi yapılması. d, e) Açılan ağızdan koledok kanalına kateterle girilmesi. f) Daha ileri işlemleri için koledoğa konulan kılavuz tel.

için, kanülasyonu kolaylaştırmak üzere bazı işlemler geliştirilmiştir. *Pre-cut* (ön kesi) ile papillotomi bunlardan birisidir.^[24] Ön kesi, Siegel tarafından 1980 de tanımlanmış bir işlemdir.^[25] Genellikle iğne uçlu sfinkterotom ile yapılır. SS veya kısa burunlu sfinkterotom ile de yapılabilir. Sfinkterotomi ile ilgili bölümde, ön kesi daha geniş olarak anlatılmıştır. Ön kesi, normal iş akışı içinde planın bir parçası değildir. Ancak, her ERCP'de gerekebileceği düşünülerek hazırlıklı olunmalıdır.

Ön kesiyi takiben, sorunsuz kanülasyon yapılabilirse, işleme devam edilir. Ön kesi sonrası kanamaya bağlı kirlenme, kanal ağzını belirleyememe, ödem ya da teknik sebeplerle papillayı zorlayan beş denemeye rağmen istenilen kanala girilemezse, 72 saat sonra tekrarlanmak üzere işlem sonlandırılır. Ön kesiyi vakaların %1'inde kullananlar olduğu gibi, kullanım oranını %38 gibi yüksek düzeyde bildirenler de vardır. Ön kesiyi takiben kanülasyon oranı, ilk seansta %70-90, ikincide ise %92-99'dür.^[26,27]

Floppy veya sallanan, gevşek papilla diyebileceğimiz papilla yapısı, divertikül komşuluğunda papilla kanülasyonunu zorlaştıran durumlardandır. Divertikül zeminindeki papillada küçük ön kesi yapılabilir.^[28] Ön kesi en çok 4-7 mm'lik kesme iğnesi bulunan iğne uçlu sfinkterotom (İUS) ile yapılır. Bu kateterlerin, tek, iki veya üç lümenli olanları vardır. Lümen sayısı fazla olanlar daha kullanışlıdır.

Deneyimli bir merkezde zor kanülasyonla karşılaşılan durumlarda, ERCP sonrası pankreatit riski yüksek

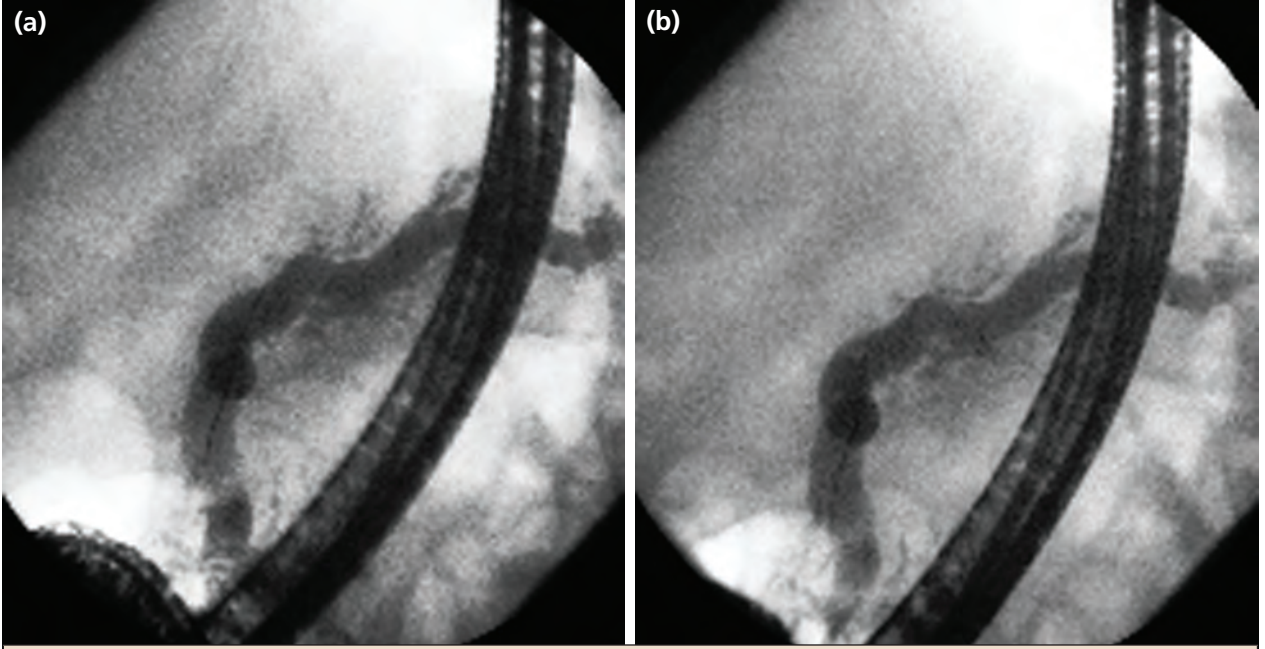
değilse, işlem İUS ile ön kesiyapılarak sürdürülür. Zor biliyer selektif kanülasyon hallerinde, İUS ile erken yapılan sfinkterotomi tavsiye edilir. Deneyimli ellerde, erken yapılan İUS ile sfinkterotomi, ERCP sonrası pankreatit riskini azaltır.^[29,30] Ön kesinin çeşitli aşamaları **Şekil 4.6.7.12'**de gösterilmiştir.

Ön kesi sonrası 72 saat geçtikten sonra, büyük oranda ve kolaylıkla istenilen kanala girilir. Ön kesiyi takiben kanülasyon oranı, ilk seansta %70-90, ikinci de ise %92-99'dür.^[26,27] Girilemezse ön kesiyi büyütme, kateter değiştirmek veya daha deneyimli bir kişi veya merkeze işlemi bırakmak gibi seçeneklere geçilir.

Septik tablosu olan hastalarda, ön kesiyi rağmen safra yollarına girilemezse, acil perkütan biliyer drenaj yapılmalıdır (**Şekil 4.6.7.10**).^[24]

Biliyer selektif kanülasyon için koledoğa girilmeye çalışılırken istem dışı PK'ye giriş, erken ERCP sonrası pankreatit açısından çok önemlidir. Kılavuz tel, kaburgalar veya varsa klips gibi işaretlere doğru değil de vertebralara doğru yöneliyorsa, PK'ye girilmiş olması büyük ihtimaldir. Kılavuz tel üzerinden kateter PK'ye 1 cm girecek kadar ilerletildikten sonra kılavuz tel kateter içine geri çekilirse, katetere safra gelmediği ve çoğu zaman berrak pankreas sıvısının kateteri doldurduğu görülür. PK'ye girdiğimiz kesin veya kuvvetle muhtemel görünüyorsa ve hedefimiz PK kanülasyonu değilse, tel ve kateter hemen PK'den çıkartılır.

PK'ye opak madde verilmez. Eğer safra yollarına girmek isterken PK'ye girilmişse ve koledok kanülasyonu



Şekil 4.6.7.13. a, b) PK'ye opak maddenin basınçlı verilmesine bağlı oluşan asinerizasyon.

zor görülyorsa, PK'ye stent veya kılavuz tel yerleştirilir. Stent veya kılavuz tel üzerinden biliyer selektif kanülasyon denir. Başarılı olursa, daha sonraki aşamalara geçilir. Biliyer selektif kanülasyon başarılı olmazsa ve işlemi yapanın deneyimi yeterli ise, İUS ile pankreatik stent üzerinden sfinkterotomi ile işlem sürdürülür.

Amaç PK'yi görüntülemek ise, opak madde çok yavaş ve sulandırılmış olarak verilir. Asinerizasyon denilen pankreas kanalcıklarının görüleceği şekilde opak madde kesinlikle verilmemelidir (**Şekil 4.6.7.13**).

Ancak, bazı pankreas patolojilerini aydınlatma, kalandan olan kaçak, fistül veya psödokist ilişkisini ortaya koyma çalışmalarında, PK'ye basınçlı opak madde verilmiş olabilir. Bu durum fark edildiğinde, verilen opak madde kateterden geri çekilir.

PK'ye basınçlı opak madde verilmesinin veya istemli veya istemsiz tekrarlanan girişlerin ya da papillaya yapılan işlemin pankreatit riskini arttıracığı düşüncesi gelişirse, PK'ye 3-5F plastik stent veya nazobiliyer dren yerleştirilir. PK'ye stent koymak, ERCP sonrası pankreatit riskini azaltır.^[17,18,21]

PK'ye, pankreatik patolojilerin gerektirmesi dışında, koledoğa yönelik işlemleri kolaylaştırmak için de stentleme yapılabilir. Bu özellikte stentlemeye örnek olarak; tekrar tekrar kılavuz telin PK'ye yönelmesini önleyerek koledoğa yönelmeyi kolaylaştırmak, PK'yi güvenlik altına alarak papillaya ön kesi yapmak için PK'yi stentlemek gösterilebilir. Pankreatik kanala stent konulması, safra yollarının selektif kanülasyonu ihtimalini artırır (**Şekil 4.6.7.11**).^[20]

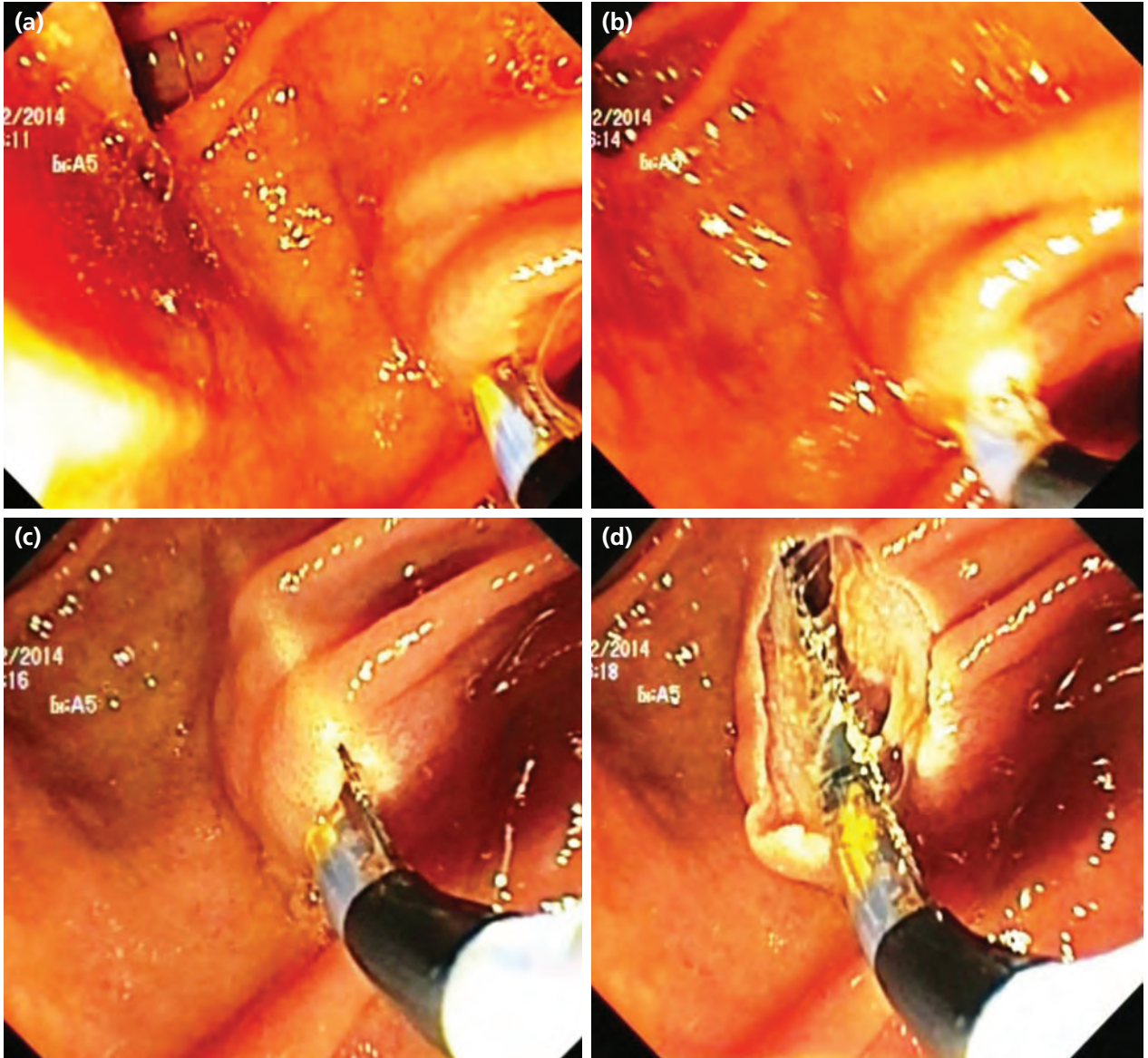
ES esnasında SS'nin kesme telinin papilla ağzından 5 mm'den fazla girmemesine dikkat edilmelidir. Papilla ağzından içerdeki kesme teli uzun olursa, fermuar

şeklinde, amaçlanandan daha fazla kesi olur (**Şekil 4.6.7.14**). Bunu sağlamak için, sfinkterotomun ucundaki milimetrik işaretlerden yararlanılır. ES esnasında, saat 11-01 hizasında yapılan kesilerde kanama ve delinme riski daha azdır. Bunu sağlamak amacı ile, sfinkterotomların imalatı bu alana yönecek şekilde gerçekleştirilir.^[12]

Elektrokoterlerde akım, yakma, kesme ve karma olacak şekilde ayarlıdır. Komplikasyonlardan korunma konusunda, ES esnasında hangi akımın kullanılması konusunda çalışmalar yapılmıştır. Son çalışmalarda, sadece kesici akım kullanmanın kanamayı arttırmadığı görülmüştür. Buna karşılık, ERCP sonrası pankreatit riskinin daha az olduğu saptanmıştır.^[31,32]

ES'nin sınırı, papillanın duodenum içi parçasının duodenum duvarı ile birleşme yeridir. Fakat, bu sınır her zaman belli değildir. Kesilecek alanı tayin etmek için bazı manipülasyonlar mümkündür. Koledoğa gönderilen SS kesme teli, gerili iken zorlamadan geriye ya da koledokta şişirilen taş çıkarma balonu geri çekilirse, papilladaki kesilecek kısım daha belirginleşir. Bu işlem, papilla hiç kesilmeden yapılabildiği gibi, kısmi sfinkterotomiden sonra da yapılabilir.

Yapılacak ES'nin boyutu, hastaya, endikasyona ve koledokun distaldeki çapına göre değişir. Malign lezyonlarda, tek stent konulacaksa ES gerekmez veya küçük bir ES yeterli olur. Koledok taşları ve SOD'de ise tam ES yapılmalıdır. Böylece, nüks ve ES sonrası stenoz önlenir. ES'den sonra koledok içi görülürse ya da koledokta gerilen SS'nin kesme teli önemli bir dirençle karşılaşmadan çıkarsa, ES yeterli kabul edilir. Daha geniş ağız elde edilmek istenirse, kısmi ES'den sonra 12-20 mm çapında pilor dilatasyon balonu ile genişletme yapılır.^[33]



Şekil 4.6.7.14. Fermuar kesi. a) Sfinkterotomun teli, tama yakın papilla içinde ve koledok tavanına temas halinde. b) Kesme telinin büyük kısmı içerde iken kesmeye başlanıyor. c) Kesme teli boyunca kesici akımın etkisi görülüyor. d) Papilla kontrolsüz olarak kesme teli boyunca açılıyor.

ERCP ile en çok yapılan tedavi işlemleri; koledok ve PK'den taş çıkarmak, benign veya malign darlıkların tedavisi veya palyasyonu, fistül veya kaçakların tedavisi ve SOD tedavisidir. Yukarıda anlatılan çeşitli yöntemlerle hazırlanan koledok veya PK'ye yönelik tedavi işlemleri, ilgili bölümlerde anlatıldığı gibi usulüne uygun şekilde yapılır.

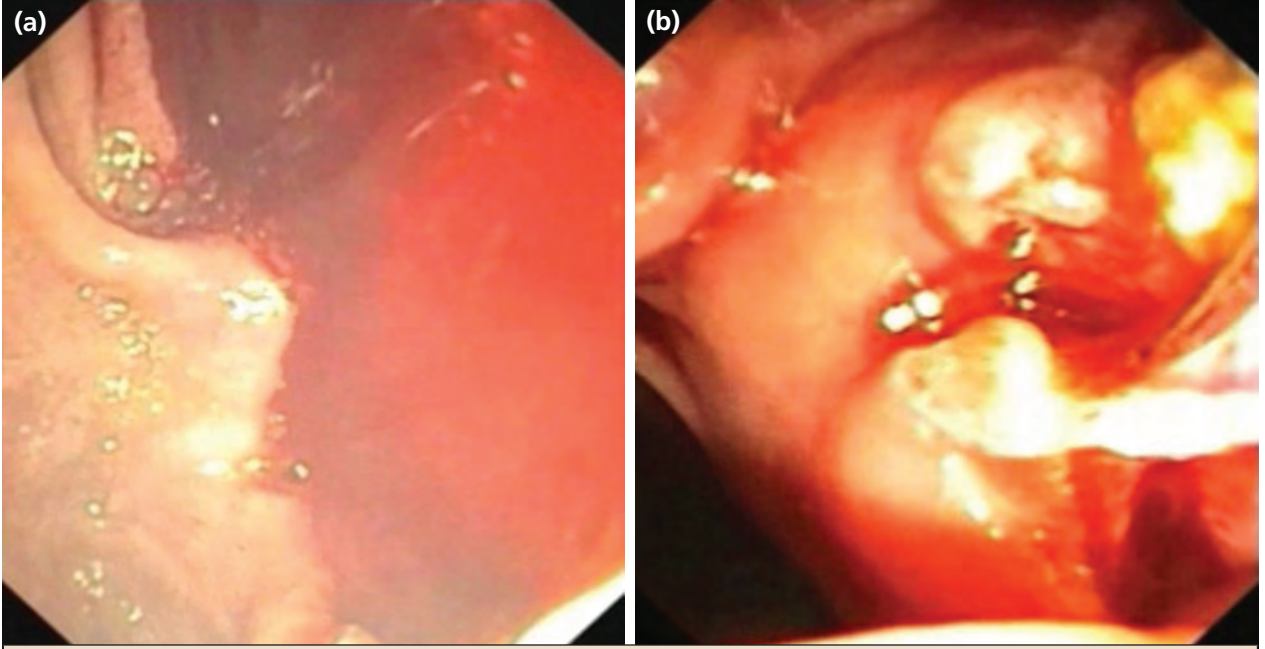
Sfinkterotomi esnasında olan kanamanın hasta hayatını tehdit edecek boyutlarda olması çok sık değildir.

Sfinkterotomi esnasında kanamayı önlemek için, kesi esnasında sfinkterotomun doğrultusuna dikkat edilir. ES esnasında saat 11-01 hizasında yapılan kesilerde, kanama ve delinme riski daha azdır. Bunu sağlamak

amacı ile, sfinkterotomların imalatı bu alana yönelecek şekilde gerçekleştirilir.^[33]

Kanama olması halinde kontrolü için en kolay yöntem, kateter veya tel koledokta ise hemen koledoka bir balon gönderilerek balonun şişirilmesi ile papillaya basınç uygulanmasıdır (**Şekil 4.6.7.15**); ya da kanayan kısmın etrafına epinefrin enjekte edilir. Serum fizyolojik ile sulandırılan epinefrin kanayan damarın üzerine püskürtülür.

İhtiyaca göre, endoskopik tedavi işlemi için gereken ES, endoskopik balon sfinkteroplastisi veya büyük balonla dilatasyondan sonra diğer bölümlerde anlatılan kanaldan taş çıkarma, benign veya malign darlıkların tedavisi gibi işlemler, usulüne uygun olarak uygulanır.



Şekil 4.6.7.15. a) Sfinkterotomi esnasında kanama. b) Balon tamponadı ile kanamanın kontrolü.

3- ERCP'den Sonra

ERCP yapılan hastalarda işlem için, hastanın en az günlük yatışı yararlıdır. Yatırılan hastaların işlemden sonra 4. ve 8. saatlerde klinik değerlendirilmesi yapılır; tam kan sayımı, serum amilaz ve lipaz değerlerine bakılır. Sekizinci saatten sonra şikayeti olmayan, şuuru tam açılmış, karın muayene bulguları normal ve hemodinamik olarak stabil olanlarda, takip sonlandırılıp ağızdan beslenmeye başlanır. ERCP sonrası 4. ve 8. saatlerde, özellikle amilaz ve lipaz, hemogloblin seviyelerini değerlendirmek, ERCP sonrası pankreatitin fark edilmesi bakımından yararlı olur.

Komplikasyon görülen hastalarda uygun tedavi başlatılır. Yeni başlayan veya varken artan karın ağrısı ve normalin üç katından fazla amilaz veya lipaz yüksekliği, hastanın bir gecedan fazla hastanede kalma ihtiyacı oluşması, ERCP sonrası pankreatit kabul edilir.^[2] Klinik olarak, hastada hemodinamik kanama bulgusu bulunması, hemogloblin değerinin 3g/dl veya daha fazla düşmesi ve kan transfüzyonu gerekmesi, ERCP sonrası önemli kanama olarak değerlendirilir. Ateş ve sarılık olursa, kolanjiti düşündürür. Direkt karın grafisinde serbest hava görülür ise, perforasyon olarak değerlendirilir.

Herhangi bir girişim gerektirmeyen ve üç günden daha kısa süre hastanede yatmayı gerektiren komplikasyonlar, hafif komplikasyon olarak değerlendirilir. Endoskopik girişim gerektiren veya 4-10 gün arası hastanede yatış gerektiren komplikasyonlar orta, 10 günden daha uzun süre hastanede yatmayı veya cerrahi girişimi gerektirenler ise ciddi komplikasyon olarak kabul edilir.

Elde edilen bilgiler, komplikasyon görülen ve görülmeyen hastaların klinik, demografik ve laboratuvar verileri, bilgisayar ortamında muhafaza edilir.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke D L, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/book/3-s2.0-C20110000364>
- Şahin B, Parlak E, editors. ERCP. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. Türk Gastroenteroloji Derneği'nden (<http://www.tgv.org.tr/>) temin edilebilir (Tel: 0312 362 07 87).
- Gastrointestinal endoscopy clinics of North America 2012; 22.(3): ERCP sayısı. <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/toc/1-s2.0-S1052515711X00077/null/journalIssue>
- ASGE. Practice Guidelines; Biliary and Pancreatic Endoscopy. <http://www.asge.org/publications/publications.aspx?id=352#biliary>

Kaynaklar

1. Cotton PB, Garrow DA, Gallagher J, et al. Risk factors for complications after ERCP: a multivariate analysis of 11,497 procedures over 12 years. *Gastrointest Endosc* 2009;70:80–8.
2. Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2001;54:425–34.
3. Freeman ML. Adverse outcomes of ERCP. *Gastrointest Endosc* 2002;56 (6 Suppl):273–82.
4. Barthet M, Lesavre N, Desjeux A, et al. Complications of endoscopic sphincterotomy: results from a single tertiary referral center. *Endoscopy* 2002;34:991–7.
5. Cennamo V, Fuccio L, Zagari RM, et al. Can a wire-guided cannulation technique increase bile duct cannulation rate and prevent post-ERCP pancreatitis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2343–50.
6. Wang P, Li ZS, Liu F, et al. Risk factors for ERCP-related complications: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2009;104:31–40.
7. Mazaki T, Masuda H, Takayama T. Prophylactic pancreatic stent placement and post-ERCP pancreatitis: a systematic review and metaanalysis. *Endoscopy* 2010;42:842–53.
8. Artifon EL, Sakai P, Cunha JE, et al. Guidewire cannulation reduces risk of post-ERCP pancreatitis and facilitates bile duct cannulation. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2147–53.
9. Elmunzer BJ, Waljee AK, Elta GH, et al. A meta-analysis of rectal NSAIDs in the prevention of post-ERCP pancreatitis. *Gut* 2008;57:1262–7.
10. Zheng MH, Xia HH, Chen YP. Rectal administration of NSAIDs in the prevention of post-ERCP pancreatitis: a complementary meta-analysis. *Gut* 2008;57:1632–3.
11. Karahan Ö, Sevinç B, Okuş A, et al. Otilonium bromide as spasmolytic during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Surgical endoscopy*, 2014;1–4.
12. Bourke MJ. Cannulation of the major papilla. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke D L, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.104–15.
13. Schwacha H, Allgaier HP, Deibert P, et al. A sphincterotome-based technique for selective transpapillary common bile duct cannulation. *Gastrointest Endosc* 2000;52:387–91.
14. Cortas GA, Mehta SN, Abraham NS, et al. Selective cannulation of the common bile duct: a prospective randomized trial comparing standard catheters with sphincterotomes. *Gastrointest Endosc* 1999;50:775–9.
15. Bailey AA, Bourke MJ, Williams SJ, et al. A prospective randomized trial of cannulation technique in ERCP. effects on technical success and post ERCP pancreatitis. *Endoscopy* 2008;40:296–301.
16. Cheung J, Tsoi KK, Quan W, et al. Guidewire versus conventional contrast cannulation of the common bile duct for the prevention of post-ERCP pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2009;70:1211–9.
17. Singh P, Das A, Isenberg G, et al. Does prophylactic pancreatic stent placement reduce the risk of post-ERCP acute pancreatitis? (A meta-analysis of controlled trials). *Gastrointest Endosc* 2004;60:544–50.
18. Tarnasky PR, Palesch YY, Cunningham JT, et al. Pancreatic stenting prevents pancreatitis after biliary sphincterotomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction. *Gastroenterology* 1998;115:1518–24.
19. Sherman S, Eversman D, Earle D, et al. Sphincterotomy by needle-knife over pancreatic stent technique lowers the post-procedure pancreatitis frequency and severity in sphincter of Oddi dysfunction (SOD) patients. *Gastrointest Endosc* 1996;43:413.
20. Fogel E, Sherman S, and Lehman GA. Increased selective biliary cannulation rates in the setting of periampullary diverticula: main pancreatic duct stent placement followed by pre-cut biliary sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1998;47:396–400.
21. Arain MA, Freeman ML. Pancreatic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy* 2011;43:47–53.
22. Dumonceau JM, Andriulli A, Deviere J, et al. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline: prophylaxis of post-ERCP pancreatitis. *Endoscopy* 2010;42:503–15.
23. Bourke M. Biliary endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy* 2011;43:42–6.
24. Kortan P, May G. Access (precut) papillotomy. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke D L, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.116–23.
25. Siegel JH. Precut papillotomy: a method to improve the success of ERCP and papillotomy. *Endoscopy* 1980;12:130–3.
26. Freeman ML, Guda NM. ERCP cannulation: a review of reported techniques. *Gastrointest Endosc* 2005;61:112–25.
27. Rochester JS, and Jaffe DL. Minimizing complications in endoscopic retrograde cholangio-pancreatography and sphincterotomy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2007;17:105–27.
28. Baillie J. Advanced Cannulation Technique and Precut. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2012;22(3):417–34.
29. Tang SJ, Haber GB, Kortan P, et al. Precut papillotomy versus persistence in difficult biliary cannulation: a prospective randomized trial. *Endoscopy* 2005;37:8–65.
30. Cennamo V, Fuccio L, Zagari RM, et al. Can early precut implementation reduce endoscopic retrograde cholangiopancreatography-related complication risk? Meta-analysis of randomized controlled trials. *Endoscopy* 2010;42:381–8.
31. Stefanidis G, Karamanolis G, Viazis N, et al. A comparative study of postendoscopic sphincterotomy complications with various types of electrocautery current in patients with choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2003;57:192–7.
32. Elta GH, Barnett JL, Wille RT, et al. Pure cut electrocautery current for sphincterotomy causes less post-procedure pancreatitis than blended current. *Gastrointest Endosc* 1998;47:149–53.
33. Neuhaus H. Biliary sphincterotomy. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.129–38.

4.6.8

Endoskopik Sfinkterotomi ve Papillanın Balon Dilatasyonu

Ömer KARAHAN, M. Metin BELVİRANLI

Temel Bilgiler

Günümüzde ERCP daha çok tedavi amaçlı olarak yapılmaktadır. Tedavi amaçlı ERCP'nin yürütülebilmesi için, genellikle papillada kanal ağzını genişletmek gereklidir. ERCP'nin en önemli basamaklarından birisi olan bu işlem, daha çok endoskopik sfinkterotomi ile sağlanır.

Endoskopik sfinkterotomi safra yolları hastalıklarının tedavisine uygun ortamı sağlamak için biliyer sfinkterotomi şeklinde yapılır.

Pankreas hastalıklarının tedavisi için pankreatik sfinkterotomi gerçekleştirilir. Pankreatik sfinkterotomi denilince, ana pankreatik kanala yönelik yapılan sfinkterotomi anlaşılır. Ancak, bazı hallerde minör papilla sfinkterotomisi de gerekebilir.

Endoskopik sfinkterotomi papillada sfinkter fonksiyonunu bozan bir işlem olduğu için, alternatifler aranmıştır. Endoskopik papiller balon dilatasyonu (EPBD), koledok taşlarının çıkarılması için bir alternatiftir. EPBD'de delinme ve kanama riski olmadığı gibi, sfinkter fonksiyonunu da korunur. Küçük ve orta büyüklükteki taşların çıkarılmasında EPBD, endoskopik sfinkterotomi (ES) kadar etkilidir. Bu düşünce ile, EPBD papillaya yönelik işlemler de ES'nin alternatifi olarak görülmüş ve uygulanmıştır. ES'nin yetersiz kaldığı, safra yolu taşlarının büyük olduğu durumlarda, papillaya 12-20 mm çapında endoskopik piler dilatasyon balonları ile genişletme yapılır. Bu yaklaşım, özellikle pıhtılaşma bozukluğu nedeniyle kanama riski olduğu düşünülen yaşlı hastalarda kullanılabilir.

ERCP'de papillaya yönelik yapılan başka bir girişim ise papiller *pre-cut* veya ön kesi olarak adlandırdığımız işlemidir. Bu işlem farklı yaklaşımlarla uygulanabilir.

Bu bölümde, yukarıda sıralanan işlemler hakkında kısa bilgiler verilmiş, endikasyonlar ve uygulama teknikleri anlatılmıştır.

Giriş

Başlangıçta ERCP'nin tanısal amaçlı geniş bir kullanım alanı vardı. Manyetik Rezonans Kolanjiyo

Pankreatografi (MRCP) ve Endoskopik ultrasonografi (EUS)'nin çok gelişmesi ve yaygınlaşması, ERCP'nin tanısal amaçlı kullanım alanını çok daraltmıştır. Çünkü, invaziv bir işlem olan ERCP'nin morbidite ve mortalitesi, MRCP ve EUS'den çok daha fazla ve ciddidir. Deneyimli merkezlerde bile ERCP için bildirilen komplikasyon oranları %5-10'lardan az değildir. Komplikasyonu bu derecede yüksek olan bir işlem, mecbur kalmadıkça, tanı amaçlı kullanılmaz. Bu nedenle, ERCP'nin tanıdaki yerini büyük oranda transabdominal US (TUS), MRCP ve EUS almıştır. MRCP, safra yollarının görüntülenmesinde çok yararlıdır; koledok çapı, darlıkları, safra yolları taşları, sayısı, boyutları, koledok pankreas kanalı ilişkisi gibi konularda bilgi verir; koledok taşlarını %90 doğrulukla gösterir. Küçük taşlar görülmeyebilir. Diğer laboratuvar verileri ile bu taşların tespit edilemeye ihtimali azalır. MRCP'nin yetersiz kaldığı veya kalacağı düşünülen durumlarda EUS kullanılır. Günümüzde ERCP, büyük oranda tedavi için kullanılmaktadır.

Endoskopik Biliyer Sfinkterotomi

Tedavi amaçlı ERCP'nin en önemli basamaklarından birisi, endoskopik sfinkterotomi (ES)'dir.^[1] Papilla kanüle edildikten sonra koledok görüntülenerek, daha önceden tanı konulmuş olsa da, olayın boyutları ortaya konulur. Mesela, MRCP'de taş belirlenen bir hastada koledok çapı, taşların sayısı, büyüklüğü, şekli ve yerleşimi belirlenir. Sonra, ERCP ve ES yapılır. Biliyer ES endikasyonları **Tablo 4.6.8.1**'de verilmiştir.

Tedavi amaçlı ERCP'de, çalışma kanalı çapı büyük olan duodenoskop seçilmelidir. Duodenoskopla girilip papilla Vateri karşıya alındıktan sonra kanülasyona geçilir. Deneyimli ellerde doğrudan standart sfinkterotom (SS) ile papilla kanülasyonu, diğer kateterlerle olan kadar başarılıdır. Selektif derin kanülasyon için, SS emniyetlidir ve başarı oranı %84-97 gibi yüksek bir oranda bulunmuştur.^[3,4]

Standart sfinkterotomun (SS) kesme telini gerdirerek, kateterin ucunu koledok ağzına yönlendirmek

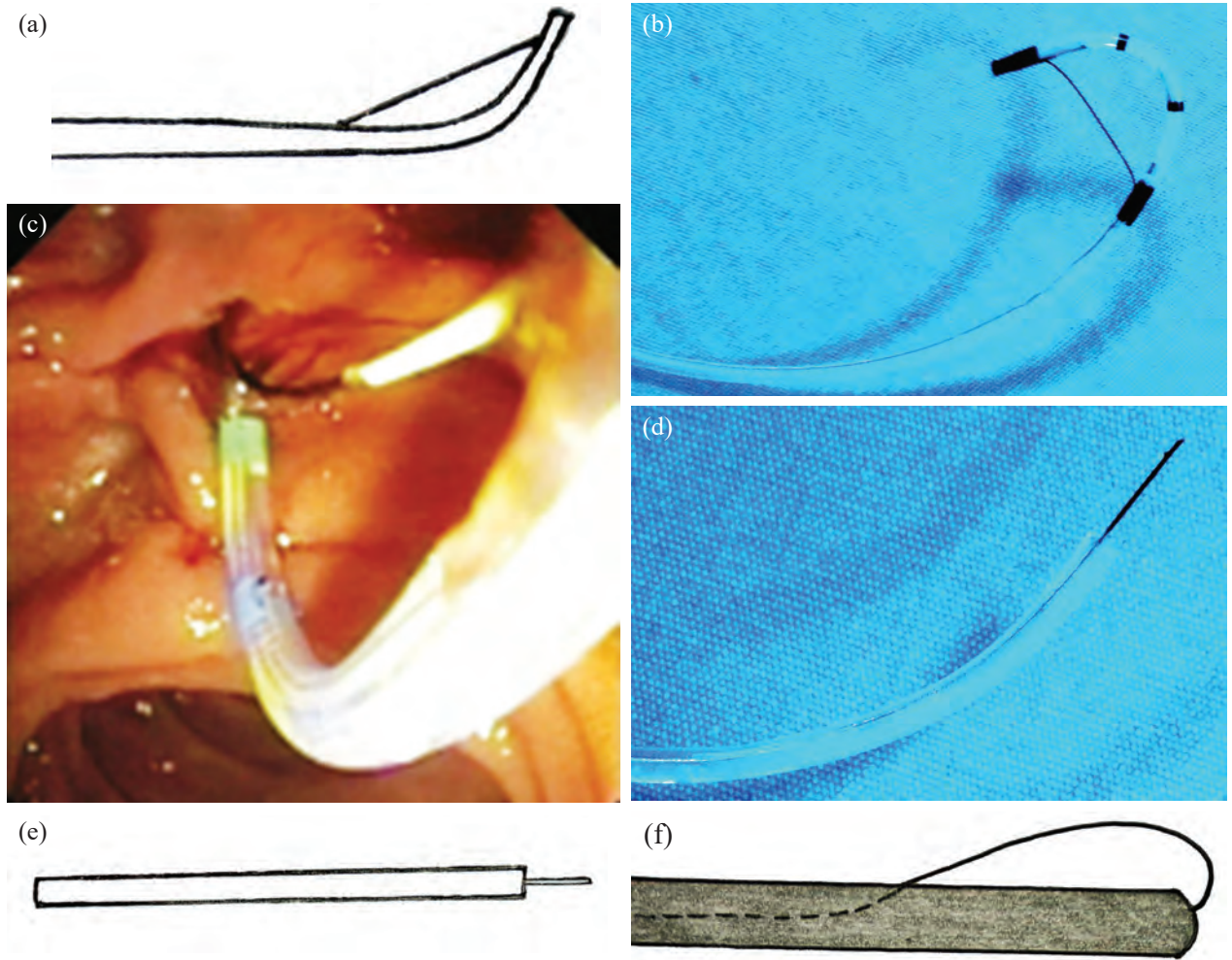
Tablo 4.6.8.1. Biliyer ES endikasyonları^[2]

Koledok taşlarının tedavisi.
Malign veya benign safra yolu darlıklarına stent yerleştirilmesi.
Tıkanma yapan ampuller neoplazmların palyasyonu.
Sfinkter Oddi disfonksiyonu (SOD)'nun tedavisi.
Benign biliyer darlıkların tedavisi.
Safra kaçakları veya fistüllerinin tedavisi.
Koledokosel.
Sump sendromu.
Safra yollarını etkileyen paraziter hastalıkların tedavisi.

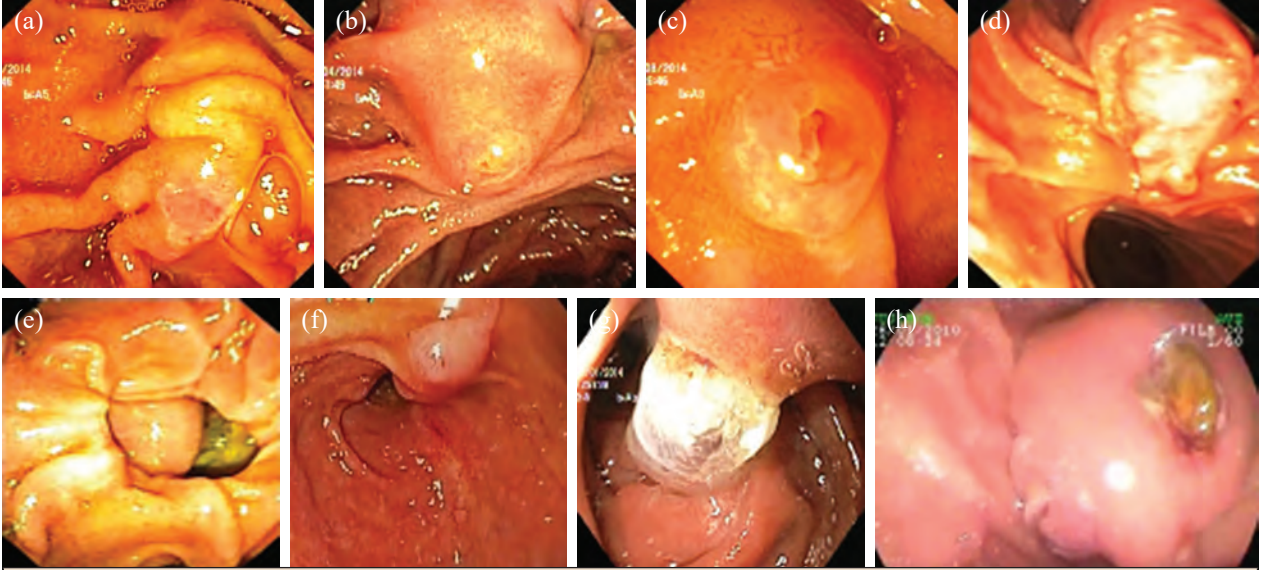
mümkündür. Bu imkanı vermesi, SS'ye üstünlük kazandırır. Ayrıca, kateteri değiştirmeden kanülasyon ve ES yapılabilmesi de başka bir üstünlüğüdür. Rutin olarak kanülasyon, daha çok standart sfinkterotomi ile yapılır. Asıl tercih edilecek olan, üzerinde taş çıkarma

balonu da bulunan balonlu sfinkterotomdur. Bunun, standart sfinkterotomun kazanımlarına ilave üstünlükleri de vardır. İlave balon, silik bir papillaya ES yaparken, kesilecek kısmı gösterme imkanı vermektedir. Papillaya girildikten sonra, balon şişirilip hafif çekilirse kesilecek kısım daha iyi görülür. Sfinkterotom üzerinde bulunan balon, ES esnasında oluşacak küçük kanamaların durdurulmasında da faydalıdır. Küçük kanamalar hayati tehlike oluşturmasa da, çalışma alanını kirleterek işlemi güçleştirir ve komplikasyon ihtimalini artırır. Koledokta şişirilen balon geri çekilerek, kanamaya baskı yapmak mümkündür. Sfinkterotom üzerinde balon bulunması, kanamayı kontrol etme ve aleti değiştirmeden koledoktan taşı indirme imkanı verir.

Sfinkterotomların kesme tellerine göre çok farklı modelleri vardır. Kesme teli uzunluğu, telin tamamının açık veya bir kısmının kaplı olması, telin sonlanım noktası ile kateterin ucu arasındaki uzaklık, belirleyici özelliklerdendir.^[5] En çok, kesme teli uzunluğu 30 mm olan SS kullanılır (**Şekil 4.6.8.1**).



Şekil 4.6.8.1. Çeşitli özelliklerde sfinkterotomlar. a-c) Standart sfinkterotom. d, e) İğne uçlu sfinkterotom. f) Kesme teli ucunda olan kısa burunlu sfinkterotom.



Şekil 4.6.8.2. Çeşitli özelliklerde papilla Vateri görüntüleri. a–c) Duodenoskopi normal papilla Vateri görüntüleri. d) Tümörlü papilla e) Divertikül içinde papilla. f) Billroth II ameliyatlı hastada papilla. g) Ağzında kist hidatik vezikülü bulunan papilla. h) Ağzına taş oturmuş papilla.

Kanülize edilecek papilla; normal, büyük, küçük veya silik, dönmük, mukozal kıvrımı altında yerleşmiş, divertikül komşuluğunda yerleşmiş şekilde, ağzından püy gelen kolanjitli, tümörlü, taş oturmuş, girişim geçirmiş özelliklerde olabilir (**Şekil 4.6.8.2**). Normal yapıdaki papilla, duodenum iç yan duvarında son kısmında ağzı olan bir kabartı şeklindedir. Bu kabartının alt kısmında, yatay mukozal kıvrımlara dik, vertikal bir mukozal katlantı vardır. Papilla ağzı ile duodenum içinde kabartının kaybolduğu kısım arasında, papillayı çaprazlayan, genellikle iki yatay mukozal kıvrım vardır. Bunlar, papilla hizasına uyan yerleşimlerdeki duodenumun transvers plileri, Kerkring plikalarıdır. Bu plilerden papilla ağzına yakın olan pli, ES esnasında kesilebilir.

Opak madde verilirken papillaya hava vermemek için, kanülün ucu duodenum lümeninde iken, enjeksiyon kanalı opak madde ile doldurulur. Kanül papilla ağzına yönlendirilirken, endoskobun küçük sağ-sol çarkı, aşağı ve yukarı hareketleri sağlayan büyük çarkı ve kaldıraktan yararlanır.

Endoskopik Biliyer Sfinkterotomi Tekniği

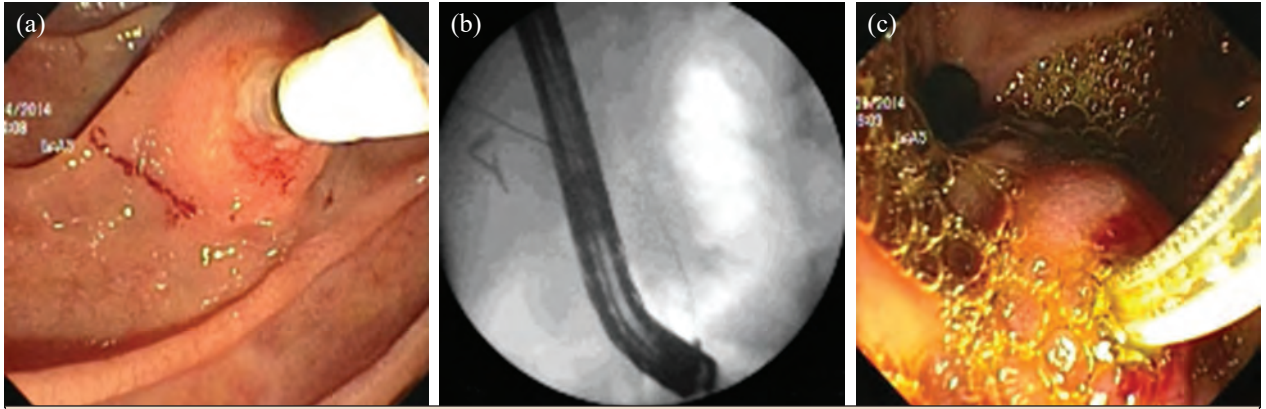
SS'nin ucu papillanın saat 9–12 hizasına denk gelecek şekilde, özellikle saat 11 hizasına nazikçe yerleştirilerek, koledok ağzının olması muhtemel yerden girilir.^[1] Kesme teli kısmen gerdirilerek, koledok ağzına uygun açıda yönelme sağlandıktan sonra, biyopsi kanalına baştan yerleştirilmiş hidrofilik kılavuz tel koledoka sevk edilir. Bu esnada kateterin doğrultusu koledok trasesine uygun olmalıdır.^[5] Bu doğrultu, aşağıdan yukarıya papilla ile hafif bir açılma ile yapılan süpürme hareketi denilen yaklaşımla sağlanır. Bu esnada SS'nin kesme teli hafif gerdirilerek kateterin koledoka yönelmesi kolaylaştırılır. Bu işlemleri, uygulama esnasında ehil ellerden görmek gerekir. Teorik anlatımla zihinlerde

şekillenmesi kolay değildir. Pankreas kanalına saat 1–2 hizasında girilir.^[6] En iyi kateterizasyon, papilla tam karşıda iken gerçekleştirilir. Papillaya uzaktan ve açılı yaklaşım, kanülasyon başarısını azaltır.

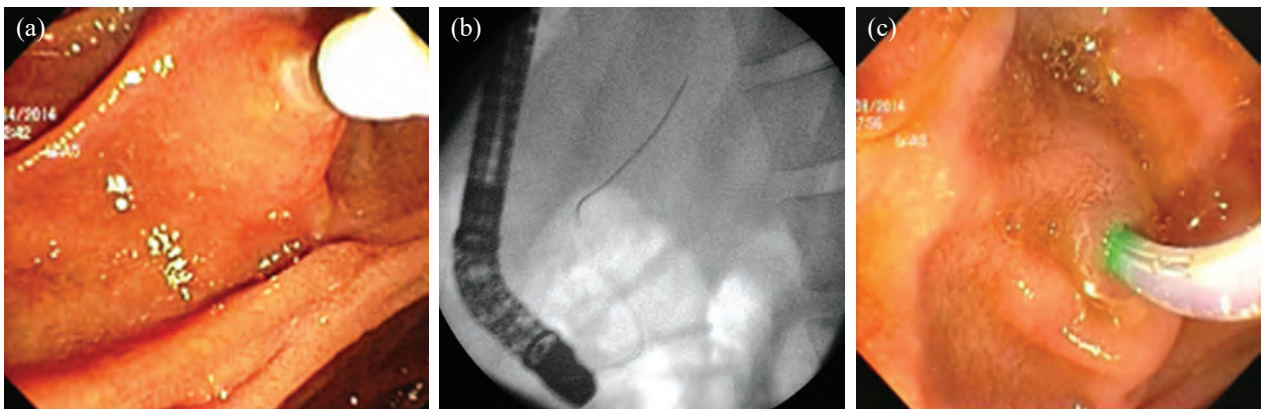
Birçok merkezde, rutin olarak, hidrofilik kılavuz tel yüklenmiş SS kullanılır. Zira, SS'nin yönlendirilmesi diğer kateterlerden daha kolaydır. Günümüzde ERCP tedavi amaçlı yapıldığı için, kanalın görüntülenmesini takiben, büyük oranda ES gerekecektir. SS ile girildiğinde, ES için alet değiştirmeye gerek olmaz. Normal bir papillanın kanülasyonunda, SS'nin ucu papillaya 1–2 mm kadar yerleştirildikten sonra kılavuz tel ilerletilir. Küçük papillalarda, SS ucunu papilla ağzına yerleştirmek güç olabilir. Bunlarda, SS ucundan 2 mm kadar kılavuz telin ucu çıkartılarak giriş sağlanır. Büyük olan papillalarda SS girişi daha kolaydır. SS'nin ucu papillaya girildikten sonra, kılavuz tel ilerletilir.

ERCP komplikasyonlarından kaçınmak için, derin ve selektif kanülasyondan emin olmadan, görüntüleme için opak madde verilmemelidir. Kateterin ucu papillada iken opak madde verilirse, koledok ve/veya pankreas kanalına dolan opak madde yol gösterici olabilir. Fakat, verilen opak madde mukozal altına girerek papilla ödeme yol açabilir. Bu da, hem işlemi zorlaştırır hem de komplikasyonlara zemin hazırlar. Pankreas kanalına giren opak madde, ERCP sonrası pankreatit ihtimalini arttıran bir risk faktörüdür.^[7]

Koledoka yönelen kılavuz tel, kolay ve zorlanmadan ilerler. Kılavuz telin ilerlemesinde sıkıntı varsa, koledokta olmama ihtimali yüksektir. Genel olarak, kılavuz telin pankreas kanalında ilerlemesi koledoka göre daha zordur. Daha az ihtimalle, kılavuz tel koledok duvarı, taşı veya tümörüne takılmış olabilir. Bu durumlarda, kılavuz telin konumu skopik olarak değerlendirilir.



Şekil 4.6.8.3. Koledok kanülizasyonu. a) Koledok doğrultusunda kateter. b) Koledokta vertebradan uzaklaşıp klipslerin yakın ve solundan geçen kılavuz tel. c) Koledoktaki kateterin içinde safra.



Şekil 4.6.8.4. Pankreas kanülizasyonu. a) Pankreas kanalına yönelen kateter. b) Vertebraya yaklaşarak pankreas kanalında seyreden kılavuz tel. c) Kateter içinde safra değil berrak pankreas sıvısı görülmekte.

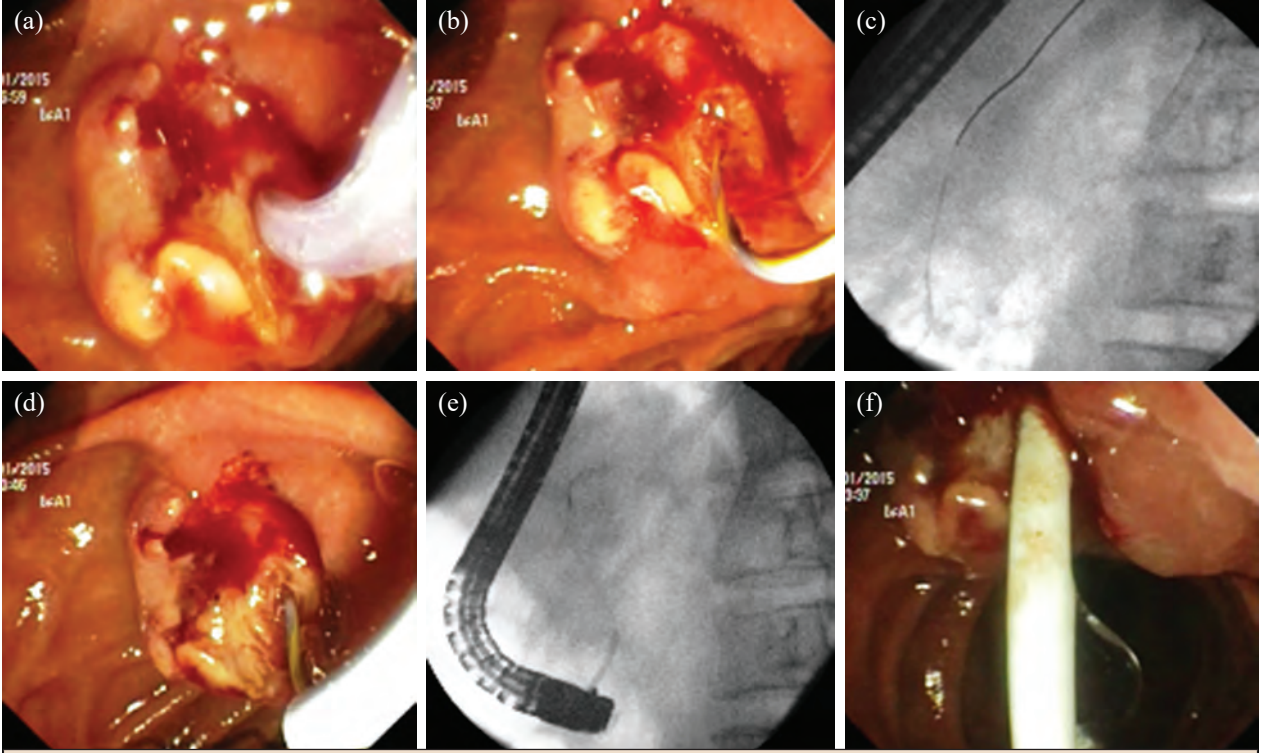
Kılavuz telin dört defa veya daha fazla pankreas kanalına yönelmesi, pankreas kanalına opak verilmesi ve pankreas kanalında asinerizasyon oluşması hallerinde, ERCP sonrası pankreatit riski artar.^[7] Bu durumda, gerekirse ön kesi de yaparak, pankreas kanalına 3–5F stent yerleştirilir. İlerleyen günlerde, bu stentin kendiliğinden düşmesini kolaylaştırmak için iç çentiği kesilir.^[8]

Papilladan yönlendirilen hidrofilik kılavuz tel kolayca ilerletilebiliyorsa, skopik takibe alınır. Kılavuz tel vertebralara paralel ve kaburgalara dike yakın bir açı ile ilerliyorsa, koledokta olması kuvvetle muhtemeldir. Koledok taşı veya safra yolu yaralanması sebebiyle ERCP yapılan hastaların çoğu, laparoskopik kolesistektomilidir. Bu hastalarda, sistik kanalı ve arteri kesmeden önce konulan titanyum klipsler vardır. Koledokta ilerleyen kılavuz tel, bu klipslere doğru yönelir ve klipslerin sol yanından proksimale ilerler. Kılavuz telin koledokta bulunduğundan emin olduktan sonra, kılavuz telin üzerinden kateter ilerletilerek koledoka ulaştırılır. Koledoka rahat giren kılavuz telin üzerinden kateterin ilerletilmesi bazen zor olabilir. Koledoktaki kılavuz tel üzerinden ilerletilen kanülün ucu, papilla girişinde takılır. Takılan kanül endoskopun içine doğru geri çekilip, değişik açılardan yönlendirilerek koledoka girmesi sağlanır.

İlerletilen kateterin koledokta olduğunun bir teyidi de, SS içine safra gelmesidir. Ucu koledoka girer girmez kateterin içine safra gelebilir. Bu, koledokta olduğunun bir işaretidir. Ancak, bu şekilde safra gelmesi sık değildir. Safra gelip gelmediğini daha iyi belirlemek için, kateter, skopi rehberliğinde koledok olduğu düşünülen kanalda 1–2 cm ilerletilir. Bu şekilde kateter sabit tutularak içindeki kılavuz tel endoskopun içine kadar geri çekilirse, kateterin ucu koledoktaysa, içine safra gelir (**Şekil 4.6.8.3**).

Pankreas kanalında kılavuz tel bazen çok rahat ilerleyebilir. Fakat genelde, pankreas kanalında ilerleyen kılavuz tel daha fazla dirençle karşılaşır. Kılavuz tel pankreas kanalında daha büküntülü bir seyirle, varsa klipslere yaklaşmadan, kaburgalarla çarpışmadan ve vertebralara yaklaşarak ilerler. Tel geriletildiği zaman, pankreas kanalındaki kanülün içine sarı safra değil berrak pankreas sıvısının geldiği görülür (**Şekil 4.6.8.4**). Eğer pankreas kanalının görüntülenmesi istenmiyorsa, opak verilmeyip hemen kanaldan çıkılmalıdır.

Koledoğun standart şekilde selektif kanülasyonu ve işlemin daha sonraki aşamalarına geçiş mümkün olmazsa, değişik çözümlere yönelmek gerekir. Papillaya tarif edilen uygun yaklaşımla 5–6 defa ulaşıldığı halde koledoka girilemediyse, daha fazla uğraşılmamalıdır. Bu



Şekil 4.6.8.5. İstenmeden girilen pankreas kanalına stent konulması. a) Pankreas kanalında kateter. b) Pankreas kanalına kateterin içinden yerleştirilen kılavuz tel. c) Kılavuz telin radyoskopik görüntüsü. d) Kılavuz tel üzerinden gönderilen stent. e) Pankreas kanalında ilerleyen stentin radyoskopik görüntüsü. f) Stentten pankreas sıvısı drene olmakta.

durumda ısrarcı olmayıp ön kesinin erken yapılmasının, ERCP sonrası pankreatiti azalttığı belirlenmiştir.^[9,10]

Uygun yaklaşıma rağmen, gönderilen kılavuz tel kole-doga değil tekrar pankreas kanalına giriyorsa, bu durum hem ERCP sonrası pankreatit riskini artırır hem de kole-dok kanülasyonunu zorlaştırır. Pankreas kanalına bir kılavuz tel bırakılması ya da 3–5F stent yerleştirilmesi, pankreas kanalının güvenliğini sağlarken işlemi kolaylaştırır ve pankreatit riskini azaltır (**Şekil 4.6.8.5**).^[8]

İşlem sırasında fazla zorlanması halinde, aynı seansta işlemi tamamlamak için ısrarcı olmamak gerekir. Bu noktada, kurumda bulunan daha deneyimli uzmanlardan yardım istenebilir. Ya da, işlem 48 saat, daha iyisi 72 saat aradan sonra ikinci bir seansta tamamlanabilir (**Şekil 4.6.8.6**). Hastanın, aynı veya başka kurumda bulunan daha deneyimli uzmanlara yönlendirilmesi çözümü de akılda tutulmalıdır. Öncelikle hastaya zarar vermemek, işlemi yapanın başarılı veya başarısız olmasından daha önemlidir.

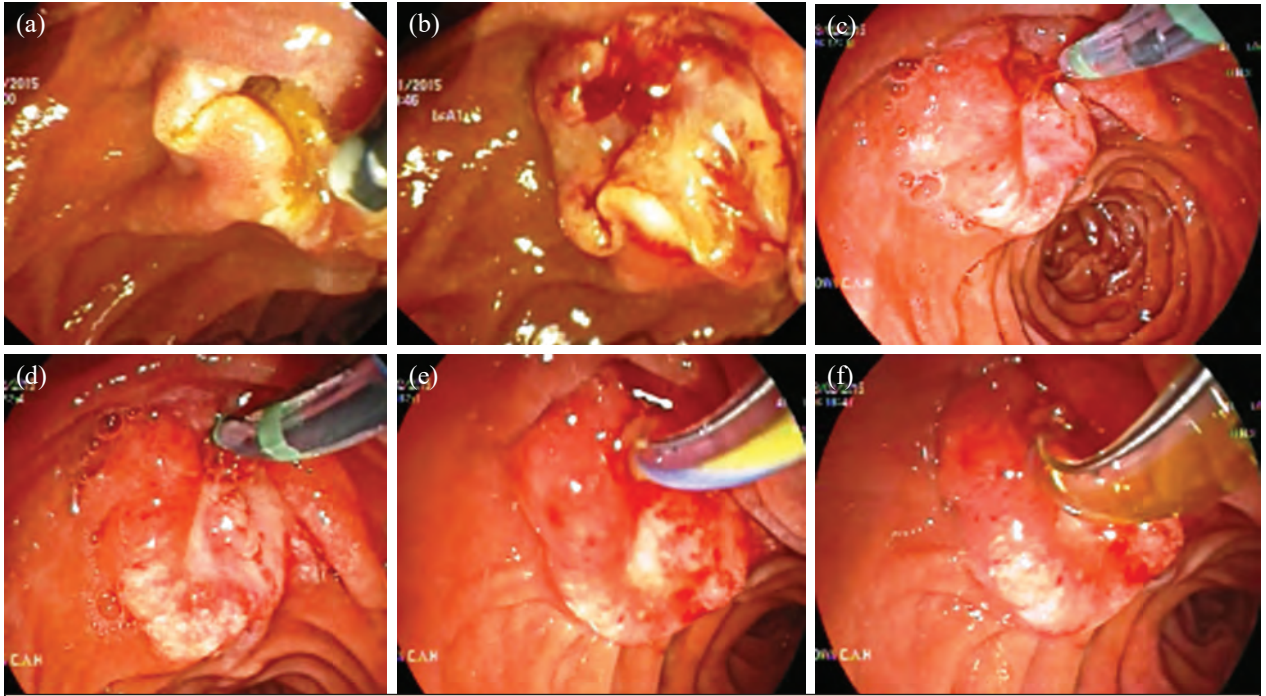
Safra yollarının kanülasyonunun radyoskop ile görüntülenmesi ve değerlendirilmesi ile, yapılacak endoskopik tedavi planlanır. Koledoktan taş çıkarma, kırma, dilatasyon ve stentleme gibi işlemlerden önce, genellikle ES'nin yapılması gerekir. ES, çeşitli özelliklerde sfinkterotomlar ile yapılır. En iyisi, çeşitli özelliklerdeki malzemelerden gerekli ve yeterli sayıda stok bulundurmalıdır. Fakat, ülkemiz şartlarında bu ideal seviyeyi tutturmak pek mümkün değildir. Bu sebeple, elzem olan asgari malzemelerle

işlemleri yürütmek zorunda kalınmaktadır. ES de standart sfinkterotomlarla gerçekleştirilmektedir. Papilla, karşımızda duran saat kadranı gibi düşünüldüğünde, bu aletle kesinin saat 11 ile 1 arasından yapılması, işlem esnasında delinme ve kanama riskini en aza indirmiş olur. Kullanılan malzemelerden kesme teli, genellikle imalatçı firmalar tarafından bu yönelmeyi sağlayacak şekilde üretilmiştir. Ancak, bazen kesme telinin saat 3 tarafına yönelmesi mümkündür. Bu durumda, aletin gövdesi sola doğru döndürülerek saat 11 ile 1 arasına getirilir.^[1,5]

ES, kesici telin uca yakın kısmı ile yapılmalıdır. Bunu sağlamak için, kesici telin son 1/3'lük kısmı içeride iken kesme yapılır. Bunu, yerleşimi görerek veya sfinkterotomun ucundaki 5 mm'lik taksimatlardan yararlanarak sağlamak mümkündür. En iyisi, kesme telinin uç kısmındaki 5 mm'lik kısmı ile kesmenin yapılmasıdır (**Şekil 4.6.8.7**).^[1]

Eğer papilla içinde kesme teli uzun yerleşimli iken kesme yapılırsa, fermuar açılması gibi, aniden fazla miktarda ve kontrolsüz, komplikasyona davetiye çıkaran bir kesme gerçekleşir (**Şekil 4.6.8.8**). Özellikle deneyimi az olanların, SS'nin kesme telinin papilla ağzından 5 mm'den fazla girmemesine dikkat etmesi tavsiye edilir. Fermuar şeklinde kontrolsüz kesme, bir kısmı kaplı olan sfinkterotomla da oluşabilir.

Elektrokoter, ES'nin yapılmasında en önemli, olmazsa olmaz donanımlardan biridir. Endoskopik işlemler için geliştirilmiş koterlerin maliyetleri daha yüksektir.



Şekil 4.6.8.6. a) Standart sfinkterotomi ile giremeyen papillaya yapılan ön kesi. b) Ön kesiye rağmen kateterize edilemeyen papilla. c) Koledok ağzının 72 saat sonraki görüntüsü. Üst kısım zemininde koledok ağzı görülmektedir. d, e) Uygun olan papillanın 72 saat sonra kateterize edilmesi. f) Standart sfinkterotomun içine gelen safra kateterin koledokta olduğunu göstermekte.

Ameliyatlarda kullanılan koterler ucuzdur. Bu koterler, ERCP'de de kullanılabilir. Fakat, endoskopik işlemler için geliştirilmiş olan koterlerin üstünlüğü tartışmalıdır. En önemli üstünlüğü de, kademeli ve kontrollü kesmeyi sağlamasıdır. Bu özellik, ES'yi kontrollü ve güvenli kılmaktadır.

Koterlerde, yakma, kesme ve blend olarak adlandırılan, karma akım şeklinde üç işlevi yerine getiren donanım vardır. Yakma için kullanılan akımda hemostaz etkisi daha iyidir. Fakat bunun, meydana getirdiği doku hasarı ve dolayısıyla ödem oluşturma riski daha fazladır. Kesici akımın kesmesi daha iyi olmakla beraber, kanamayı durdurma etkisinin az olacağı düşüncesi vardır. Bu düşünceden hareketle, karma akımla çalışan sistemler oluşturulmuştur. Bunda, yakıcı akım olmakla birlikte, kesici akım daha fazladır. Yapılan bazı çalışmalarda, yakıcı ve kesici akımların kullanımında, ERCP sonrası pankreatit gelişme riski açısından önemli bir fark olmadığı ortaya konulmuştur.^[11,12]

Endoskopik işlemler için geliştirilen koter kademeli kesme özelliğine sahip olduğu için, ES esnasında kesici akım kullanılır. Bu koterle, milim milim kesip istenilen yerde durmak mümkün olmaktadır. Kademeli kesme esnasında kanama olursa, bu noktada yakma ile kanama kontrolü sağlanır.

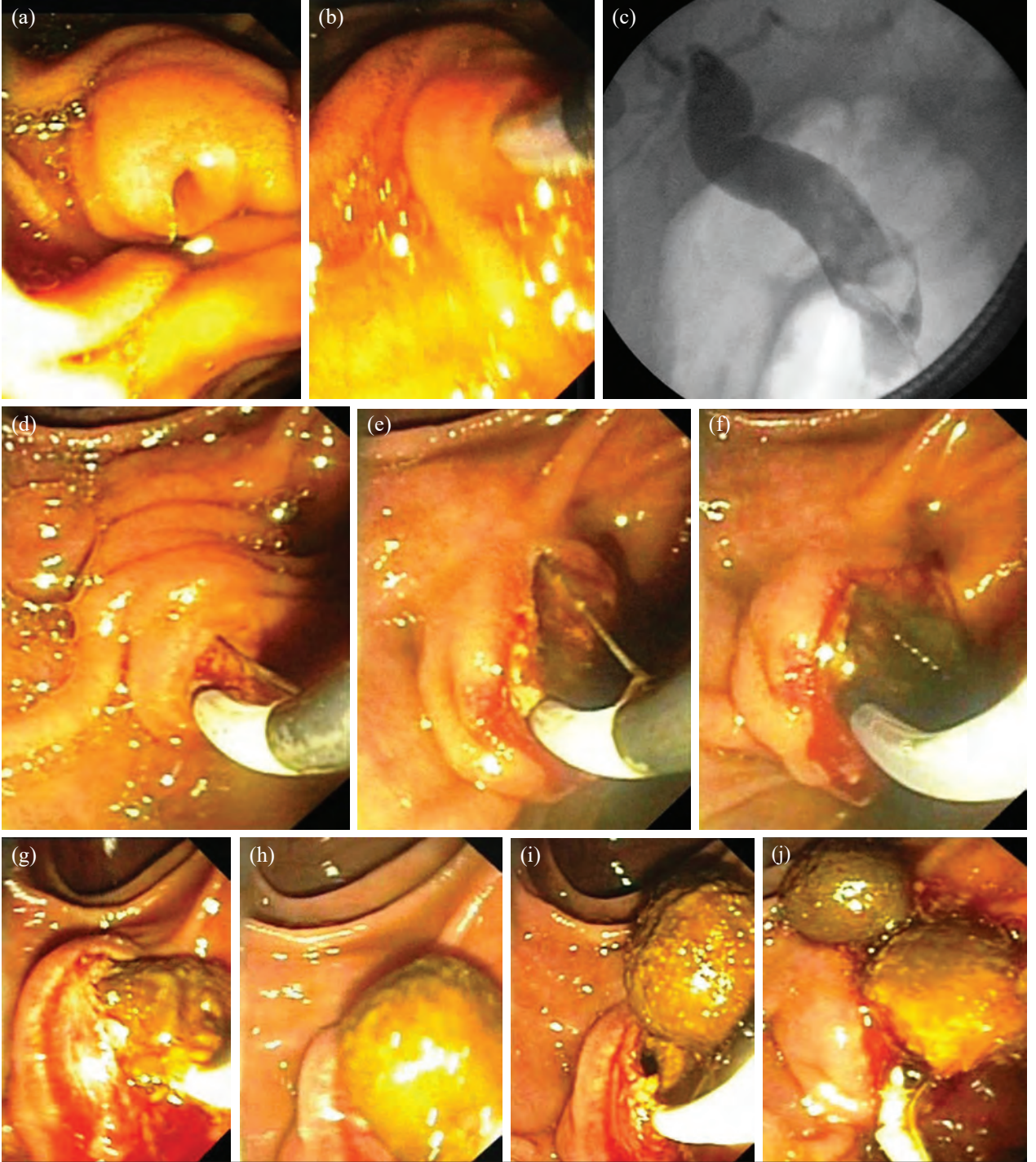
Papillada saat 11 ila 1 arasında konuşlandırılan SS uç kısmı ile, kesme akımı kullanılarak istenen boyutta ES yapılır. Hastadaki patoloji, papillanın yapısı ve yerleşimi, sfinkterotominin boyutunu belirleyici faktörlerdir. 3-5 mm'lik taşlar için geniş ES gereksiz iken, 15

mm çapındaki taş için de 8-10 mm'lik ES yetersizdir. Malign bir darlığa stent konulacak vakalarda, sadece stentin yerleştirilebileceği bir ES boyutu yeterlidir. Oddi sfinkter disfonksiyonu bulunan hastalarda, ES tam olarak yapılmalıdır.^[1,11]

Duodenum lümenine doğru belirgin taşma gösteren papilla üzerinde işlem yapmak daha kolaydır. Fakat, silik, mukozal kıvrım altına yerleşmiş ya da divertikül komşuluğunda yerleşmiş papillada işlem yapmak, aynı derecede kolay değildir. ES'nin üst hududu olarak, koledok intramural parçasının duodenum duvarı ile birleştiği kısım kabul edilir. Bazı hastalarda bunu belirlemek zordur.

Silik veya gömük papillada, SS'nin kesme teli koledok içerisinde iken gerdirilip geriye doğru çekilirse, ES yapılacak alanı belirlemek mümkün olabilir. Duodenoskobun kaldırıcı kullanılarak, papilla tavanı çadırlandırılarak işlem kolaylaştırılabilir. Bu şekilde sıkıntılı hastalarda, varsa balonlu sfinkterotomi tercih edilir. Kateterin balonu koledokta iken şişirilip duodenum lümenine doğru çekilince, kesilmemiş veya kısmi kesilmiş olan papillada kesilecek kısım belirginleşir. Balon yavaşça söndürülerek, aynı kateterde balon distalindeki kesme teli ile belirlenen alan kesilir.

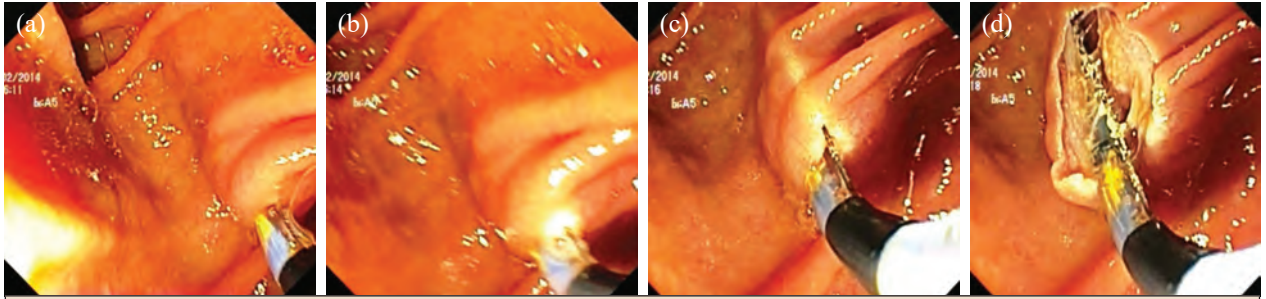
Bu değerlendirme, belirtilen malzeme olmasa da yapılabilir. Koledoğa yerleştirilmiş kılavuz üzerinden, taş indirme balonu koledoğa sevk edilir; şişirilip nazikçe çekerek, papilla kabartısı değerlendirilir. Kesilecek kısım, papilla çevresindeki mukozal kıvrımlar gibi yapılarla göre belirlenir. Balon çıkartılarak, SS kılavuz tel üzerinden gönderilir. Belirlenen kısımda ES gerçekleştirilir.



Şekil 4.6.8.7. Normal bir papillada endoskopik sfinkterotomi ve koledoktan taş çıkarmanın aşamaları. a) Papilla Vateri b) Koledoğa yerleştirilen sfinkterotom. c) Koledokta opak maddenin verilmesi ile görülen yan yana iki taş. d-f) Standart sfinkterotom ile sfinkterotomi. g-j) Koledoktaki iki taşın balonla duodenuma indirilmesi.

ES esnasında uygun pozisyon ve görüntüyü korumak önemlidir. ES daima, kesme telinin konumu görülüp takip edilerek yapılır. Alanın düzenli ve sürekli görülmesini bozan en önemli faktörler arasında, duodenumdaki peristaltizm öne çıkar. Sık ve güçlü peristaltik

dalgalar, papilla üzerinde işlem yapmaya imkan vermez. Peristaltizmi durdurmak için en çok kullanılan ilaç, *hyoscine-n-butylbromide* (Buscopan)'dır. ERCP esnasında iv olarak verilen Buscopan'ın peristaltizmi durdurduğunu, ekrandan çok net görmek mümkündür. Ancak,



Şekil 4.6.8.8. Sfinkterotom telinin dokuya tam teması ile oluşan fermuar kesi. a) Sfinkterotomun kesma teli tama yakın kanalin içinde görülüyor. b) Bu şekilde elektrokoterin kesme pedalına basılınca kesme işlemi başlıyor. c) Papilla tavanına temas eden tel boyunca doku kesiliyor. d) Kesilen papilla tavanı bir anda açılıyor.

monitorize durumda olan hastada Buscopan, 160–180 dk'ya varan taşikardi yapabilir. Bunun için, alternatif spazmolitik arayışına gidilmiştir. İşlemden iki saat önce ağızdan verilen 80 mg *otilonium bromide*'in, peristaltizmi engellemede yararlı olduğu gösterilmiştir.^[13]

ERCP esnasında görüntüyü bozan diğer faktörler arasında, hastanın öksürmesi, geçirmesi veya öğürmesi sayılabilir. İşlem esnasında, hastanın mide ve duodenumunda aşırı gerilmeye sebep olacak derecede hava vermeye dikkat edilmelidir. Farkında olmadan mide çok şişirilmişse, hastanın geçirme ve öğürmesine fırsat vermeden, ara ara hava geri alınmalıdır.

Endoskopik Balon Dilatasyonu (Sfinkteroplasti)

ES sfinkter fonksiyonunu bozan bir işlem olduğu için, alternatifler aranmıştır. Endoskopik papiller balon dilatasyonu (EPBD), koledok taşlarının çıkarılması için bir alternatiftir.^[14] EPBD'de delinme ve kanama riski olmadığı gibi, sfinkter fonksiyonu da korunur.^[15] EPBD, küçük ve orta büyüklükteki taşların çıkarılmasında ES kadar etkilidir.^[16] Endoskopik balon sfinkteroplastisi (EBS) de denilen bu yaklaşım, sfinkterlerin kesilmeden dilatasyonu şeklinde olduğu için, daha fizyolojik görünmektedir. ES'de papilladaki adaleler kesildiği için, normal yapı ve fizyoloji bozulur. Sfinkter yapısının bozulması, enterobilyer reflüye yol açar. Ancak, bu reflünün düşünüldüğü kadar zararlı olmadığı zaman içinde görülmüştür. EPBD ile normal anatominin bozulmaması bir avantajdır. Bu düşünce ile, EPBD papillaya yönelik işlemlerde ES'nin alternatifi olarak görülmüş ve uygulanmıştır. EPBD, işlem yapılmamış papillada şöyle uygulanır:

- Papilla kateterize edilip koledoka kılavuz tel yerleştirilir.
- Kılavuz tel üzerinden 6–10 mm'lik safra yolları dilatasyon balonu gönderilir. En çok 8 mm'lik balon kullanılır.
- Balon papillayı ortalayacak konumda iken sulandırılmış opak madde ile şişirilir.
- İlk aşamada skopide balonun papilla hizasında olan orta kısmında çentik görülür.
- Bu çentik düzleşinceye kadar opak madde verilerek basınç artırılır. Çentik düzleşince opak madde verme sonlandırılır.

- Balon çentiği düzleşecek şekilde şişirilmiş durumda 15–30 saniye beklenir.
- Dilatasyon balonu çıkarılıp kılavuz üzerinden gönderilen safra taşı indirme balonu veya basketle taş duodenuma indirilir.
- Büyüklüğü 10 mm'yi geçen taşlar bu açıklıktan kırılarak indirilir.^[17]

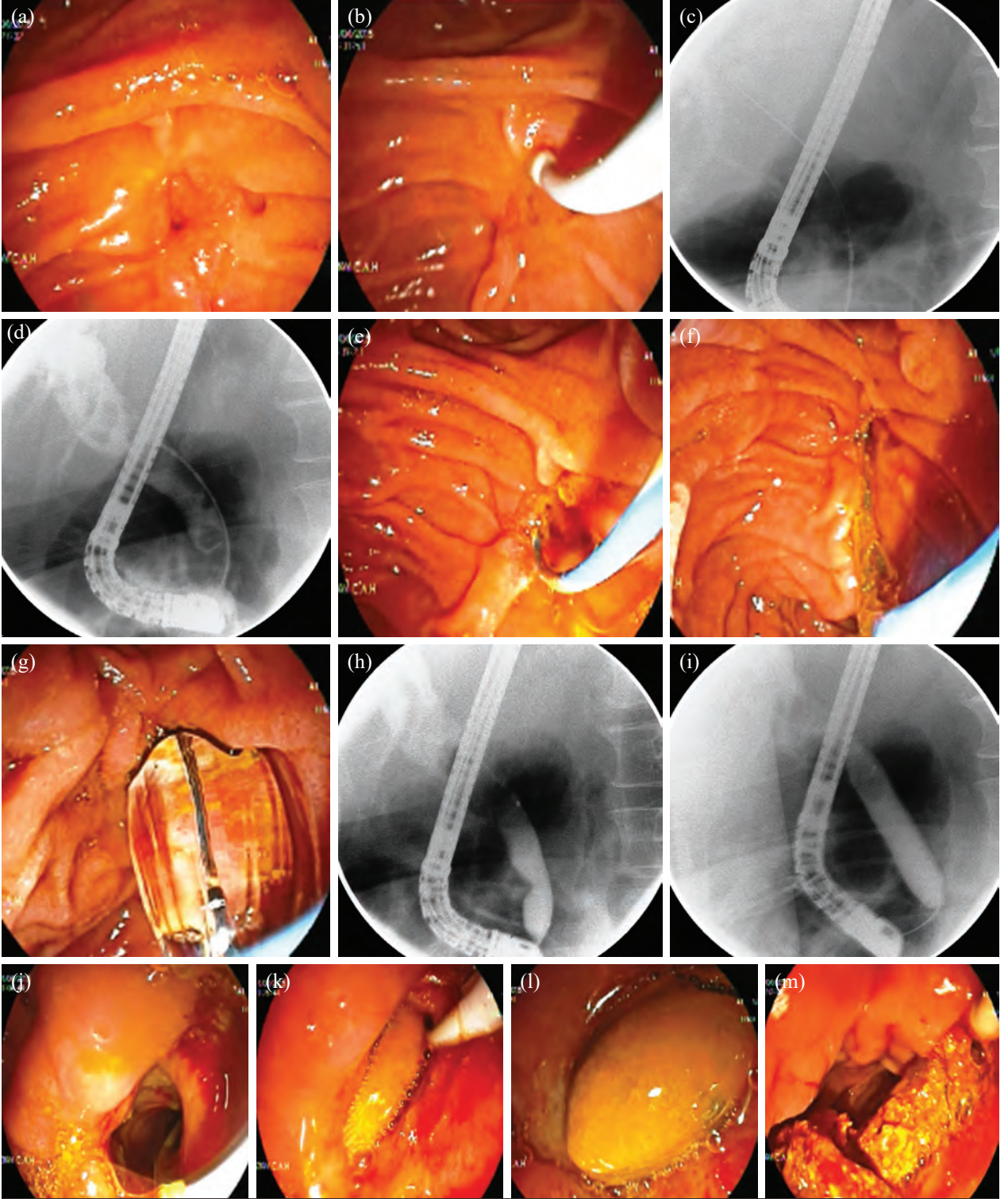
EPBD, koagülopatisi olanlarda ve taş indirilmesinden sonra anti-koagülan alması gereken hastalarda iyi bir seçenektir. Keza, divertiküllü vakalarda ve Billroth II ameliyatı gibi anatomiyi değiştiren ameliyat geçirenlerde de kullanılır. EPBD; kanülasyon güçlüğü olmayan, 50 yaşın altında, taşı 3'ten az, 10 mm'den küçük, koledok genişliği 12 mm'nin altında, varsa kolanjiti ciddi olmayan hastalar için uygun bir işlemdir.^[7] ES'de kanama oranı %2–5 oranındadır.^[18] Balon dilatasyonunda kanama ihtimali, ES'de olandan daha azdır.^[19]

Tek başına EPBD'de, pankreatit riski ES'den yüksektir. Doğrudan papilla dilatasyonu yerine minimal ES'den sonra pankreas veya safra kanalı ağızlarının genişletilmesi, EPBD'ye bağlı pankreatit riskini azaltır. Bu yaklaşımda, minimal ES'den sonra 12–20 mm çapındaki daha büyük balonlarla dilatasyon yapılır. 12–20 mm büyük balonla papilla dilatasyonu, ilk olarak Ersöz ve arkadaşları tarafından ülkemizde uygulanmıştır.^[20] Kılavuz tel üzerinden 12–20 mm çapında pilor dilatasyon balonu sevk edilerek yapılır. Balon, 30–60 saniye basınçlı şişirilmiş halde tutulur (**Şekil 4.6.8.9**). Küçük ES'den sonra EPBD'nin komplikasyonları kabul edilebilir seviyededir; büyük ve zor taşların çıkarılmasında etkilidir.^[21] EPBD'yi ES yapmadan uygulayanlar da vardır.^[22]

ES'nin yetersiz kaldığı, safra yolları taşlarının büyük olduğu durumlarda, papillaya 12–20 mm çapında endoskopik pilor dilatasyon balonları ile genişletme yapılır. Balon dilatasyonu yapma imkanı akılda tutularak, kesme alanı net belirlenemeyen papillanın fazla kesilmesinden kaçınmak gerekir. Özellikle, pıhtılaşma bozukluğu nedeniyle kanama riski olduğu düşünülen yaşlı hastalarda kullanılabilir.

Uygun pozisyon ve görüntüde arzu edilen seviyede ES veya EPBD yapıldıktan sonra, terapötik ERCP'nin daha ileri aşamalarına geçilir.

Deneyimli merkezlerde bile, derin biliyer kanülasyonda başarısızlık oranı %5–15'dir. Bunun için, kanülasyonu kolaylaştırmak üzere bazı işlemler geliştirilmiştir.



Şekil 4.6.8.9. Büyük (18 mm çapında) balonla papillanın endoskopik dilatasyonu. a) İki yıl önce yapılmış, fakat zamanla daralmış endoskopik sfinkterotomi. b) Koledoğa girilen kateter. c) Koledoğa yerleştirilen kılavuz telin radyoskopik görüntüsü. d) Koledoktaki büyük ve çok sayıda taşın radyoskopik görüntüsü. e) Koledoğa yerleştirilen kılavuz telin üzerinden 18 mm çapında balonun yerleştirilmesi. f) Şişirilen balonun endoskopik görüntüsü. g) Opak madde ile şişirilmiş balonun papilla hizasında çentikli görünüşü. h) Çentik düzleşinceye kadar şişirilen balonun radyoskopik görüntüsü. i) Balon dilatasyonu uygulanmış papillanın genişlemiş hali. k, l) Genişlemiş papilla ağızından indirilen yaklaşık 20×15 mm büyüklüğündeki taş. m) koledoktan duodenuma indirilen taş ve çamurun bir kısmı.



Şekil 4.6.8.10. İğne uçlu sfinkterotom ile yapılan ön kesi.

Ön Kesi

Deneyimli merkezlerde ve ellerde bile, SS ve kılavuz tel ile derin koledok katülasyonu %5–15 vakada mümkün olmayabilir.^[23] Bu durumda, başvurulabilecek çözümlerden biri de *pre-cut* veya Türkçe karşılığı olarak kullanılan ön kesidir. Papillanın kanüle edilmek için zorlanması veya koledoka girmek isterken mükerrer olarak pankreas kanalına girmek yerine, ön kesi yapmak daha iyidir. Ön kesiyi, ilk olarak Siegel kullandığını bildirmiştir.^[24]

Ön kesi, normal iş akışı içinde planın bir parçası değildir. Ancak, her ERCP'de gerekebileceği düşünülerek hazırlıklı olunmalıdır. Ön kesiyi %1 vakada kullanılan olduğu gibi, kullanım oranını %38 gibi yüksek düzeyde bildirenler de vardır. Ön kesiyi takiben katülasyon oranı, ilk seansta %70–90, ikinci de ise %92–99'dur.^[25,26]

Ön kesinin de pankreatit, kanama ve delinme sebebi olabileceği unutulmamalıdır. Bu önemli komplikasyonları sebebiyle, ön kesi, deneyimsizliği ve katülasyon tekniklerindeki yetersizliği telafi etmek amaçlı kullanılmamalıdır.

Ön kesi, sıklıkla koledoka kateter girişini kolaylaştırmak için yapılır. Nadir de olsa, yapılan ön kesi ile tedavinin tamamlanması mümkün olur. Mesela, papilla ağzına oturmuş bir taşı ön kesi ile düşürmek mümkün olur. Keza, ön kesi ile sağlanan açıklık veya fistül ağzından stent yerleştirilebilir. Daha önceden pankreatit atağı geçirenlerde, papillaya oturmuş taşı olanlarda, periampuller kitle bulunanlarda, koledoku dar ve sfinkter Oddi disfonksiyonu olanlarda, ön kesi ihtiyacı daha sık olur.

Ön kesi SS, kısa burunlu sfinkterotom ile de yapılabilir. Ancak, ön kesi denilince akla gelen malzeme, iğne uçlu sfinkterotom (İUS)'dur (**Şekil 4.6.8.10**). Bu malzeme, tek, çift veya üç kanallı yapıda olabilir. Üç kanallıda, bir kanaldan kesmek için kullanılan iğne çıkar;

ikinci kanaldan kılavuz tel gönderilir; üçüncü kanaldan ise opak madde verilir. Ön kesi için kullanılan iğnenin uzunluğu 4–7 mm'dir. Bu uzunluk, deneyimli eller için uygundur. Fakat, yeni başlayanların iğneyi 2–3 mm uzunlukta kullanması daha güvenli olur.

Ön kesi yapılırken, papillanın anatomik yapısına hakim olmak gerekir. Anatomik yapıya uygun bir yaklaşımla, papillada en az hasarı hedef alarak hoyrat işlemlerden kaçınılmalıdır.

Ön kesi için yaygın olarak bildirilen kesme şekilleri aşağıdakilerdir:^[23]

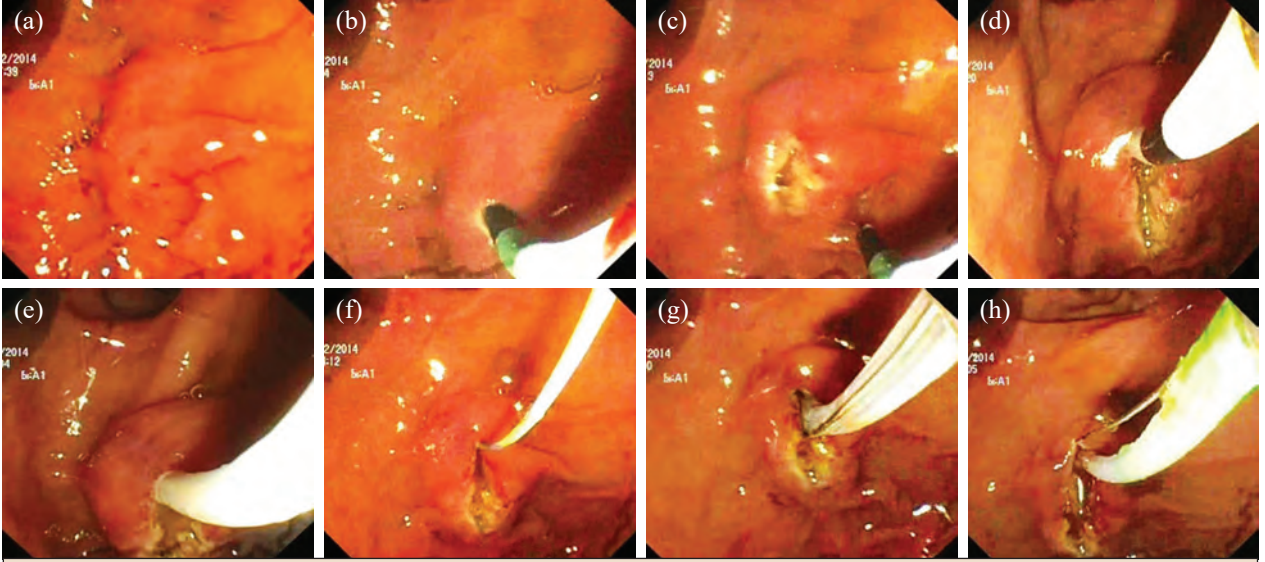
- 1) Papilla ağzından yukarıya doğru İUS ile kesme.
- 2) Papilla ağzının yukarisından İUS ile kesme, fistülotomi.
- 3) Pankreas kanalına (PK) konulan stent veya kılavuz tel üzerinden İUS ile kesme.
- 4) Kısa burunlu sfinkterotom ile papillaya girerek kesme.
- 5) PK'dan SS ile sfinkterotomi yapmak (septotomi).

Papilla Ağzından Yukarıya Doğru İUS ile Kesme

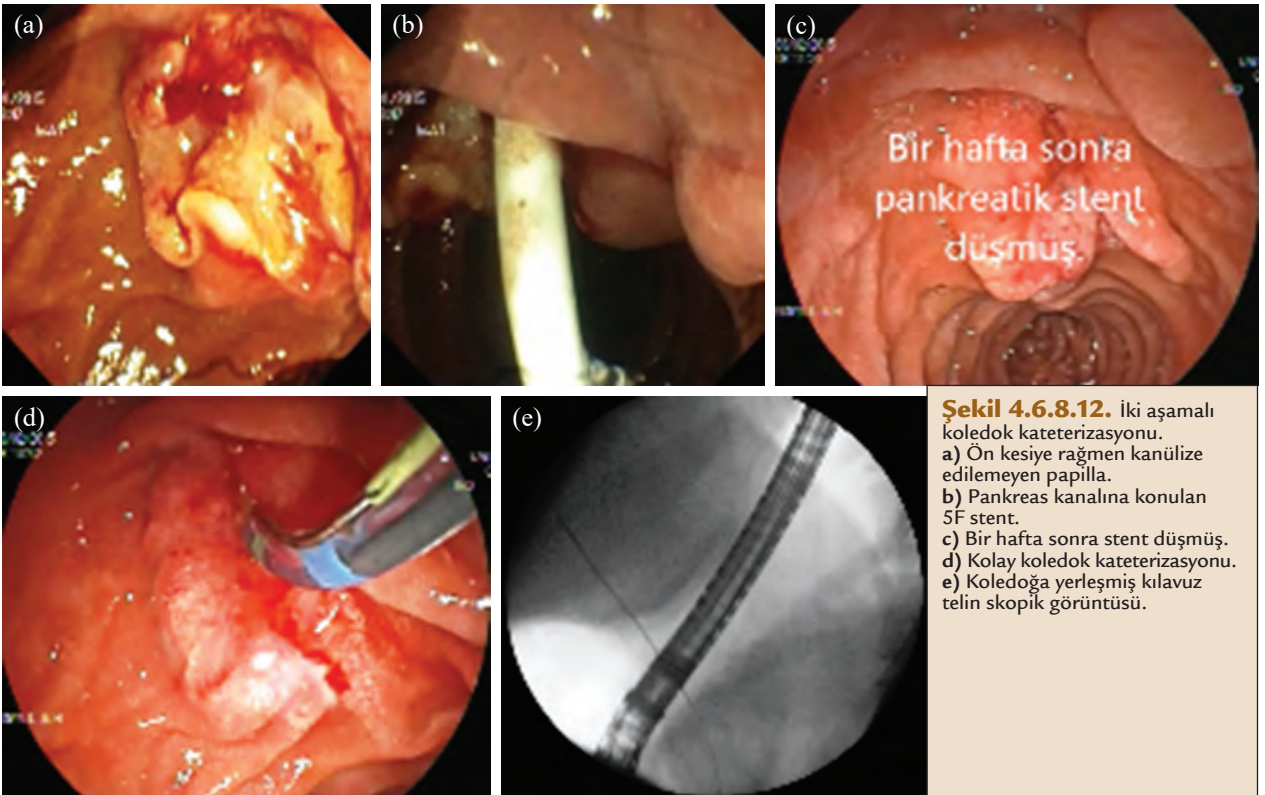
Ön kesi, genellikle papilla ağzından yapılır. Bu yaklaşımda, iğne uçlu sfinkterotomun ucu papilla ağzına yerleştirildikten sonra koledok kabartısının üst kısmına doğru keserek ilerlenir. Kesme işlemi, endoskopun gövdesi ve kaldırıcı yönlendirilerek ve mümkün olduğu kadar papilla havalandırılarak gerçekleştirilir (**Şekil 4.6.8.11**). Özellikle, papilla çok belirgin değil ve kesici iğne uzunca iken, kateteri papillaya gömerek kesme yapılamamalıdır. Kesme işleminde, genellikle 4–7 mm uzunluğunda iğne kullanılır. Ancak, deneyim ve işleme hakimiyet kazanıncaya kadar, 2–3 mm gibi daha kısa iğne kullanılmalıdır. Böylece, doku hasarının derine ulaşması önlenir. Ön kesiyi takiben, kanama olmayan, yeteri kadar yanlara açılması sağlanmış yara dudakları arasından, temiz zeminde safra gelen kanal ağzı görülebilir. Ancak, safra gelmeyen kanal ağzı görüntümü daha sıktır. Anal fissürlerin tedavisinde, sfinkterotomi yaparken görülen adale yapısının minik bir benzeri bu zeminde görülebilir. Kirli pembe veya kahverengi zeminde, safra kanalı ağzının oluşturduğu kabartı etrafında sfinkter adalesini görmek mümkündür.^[5,23] Kesme iğnesi, içeri çekilen ön kesi kateterinin ucu görülen ağza yerleştirilip, kılavuz tel koledoka sevk edilir. Kılavuz telin koledok doğrultusundaki yerleşimi skopide görüldükten sonra, kateter kılavuz üzerinden koledoka kaydırılır. Koledok içinde olduğundan emin olmak istenirse, kılavuz tel geriletilecek katetere safra doluşu kontrol edilir. Koledoğun derin katülasyonundan emin olduktan sonra, opak madde verilerek safra yolları görüntülenir.

Daha ileri işlem yapılması gerekiyorsa, ki çoğu zaman gerekir, safra yollarına yerleştirilen kılavuz tel üzerinden SS girilerek sfinkterotomi tamamlanır. Hastanın durumuna göre, işlemin daha sonraki aşamalarına geçilir.

İşlem her zaman yolunda gitmeyebilir. Ön kesi esnasında kesilen zeminde hayati önemi olmayan kanamalar sıktır. Bu kanamalar, hastayı hemodinamik yönden etkileyecek boyutta değildir. Fakat, sahayı kirleterek



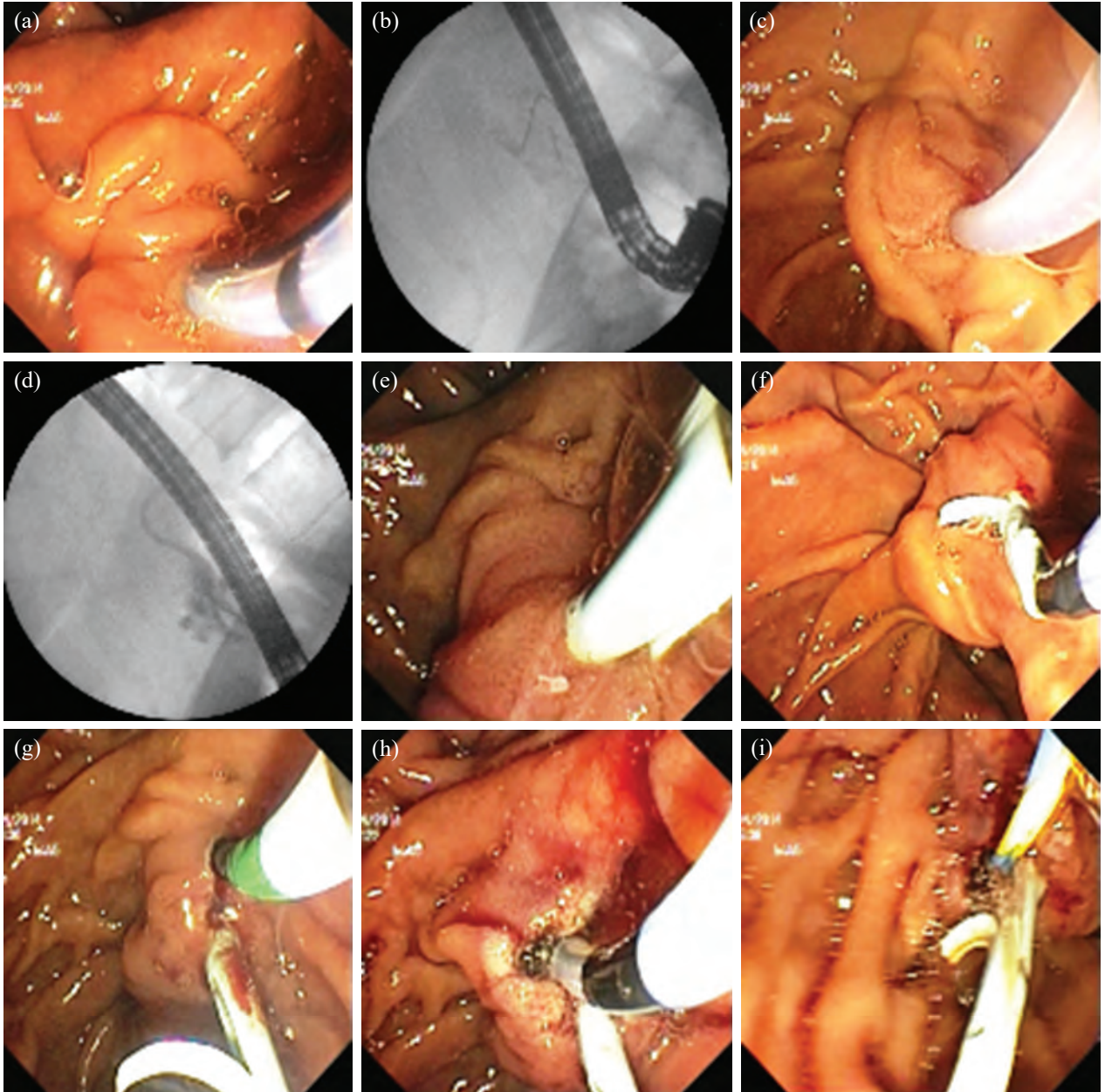
Şekil 4.6.8.11. İğne uçlu sfinkterotom ile papilla ağızdan proksimale doğru yapılan ön kesinin aşamaları. a) Standart sfinkterotom ile girilemeyen papilla. b) İğne uçlu sfinkterotom ile papilla ağızdan başlatılan ön keşi. c) Ön kesili papilla. d, e) Ön kesiden papillaya girilmesi. f) Koledoğa yerleştirilen kılavuz tel. g) Kılavuz tel üzerinden koledoğa sevk edilen standart sfinkterotom. h) Standart sfinkterotom ile sfinkterotominin tamamlanması.



Şekil 4.6.8.12. İki aşamalı koledok kateterizasyonu. a) Ön kesiyeye rağmen kanüle edilemeyen papilla. b) Pankreas kanalına konulan 5F stent. c) Bir hafta sonra stent düşmüş. d) Kolay koledok kateterizasyonu. e) Koledoğa yerleşmiş kılavuz telin skopik görüntüsü.

işlemi güçleştirir. Bu olumsuz ortamda ısrarlı ve körleme yapılacak işlemler, pankreatit veya perforasyon gibi başka komplikasyonlara yol açar. Safra kanalı ağız iyi değerlendirilip kanüle edilemiyorsa, bir durum değerlendirilmesi yapılır. İşlemin sıkıntılı devam edeceği düşünülürse, diğer seçenekler değerlendirilmelidir. Bu seçenekler arasında, kısa sürede deneyimli birinin yardımı

mümkünse yardım alınması, değilse işlemin 48-72 saat sonraya bırakılması vardır (**Şekil 4.6.8.12**). Daha sonraki seansta, işlem %80-100 oranında başarı ile gerçekleştirilir.^[5,9,10] Bu arada, pankreas kanalına mükerrer giriş olması, opak verilmesi ya da papillada yapılan işlemde pankreas kanalının etkilenmesi söz konusu ise, pankreas kanalına geçici 5 veya 7F plastik stent konulur



Şekil 4.6.8.13. Pankreas kanalına yerleştirilen stent üzerinden ön kesi. a) Papilladan girmiş kateter. b) Yeri tam kestirilemeyen kılavuz tel. c) Kateterde safra yok. d) Verilen opak pankreas kanalını doldurmakta. e, f) Pankreas kanalına stent yerleştirilmesi. g) Pankreatik stent üzerinden ön kesi. h, i) Ön kesiden koledok kateterizasyonu.

(Şekil 4.6.8.13). Stentin kendiliğinden ve erken düşmesi için, kanalın içine girecek kısımdaki çentiği kesilebilir.

Değerlendirme sonucunda işlemin riskinin hasta bakımından fazla olmadığı düşünülürse, işleme devam edilir. Koter veya adrenelin enjeksiyonu ile kanama kontrolü sağlanıp, temiz bir çalışma alanı sağlanır.

ERCP'si başarılı olmayan hastada, işlem öncesinde kolanjit ve septik tablo mevcutsa ya da ERCP teşebbüsü esnasında safra yollarına opak madde verildiği halde yeterli drenaj yapılamadı ise, acilen perkütan biliyer drenaj sağlanır (Şekil 4.6.8.14).

Fistülotomi (Safra Kanalı Ağızının Üst Kısmından Ön Kesi)

Ön kesi ile fistülotomi, papilla ağızının 2 mm kadar daha yukarisından başlanarak yapılır. Yukarı doğru kesmeyle, papillanın 11-12 doğrultusunda safra kanalı açılır. Papilla Vateri duodenum lümenine belirgin taşma gösteren vakalarda, papillaya oturmuş taş veya papilla Vateri tümörü olanlarda papilla ağızının üst kısmından işlem yapılır. Burada yapılan işlem, safra yollarının son bölümünde bir fistül oluşturulması işlemidir. Bunun için, işlem fistülotomi olarak adlandırılır.^[5] İğne



Şekil 4.6.8.14. ERCP ile drene edilemeyen distal koledok tıkanmasının trans hepatik perkütan girişimle drene edilmiş hali.

uçlu sfinkterotom papillanın kabarık kısmına batırılıp, aşağı yukarı küçük hareketlerle bu kısımda papillanın tavanı delinir (**Şekil 4.6.8.15**). Çalışma alanı pankreas kanalı ağzından uzak olduğu için, fistülotominin ERCP sonrası pankreatit riski daha azdır.

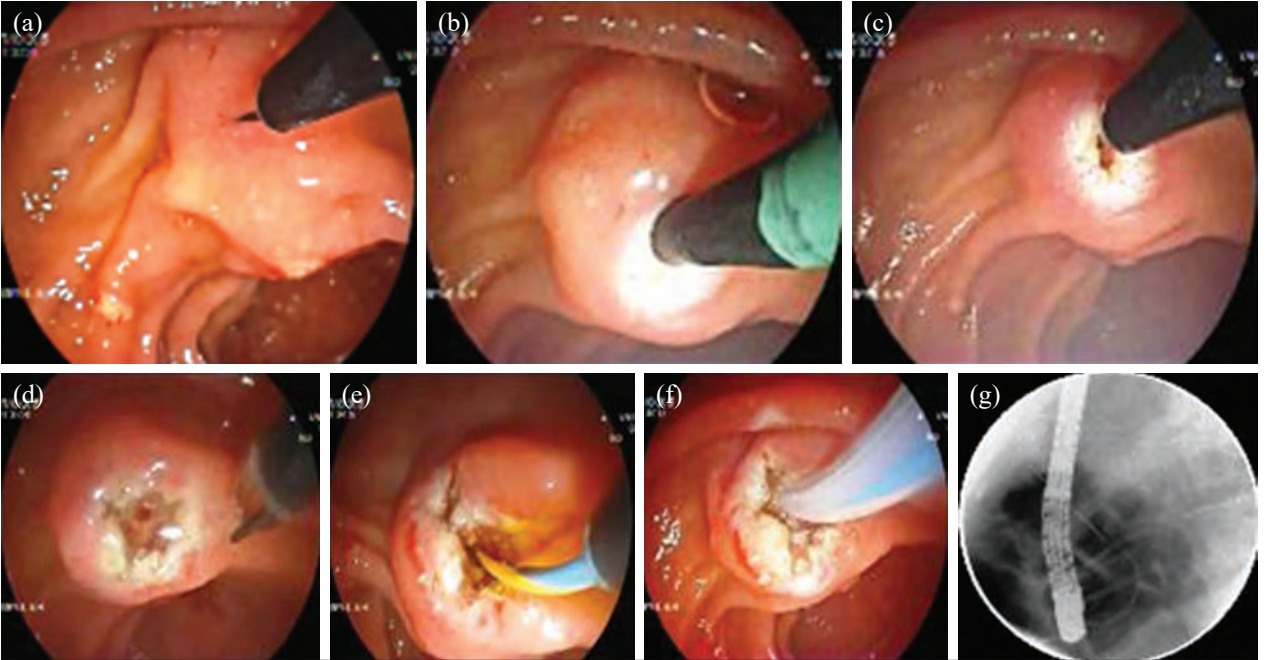
Koledoğun çok belirgin olduğu hallerde ve Tip III koledok kistlerinde, fistül açılır. İşlem, en belirgin yere ponksiyon yapar gibi iğne uçlu papillotomun

iğnesi yerleştirilerek koterize edilmesiyle gerçekleştirilir. Böylece, pankreas kanalı ağzından uzak çalışılmış olur.^[27]

Endoskopik ultrasonografi eşliğinde safra yollarının drenajı, tıkanma sarılığını gidermek için etkili bir yöntem olarak bildirilmiştir. Burada yapılan işlem, tümörün içinden geçmeden, safra yolları ile gastrointestinal sistem arasında fistül oluşturmaya dayanır.^[28,29]

Pankreas Kanalına Konulan Stent veya Kılavuz Tel Üzerinden İÜS ile Kesme

Pankreatik kanala yerleştirilen kılavuz tel, aynı zamanda, safra kanalına iğne uçlu sfinkterotomla yapılacak ön kesi için kullanılır. Pankreatik kanala bir kılavuz tel yerleştirilerek iki amaç gerçekleştirilir. Birincisi, pankreatik kanaldaki tel, kanal ağzını kısmen tıkar; pankreatik kanala istenmeyen girişleri önler; safra kanalı ağzının olması gereken yerde çalışmayı daha kolay hale getirir. Modern duodenoskopların geniş çalışma kanalı, pankreatik kanala yerleştirilen kılavuz telin yanından bir iğne uçlu papillotom veya başka bir kateteri safra yollarına yönlendirme imkanı verir. Pankreas kanalındaki kılavuz telin ikinci faydası ise, iğne uçlu sfinkterotomu ya da ön kesi için kullanılacak kesme aletini koledok ağzına sevk etmede sağladığı kolaylıktır. Aynı amaçla, pankreas kanalına bir stent de yerleştirilebilir. Pankreas kanalına konulan kılavuz tel veya stent, pankreas kanalının doğrultusunu belirlemede yol göstericidir. Beş F'lik bir plastik stent yerleştirmek, işlemi daha kolaylaştırır. Bu kılavuz tel veya stent üzerinden, iğne uçlu sfinkterotom ile kesme yapılır. İşlem esnasında koterin kesici akımı kullanılır. İşlemden sonra pankreatik



Şekil 4.6.8.15. Fistülotominin çeşitli aşamaları. a) Papillaya yönlendirilen iğne uçlu papillotom. b, c) Papillanın ağzından daha proksimalde, papillanın belirgin yerinden iğne uçlu sfinkterotom ile koledok tavanının delinmesi. d) Zeminde koledokta oluşan delik (fistül). e) Fistülden girilen kılavuz tel kenarından safra gelmekte. f) Kılavuz tel üzerinden kateter gönderilerek koledok kateterize edilmiş. g) Skopik değerlendirmede kateter ve kılavuz telin koledokta olduğu görülmüş.

stentin yerinde bırakılması uygundur. Bu, ERCP sonrası pankreatiti önlemeye katkı sağlar (**Şekil 4.6.8.13**). Pankreas kanalında bırakılan bu stent genellikle 3-5 günde duodenuma düşer ve dışkı ile atılır.^[27]

Kısa Burunlu Sfinkterotom ile Ön Kesi

Standart sfinkterotoma benzer teli olan aletlerle de ön kesi yapılır. Bu aletin, SS'den farklı olarak, kesme teli ucuna kadar uzanır. Kesme teli ile kateterin ucu arasında bir mesafe yoktur. Böylece, kateterin ucunun papillaya milimetrik teması ile ön kesi yapma imkanı olur. Bu sayede, genişleyen safra yolu ağzına kanülün girme ihtimali artmış olur.^[23] Gerekliliği ya da arzu edilen malzemeyi temin etmek her zaman mümkün olmadığı durumlarda, kısa burunlu sfinkterotom ile yapılan işlem SS ile gerçekleştirilebilir (**Şekil 4.6.8.16**). Bu işlemde, SS'nin kesme teli papilla tavanı ile temas edecek kadar papilladan giren uygun vakalarda, SS ile de ön kesi yapılması yazarlar tarafından önerilmektedir.

Transpankreatik Sfinkterotomi (Septotomi)

Transpankreatik olarak SS ile sfinkterotomi, ki buna septotomi de denilir, pankreas kanalına girilen SS ile biliyer sfinkterotomi yapar gibi işlem yapılarak, pankreas kanalı ile koledok arasındaki duvar kesilip safra kanalının ağzına doğru kesme sürdürülerek, hem pankreas hem de safra yolu kanalının ağzı genişletilmiş olur. Böylece, safra kanalına girmek kolaylaşır. Transpankreatik sfinkterotomi, tarif eden kişi olan Goff'un ismi ile, "Goff işlemi" olarak da anılır; zor durumlarda yapılabilir (**Şekil 4.6.8.17**). Bu işlemde, gerekmediği halde pankreatik sfinkterotomi yapılmış olur.^[30]

Ön kesi kullanımı, kötü teknik ve deneyim yetersizliğini telafi etmez. Ön kesi, temel deneyim düzeyini aşmış kişilerce yapılacak bir işlemdir. Deneyimli ellerde kullanım oranı %10-15'tir. Ön kesinin de kanama, delinme ve pankreatit gibi komplikasyonları vardır. Ön kesi işleminde pankreatit riski, standart sfinkterotom ile yapılan işlemde daha yüksektir.^[31]

Ön kesinin sebep olduğu düşünülen pankreatitin, tamamen ön kesiden kaynaklandığını söylemek uygun değildir. Bunlardan bir kısmının, ön kesi yapılmadan evvel tekrarlanan giriş teşebbüslerine bağlı olması muhtemeldir. Bu yüzden, çok sayıda başarısız kalacağı belli olan girişe teşebbüs etmeden, erken ön kesi yapmak daha iyidir. Ayrıca, ön kesiyeye bağlı pankreatit riskini azaltmak için çeşitli tedbirler alınabilir. Bunlar arasında, pankreas ağzının bulunması muhtemel saat 3 hizasından uzakta, yukarıya doğru yönelmiş ön kesi yapacak şekilde çalışmak vardır. Ayrıca, ön kesiden evvel pankreas kanalına stent yerleştirilmesi de pankreatit riskini azaltıcı bir yaklaşımdır.^[27]

Pankreatik Sfinkterotomi

Pankreas hastalıklarının tedavisi için ERCP yapılması, biliyer sistem için yapılanlara göre daha azdır. Bir

kısım pankreas hastalıklarının endoskopik olarak tedavisi mümkündür. Bunlardan pankreas kanalı taşları, psödokistleri ve darlıklarının tedavisi en önde gelenleridir. Pankreas divisumda da endoskopik girişim mümkündür.^[32,33]

Pankreas kanalı taşlarının endoskopik yolla tedavi edilebilmesi için, bazı özellikleri taşıması gerekir; bunlar, sayısının üçten az olması, boyutunun 10 mm'den küçük olması, pankreas başı veya gövdesinde olması, pankreatik kanalın tıkalı olmamasıdır.^[33]

Pankreatik Sfinkterotomi Tekniği

Pankreatik sfinkterotomi (PS)'de SS kullanılır. Kesi yönü saat 1-2 hizasıdır. Kesme telinin büyük bölümü dışarıda iken, kesici akımla işlem yapılır (**Şekil 4.6.8.18**). Beraberinde biliyer sfinkterotomi gerekebilir. Kesi uzunluğu 5-10 mm olacak şekilde yapılır. İşlem tamamlandıktan sonra 3-5 F'lik bir pankreatik stent yerleştirilir.^[33]

PS'nin ilk üç aydaki erken komplikasyonları; pankreatit, kanama, delinme ve sepsistir. Üç aydan sonra ortaya çıkarlar, geç komplikasyonlar olarak değerlendirilir. Bunlar arasında, proksimalde pankreatik kanal darlığı ve papillada stenoz vardır. Ayrıca, stentle ilgili olarak görülen komplikasyonlar da vardır. Bunlar; taş oluşumu, kanal delinmesi, stent tıkanması veya migrasyonu, enfeksiyon, kanal veya parenkimde değişiklikler ve duodenal erozyondur.^[32,33]

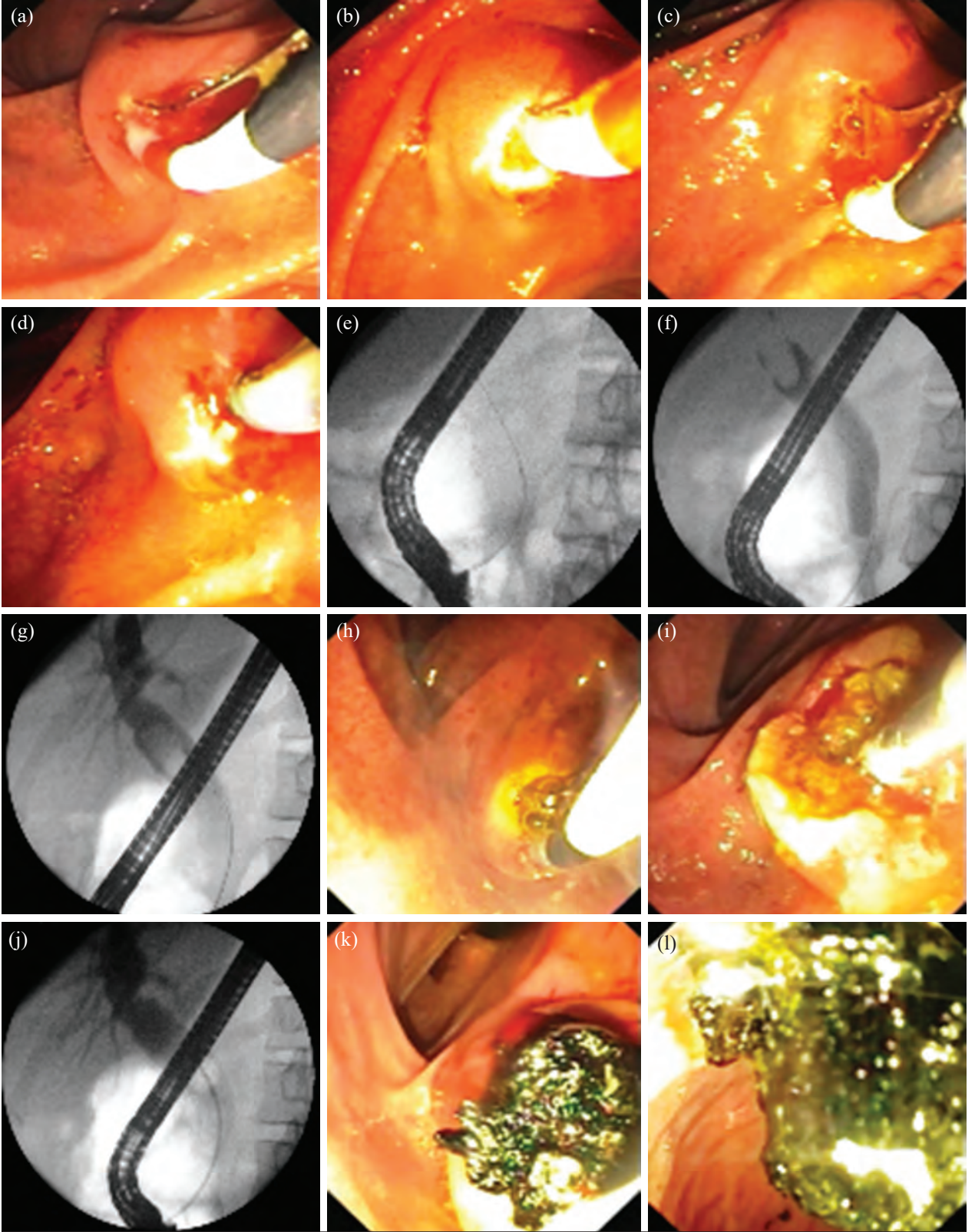
İğne uçlu sfinkterotom (İUS) ile PS Pankreatik kanala bir stent yerleştirilir. Bu stent üzerinden kesici koter akımı kullanılarak PS yapılır. 5-10 mm'lik kesi yapılır. İşlemden sonra pankreatik stentin yerinde bırakılması uygundur.

Endoskopik PS endikasyonları
Bunlar; papilla darlığı, kanal darlığı veya taş bulunan kronik pankreatit, pankreatik psödokistler, pankreatik fistülün stentle tedavisi, endoskopik papiller adenom rezeksiyonu, pankreatik kanal darlığı, pankreatik kanal taşı, psödokiste sebep olmuş tümörlerinin palyasyonu, pankreas divisumun minör papilla sfinkterotomisi ile tedavisi, pankreatik ve biliyer SOD tedavisidir.^[33]

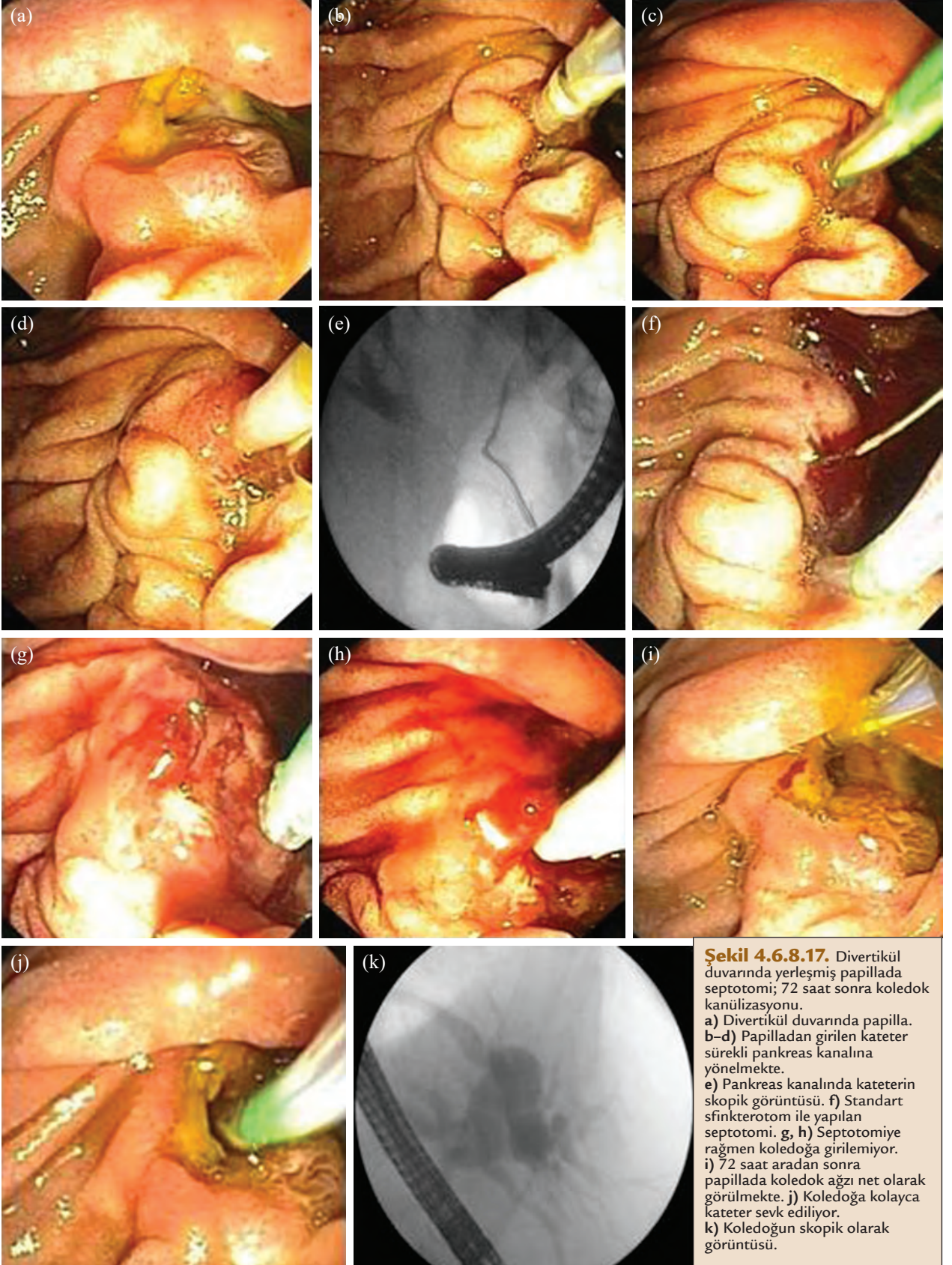
Minör Papilla Sfinkterotomisi

Endoskopik minör papilla sfinkterotomisi endikasyonları
Bunlar; minör papilla adenomları, santorinisel, tıkaçıcı kronik pankreatitte dilatasyon ve/veya taş çıkarma, pankreas divisum ve tekrarlayıcı pankreatit, dorsal kanalın intraduktal müsinöz neoplazmında mukus drenajı, pankreatik psödodivisum veya akiz dorsal kanal sendromunda oluşan tıkanıklığın tedavisi, majör papilla kanülasyonunda başarısızlık halinde minörden majör papilla kanalını kateterize etmek ya da pankreatik hastalıkların tedavisidir.^[34]

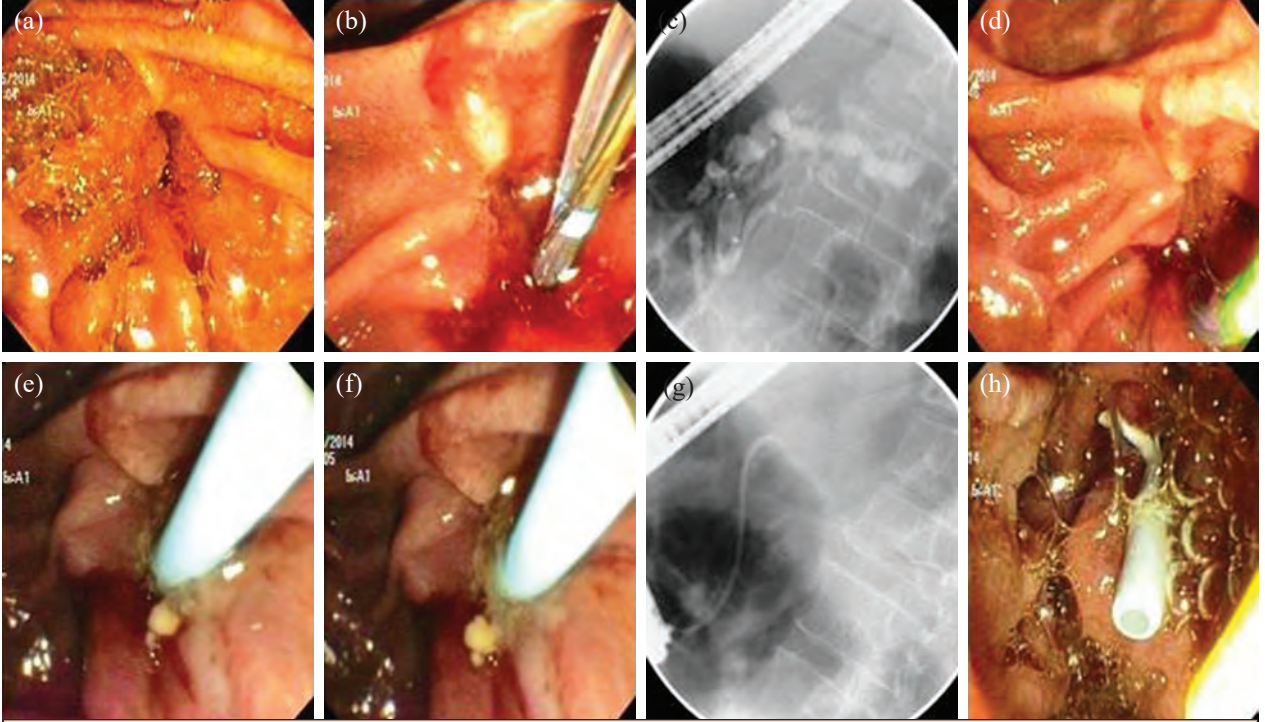
Minör papilla (MP), genellikle majör papillanın 2-3 cm proksimalinde endoskopik görüntü alanının endoskopistin sağ tarafına gelen kısmında üstte görünür. MP'nin



Şekil 4.6.8.16. Standart sfinkterotom ile ön kesi ve devamı. a) Standart sfinkterotom (SS) ile koledoğa girilemiyor. b, c) SS ile ön kesi. d) SS ile koledoğa giriliyor. e) Koledokta kılavuz tel. f, g) Opak madde verilen koledokta büyük taş. h, i) SS ile sfinkterotomünün tamamlanması. j-l) Koledoktaki taşın balonla duodenuma indirilmesi.



Şekil 4.6.8.17. Divertikül duvarında yerleşmiş papillada septotomi; 72 saat sonra koledok kanülizasyonu. a) Divertikül duvarında papilla. b-d) Papilladan girilen kateter sürekli pankreas kanalına yönelmekte. e) Pankreas kanalında kateterin skopik görüntüsü. f) Standart sfinkterotom ile yapılan septotomi. g, h) Septotomiye rağmen koledoka girilemiyor. i) 72 saat aradan sonra papillada koledok ağzı net olarak görülmekte. j) Koledoka kolayca kateter sevk ediliyor. k) Koledoğun skopik olarak görüntüsü.



Şekil 4.6.8.18. Pankreatik sfinkterotomi. a) Koledok taşı nedeniyle endoskopik sfinkterotomi yapılmış papilla ağzının üst kısmında koledok; alt bölümünde pankreas kanalı ağzı görülmekte. b) Pankreas kanalına yönlendirilen standart sfinkterotom. c) Genişlemiş pankreas kanalının skopik görüntüsü. d) Pankreatik sfinkterotomi. e, f) Pankreastan indirilen milimetrik taşlar. g, h) Pankreasa konulan stentin radyoskopik ve endoskopik görüntüleri.

görüntümünü kolaylaştırmak için, boyama veya sekretin enjeksiyonundan yararlanır. MP'yi görüp karşıya almak endoskobun uzun pozisyonunda daha kolay olabilir.

MP'nin kanülasyonunda, kateterin ucundan 2-3 mm çıkarılan kılavuz tel yerleştirildikten sonra, üzerinden kateter sevk edilir. İşlem standart aletlerle yapıldığı gibi, özel ve daha ince malzemeler de kullanılır. Tekrarlanan aşırı manipülasyonlar, ödeme yol açarak kanülasyonu daha da zorlaştırır.

Uygun malzemelerle, deneyimli ellerde MP kanülasyonunda başarı oranı %90-100'dür. Kanülasyonda başarısız olma nedenleri; papillanın bulunamaması, bulunan papillanın divertikül içinde olması, duodenum duvarı veya papilladaki ödemin oluşturduğu distorsiyon, anormal duodenal anatomi, duodenal tümör varlığıdır.^[35]

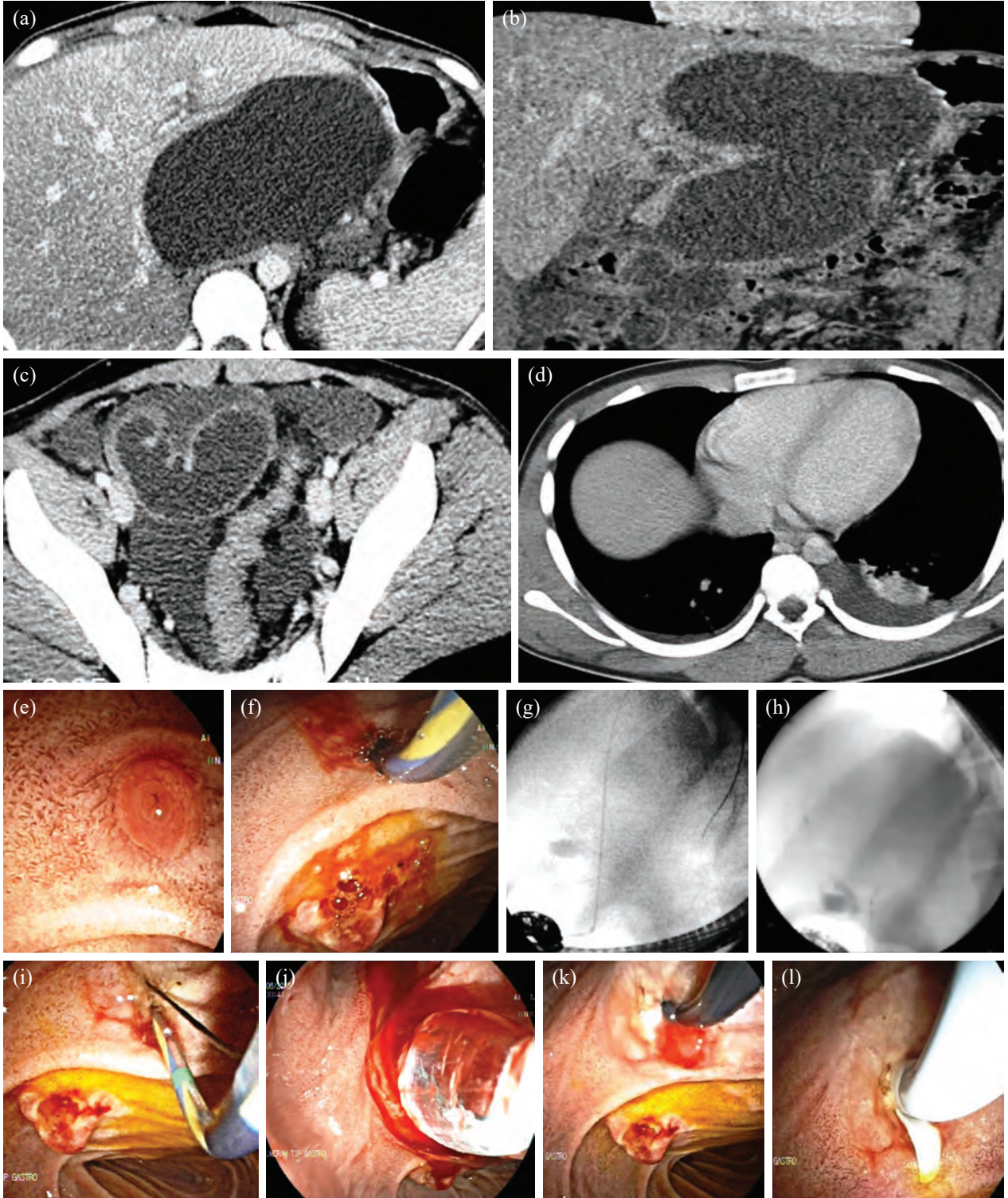
Gerekli vakalarda MP kanüle edilerek, majör papilla kanülasyonundakine benzer işlemler yapılabilir. MP kanülize edildikten sonra, pankreas kanalı skopik olarak görüntülenir. Gereken vakalarda, sfinkterotomi, balon dilatasyonu ve stentleme yapılır (**Şekil 4.6.8.19**).

MP kanülasyonunda zorluk halinde, mideden EUS rehberliğinde pankreatik kanal bulunup ponksiyone edilir. Buradan verilen metilen mavisi ve opak karışımının rehberliğinden yararlanır. Duodenoskop girilerek, sekretin verilir. MP'den gelen metilen mavisi, lokalizasyonu kolaylaştırır.^[36] İkinci bir yol olarak, EUS rehberliğinde mideden pankreas kanalına kılavuz tel

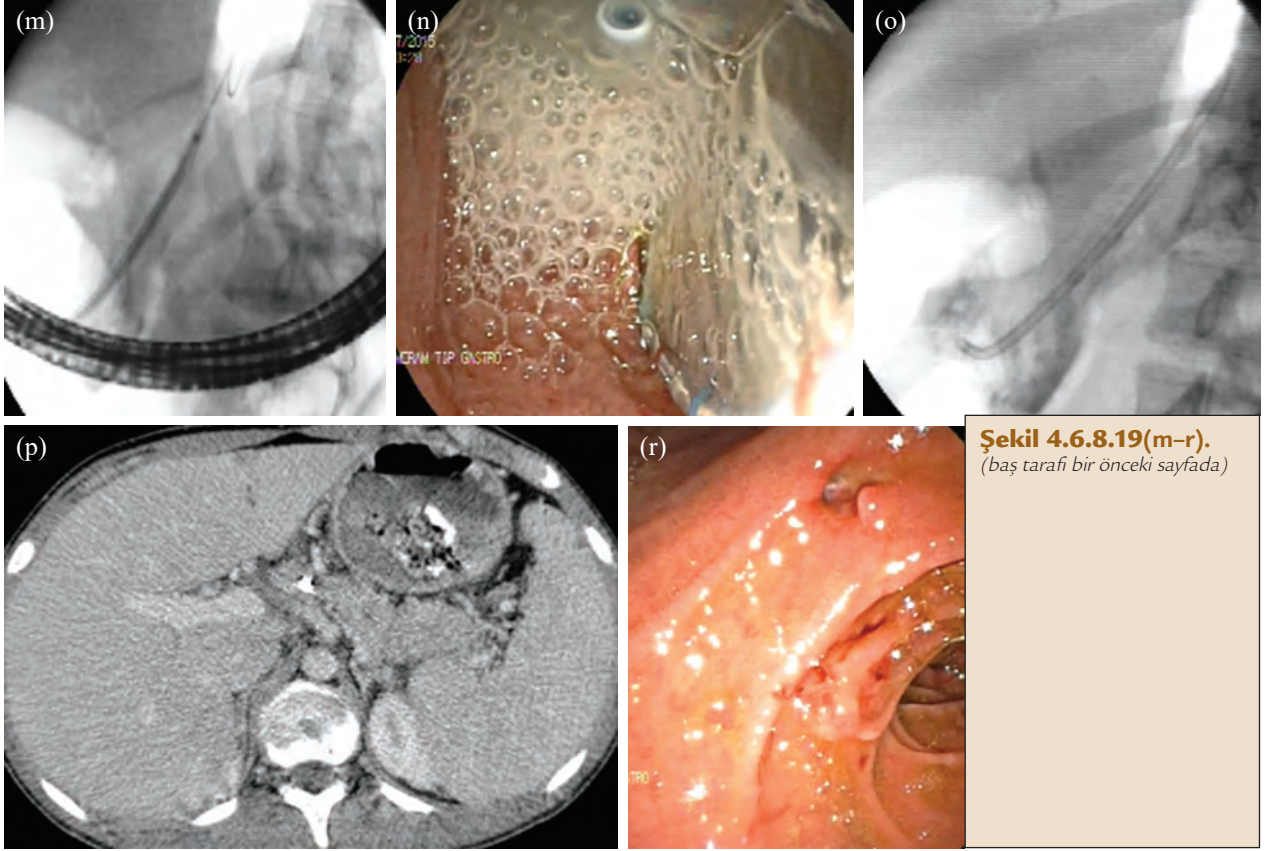
yerleştirilir. Bu kılavuz tel MP'den çıkarılarak, randevu tekniği ile işlem sürdürülür.^[37] MP'ye yönelik sfinkterotomi SS ile veya yerleştirilen stent veya kılavuz tel üzerinden İUP ile yapılır. İşlemin sonunda, ESP veya striktür oluşumunu önlemek için MP'ye stent yerleştirilir.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke D L, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/book/3-s2.0-C20110000364>
- Şahin B, Parlak E, editors. ERCP. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. Türk Gastroenteroloji Derneği'nden (<http://www.tgv.org.tr/>) temin edilebilir (Tel: 0312 362 07 87).
- Gastrointestinal endoscopy clinics of North America 2012; 22.(3): ERCP sayısı. <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/toc/1-s2.0-S1052515711X00077/null/journalIssue>
- ASGE. Practice Guidelines; Biliary and Pancreatic Endoscopy. <http://www.asge.org/publications/publications.aspx?id=352#biliary>



Şekil 4.6.8.19(a-l). Minör papilla kanülizasyonu. a, b) On altı yaşında travmatik pankreas psödokisti olan hastada BT görüntüleri. c) Pelviste pankreatik asit. d) Sol hemitoraksta sıvıya ait BT görüntüsü. e) ERCP için kısmi sfinkterotomiye rağmen majör papilladan pankreas kanalına girilemedi; belirgin olan minör papillaya yönelindi. f) Minör papilla kanülize edildi. g) Papilla minörden girilen kılavuz tel psödokist içinde ilerlemekte idi. h) Verilen opak psödokist içinde dağılmaktaydı. i) Minör papillaya 5 mm'lik sfinkterotomi yapıldı. j) Sekiz milimetre çapında biliyer dilatasyon balonu ile endoskopik balon dilatasyonu yapıldı. k) Minör papilladan psödokist lümenine stent taşıyıcı yerleştirildi. l) Taşıyıcı üzerinden 10F çapında, 10 cm uzunluğunda Amsterdam stent psödokist lümenine yerleştirildi. m) Psödokist kavitesinde stentin radyolojik görüntüsü. n) Psödokistten duodenuma boşalan kısmen enfekte sıvı. o) Hastanın kontrolünde psödokist kavitesindeki stentin radyolojik görüntüsü. p) İki ay sonra tamamen kollabe olmuş psödokist kavitesindeki stentin BT görüntüsü. r) Stent çıkarıldıktan sonra minör ve majör papillaların endoskopik görüntüsü.



Şekil 4.6.8.19(m-r).
(baş tarafı bir önceki sayfada)

Kaynaklar

1. Neuhaus H. Biliary sphincterotomy In: Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.129-38.
2. Bourke MJ. Cannulation of the major papilla. In: Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.104-15.
3. Schwacha H, Allgaier HP, Deibert P, et al. A sphincterotome-based technique for selective transpapillary common bile duct cannulation. *Gastrointest Endosc* 2000;52:387-91.
4. Cortas GA, Mehta SN, Abraham NS, et al. Selective cannulation of the common bile duct: a prospective randomized trial comparing standard catheters with sphincterotomes. *Gastrointest Endosc* 1999;50: 775-9.
5. Dişibeyaz S. Endoskopik, biliyer kanülasyon, ön kesi ve biliyer sfinkterotomi. In: Şahin B, Parlak E, editors. ERCP. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. p.62-73.
6. Dişibeyaz S. Pankreatik kanülasyon ön kesi ve sfinkterotomi. In: Şahin B, Parlak E, editors. ERCP. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. p.74-89.
7. Cennamo V, Fuccio L, Zagari RM, et al. Can a wire-guided cannulation technique increase bile duct cannulation rate and prevent post-ERCP pancreatitis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2343-50.
8. Singh P, Das A, Isenberg G, et al. Does prophylactic pancreatic stent placement reduce the risk of post-ERCP acute pancreatitis?(A meta-analysis of controlled trials). *Gastrointest Endosc* 2004;60:544-50.
9. Manes G, Di Giorgio P, Repici A, et al. An analysis of the factors associated with the development of complications in patients undergoing precut sphincterotomy: a prospective, controlled, randomized, multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2009;104: 2412-7.
10. Cennamo V, Fuccio L, Zagari RM, et al. Can early precut implementation reduce endoscopic retrograde cholangiopancreatography-related complication risk? Meta-analysis of randomized controlled trials. *Endoscopy* 2010;42: 381-8.
11. Elta GH, Barnett JL, Wille RT, et al. Pure cut electrocautery current for sphincterotomy causes less post-procedure pancreatitis than blended current. *Gastrointest Endosc* 1998;47:149-53.
12. Stefanidis G, Karamanolis G, Viazis N, et al. A comparative study of postendoscopic sphincterotomy complications with various types of electro-surgical current in patients with choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2003;57:192-7.
13. Karahan, Ö, Sevinç B, Okuş A, et al. Otilonium bromide as spasmolytic during endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Surg Endosc* 2014;1-4.

14. Komatsu Y, Kawabe T, Toda N, et al. Endoscopic papillary balloon dilation for the management of common bile duct stones: experience of 226 cases. *Endoscopy* 1998;30:12-7.
15. Minami A, Nakatsu T, Uchida N, et al. Papillary dilation vs sphincterotomy in endoscopic removal of bile duct stones: a randomized trial with manometric function. *Dig Dis Sci* 1995;40:2550-4.
16. Ochi Y, Mukawa K, Kiyosawa K, et al. Comparing the treatment outcomes of endoscopic papillary dilation and endoscopic sphincterotomy for removal of bile duct stones. *J Gastroenterol Hepatol* 1999;14:90-6.
17. Shim CS. Balloon dilation of the native and post-sphincterotomy papilla In: Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.139-51.
18. Rabenstein T, Roggenbuck S, Framke B, et al. Complications of endoscopic sphincterotomy: can heparin prevent acute pancreatitis after ERCP? *Gastrointest Endosc* 2002;55:476-83.
19. Baron TH, Harewood GC. Endoscopic balloon dilation of the biliary sphincter compared to endoscopic biliary sphincterotomy for removal of common bile duct stones during ERCP. a metaanalysis of randomized, controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1455-6.
20. Ersoz G, Tekesin O, Ozutemiz AO, Gunsar F. Biliary sphincterotomy plus dilation with a large balloon for bile duct stones that are difficult to extract. *Gastrointest Endosc* 2003;57:156.
21. Misra SP, and Dwivedi M. Large-diameter balloon dilation after endoscopic sphincterotomy for removal of difficult bile duct stones. *Endoscopy* 2008;40:209-13.
22. Jeong S, Ki SH, Lee DH, et al. Endoscopic large-balloon sphincteroplasty without preceding sphincterotomy for the removal of large bile duct stones: a preliminary study. *Gastrointest Endosc* 2009;70:915-22.
23. Kortan P, May G. Access (precut) papillotomy In: Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.116-23.
24. Siegel JH. Precut papillotomy: a method to improve the success of ERCP and papillotomy. *Endoscopy* 1980;12:130-3.
25. Freeman ML, Guda NM. ERCP cannulation: a review of reported techniques. *Gastrointest Endosc* 2005;61:112-25.
26. Rochester JS, Jaffe DL. Minimizing complications in endoscopic retrograde cholangio-pancreatography and sphincterotomy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2007;17:105-27.
27. Baillie J. Advanced Cannulation Technique and Precut. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2012;22:417-34.
28. Giovannini M, Moutardier V, Pesenti C, et al. Endoscopic ultrasound-guided bilioduodenal anastomosis: a new technique for biliary drainage. *Endoscopy* 2001;33:898-900.
29. Hara K, Yamao K, Niwa Y, et al. Prospective clinical study of EUS-guided choledochoduodenostomy for malignant lower biliary tract obstruction. *Am J Gastroenterol* 2011;106:1239-45.
30. Goff JS. Common bile duct pre-cut sphincterotomy: transpancreatic sphincter approach. *Gastrointest Endosc* 1995;41:502-5.
31. Dowsett JF, Polydorou AA, Vaira D, et al. Needle knife papillotomy: how safe and how effective? *Gut* 1990;31:905-8.
32. Talukdar R, Reddy DN. Endoscopic therapy for chronic pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology* 2014;30:484-9.
33. Buscaglia JM, Kello AN. Pancreatic Sphincterotomy In: Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.166-77.
34. Testoni PA, Mariani A. Minor papilla cannulation and sphincterotomy. In: Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. p.178-87.
35. Alempijevic T, Stimec C, Kovacevic N. Anatomical features of the minor duodenal papilla in pancreas divisum. *Surg Radiol Anat* 2006;28:620-4.
36. Dewitt J, McHenry L, Fogel E, et al. EUS-guided methylene blue pancreatography for minor papilla localization after unsuccessful ERCP. *Gastrointest Endosc* 2004;59:133-6.
37. Will U, Meyer F, Manger T, et al. Endoscopic ultrasound-assisted rendezvous maneuver to achieve pancreatic duct drainage in obstructive chronic pancreatitis. *Endoscopy* 2005;37:171-3.

4.6.9

Değişen Anatomi Sonrası ERCP

Ömer KARAHAN, M. Metin BELVİRANLI

Temel Bilgiler

Bazı hastalarda konjenital anomaliler, bazısında geçirilen hastalıklar veya ameliyatlar nedeniyle, gastroin-testinal sistem veya safra yolları anatomisi değişmiştir. Bu değişiklikler arasında, piloroplasti gibi ERCP uygulamasının esaslarını etkilemeyen girişimler de vardır. Fakat, üst gastrointestinal ve hepatopankreatikobiliyer sistemlere yönelik yapılan birçok ameliyat, ERCP yapılımasını olumsuz etkileyecek anatomik değişikliklere yol açar. Bunların başında, Billroth II ameliyatı geçirmiş hastalar gelir. Total veya subtotal gastrektomiden sonra gastrointestinal devamlılık Roux-en-Y şeklinde anastomozlar ile sağlanmışsa, bu da papillaya ulaşmayı güçleştiren işlemlerdir. Whipple ameliyatlarından sonraki bazı devamlılık işlemlerinde, getirici ans uzun olmaktadır. Bu hastalarda ERCP işlemi, en üst düzeyde deneyim ve bazen özel endoskop ve malzemeler kullanılmasını gerektirir. Morbid obezite ameliyatları arasında olan biliyopankreatik diversiyon ameliyatı gibi işlemlerde, getirici ve götürücü ans ERCP'yi imkansız kılacak derecede uzundur.

Deneyimin kısıtlı olduğu bu alanda yapılan işlemler, rutin ERCP'den daha zor ve karmaşıktır. Buna bağlı olarak da, böyle hastalarda yapılan ERCP'nin komplikasyon oranları da daha yüksektir.

Anatomik Yapısı Farklı veya Ameliyatla Sindirim Sistemi veya Biliyer Sistem Anatomisi Değişmiş Hastalarda ERCP

ERCP işleminin gerçekleştirilebilmesi için, safranın bağırsaklara döküldüğü yere ulaşmak gerekir. Bu yer, anatomisi bozulmamış hastalarda, duodenumun ikinci kısmındaki papilla Vateri'dir. Duodenuma ulaşım yolunda, özofagus, pilor veya çeşitli seviyelerde darlıklar varsa, önce bunların endoskopik dilatasyonu ile ulaşım yolu açılır. Sonra, aynı seansta veya duruma göre ayrı bir seansta ERCP gerçekleştirilir. Dilatasyon için önden görüşlü aletler kullanılabildiği gibi, duodenoskop da kullanılabilir.

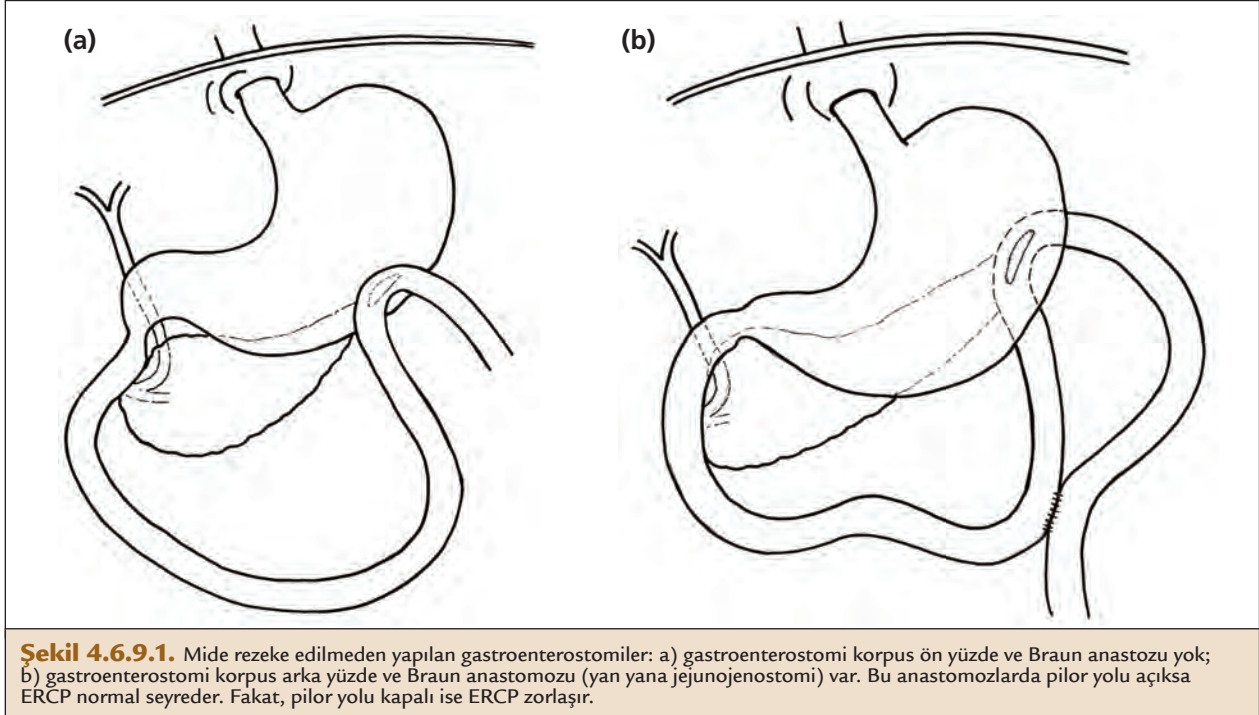
Bulbusta biliyer açılım ile karşılaşılabilir. Bu durum, doğumsal anomali, kolesisto-duodenal veya koledokoduodenal fistüller ya da koledokoduodenostominin ikinci parça yerine bulbus duodeniye yapılması sonucu olabilir. Biliyer açılım anomali olanlarda, koledok ve pankreas kanalının ayrı ağızlarla açıldığı durumlarda bazı yaklaşım farklılıkları olmakla beraber, ERCP esnasında genellikle ciddi sıra dışı problemle karşılaşılmaz.

Sistik kanalın koledoğa açılım yerinin çok distalde olması da bazı sıkıntıları beraberinde getirir. Bu durum, koledoğun kanüle edilmesinde, görüntülerin yorumlanmasında, koledoktan taş çıkarma veya koledoğun stentlenmesinde zorluklara yol açabilir.

Üst gastrointestinal ve hepatopankreatikobiliyer sistemlere yönelik yapılan birçok ameliyat, ERCP yapılımasını olumsuz etkileyecek anatomik değişikliklere yol açar.^[1] Bu nedenle, ERCP yapılacak hastaların geçirdiği ameliyatla ilgili yeterli bilgileri işlemde önce öğrenmek gerekir. Hastaların çoğunun elinde yeterli bilgiyi verecek dosya özeti de bulunmaz. İşlem öncesi, mümkünse, hastanın tedavi edildiği kurum veya hekimle irtibat kurup ameliyat raporu temin ve tetkik edilmelidir. Hastanın geçirdiği cerrahi işlem önceden bilinirse, ERCP için izlenecek yol önceden planlanabilir. Kullanılacak endoskoplar ve kullanılacak diğer malzemeler bu planlamaya göre seçilir ve hazırlanır. Hastanın işlemi etkileyecek bir ameliyat geçirdiği ERCP esnasında tespit edilirse, hasta ve hekim için bu hiç arzu edilmeyecek bir durumdur.

Özofagus ameliyatlarında ERCP'yi olumsuz etkileyecek önemli bir girişim yoktur. Özofajektomi ve *pull-up* işlemi yapılmış, boyunda özofagogastrotomi gerçekleştirilmişse, papillaya ulaşmakta zorluk yoktur. Papillaya endoskoplara daha kısa yoldan ve kolay ulaşılır. Fakat, bu tür ameliyatlarda duodenum serbestleştirilip yukarı çekildiği ve kısa endoskoplara çalışılmak gerektiği için, papillayı karşıya almak ve endoskobu yerinde tutmak zordur. Midenin sadece proksimalini ilgilendiren Nissen fundoplikasyonu gibi, reflü cerrahisi, proksimal gastrektomi gibi ameliyatların ERCP'ye önemli bir etkisi olmaz.

Piloroplastiler ve rezeksiyonsuz gastroenterostomiler, peptik ülserin cerrahi olarak tedavi edildiği dönemlerde

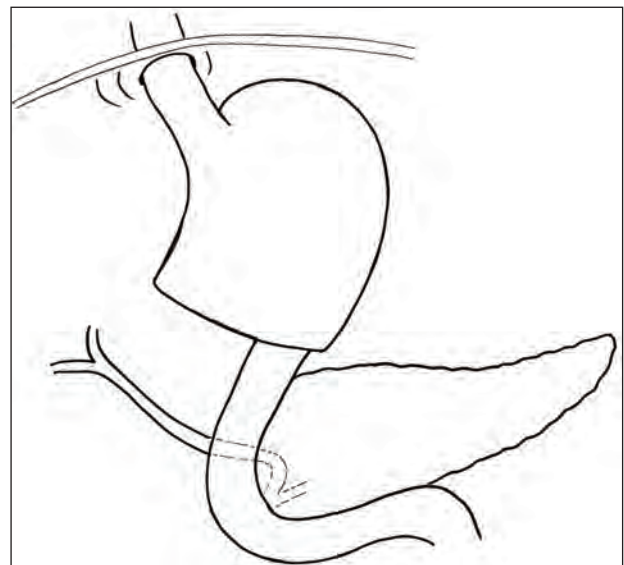


yani 25-30 yıl öncesine kadar sık kullanılmaktaydı. Trunkal veya selektif vagotomi yapılan hastalarda midenin boşalması için, daha fizyolojik olan piloroplasti tercih edilir. Bunu yapmak mümkün değilse, midenin drenajı için gastroenterostomi yapılmaktadır. H2 reseptör blokerleri ve arkasından seri halinde proton pompası inhibitörlerinin (PPI) kullanıma girmesi ile birlikte, ülser ameliyatları azalmıştır.^[2] Dolayısıyla, piloroplastiler ve gastroenterostomi sıklığı da azalmıştır. Az sayıda da olsa, mide drenajlı hastalarda ERCP gerekebilir.

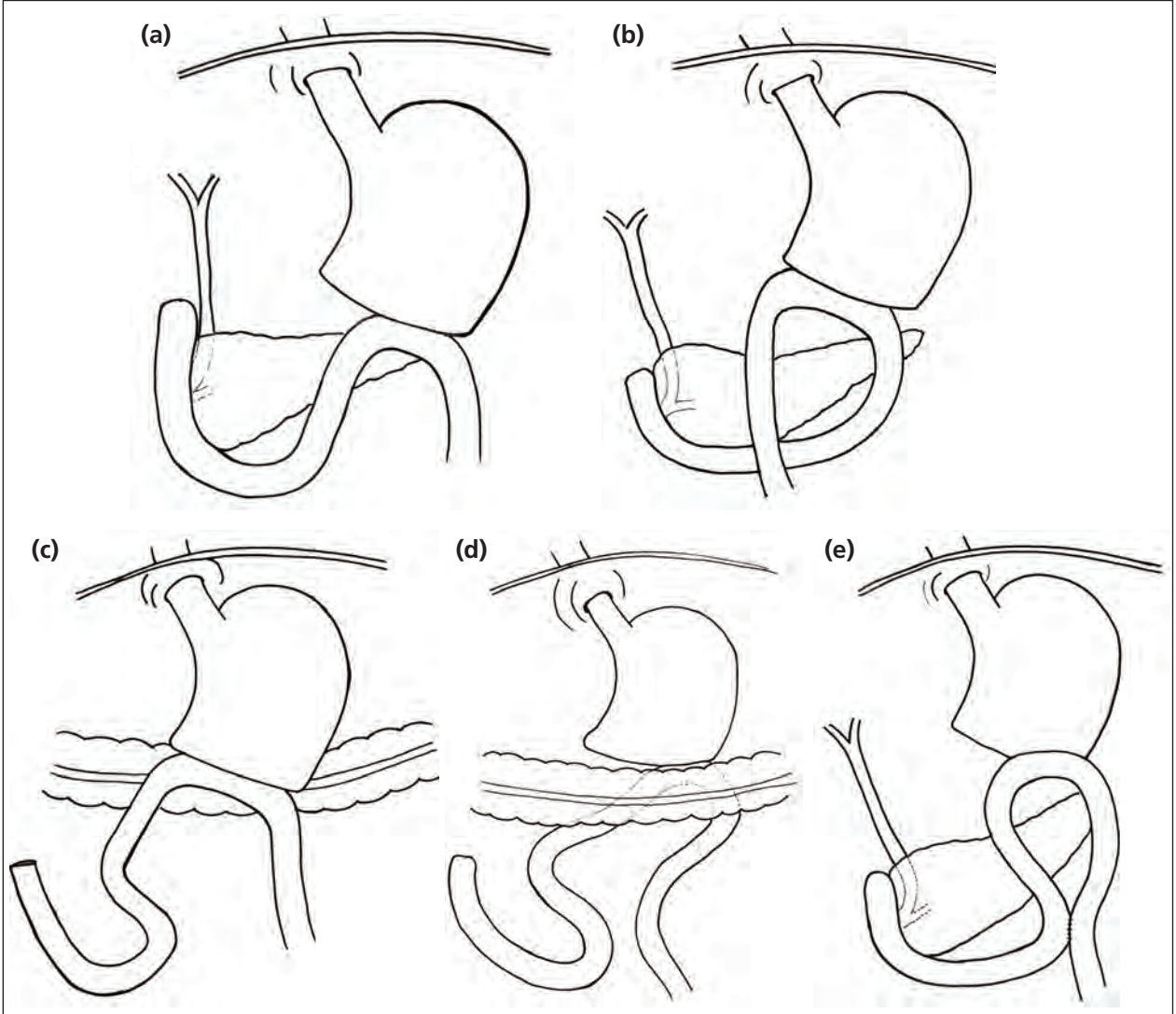
Midenin boşalması için yapılan piloroplastiler ve gastroduodenostomiler ERCP'de çok farklı yaklaşımlar gerektirmez. Günümüzde, mide rezeksiyonsuz gastroenterostomi medikal tedavi ve endoskopik dilatasyonun başarısız kaldığı pilor stenozlarının tedavisinde ve mide çıkışını tıkayan inoperabl mide, duodenum ve pankreas kanserlerinin palyasyonunda kullanılır. Ülser ve pilor stenozu tedavisi için yapılan gastroenterostomilerin çoğunda pilorun açık olduğu görülür. Bunlarda yapılacak ERCP, klasik yöntemle yapılır. Ancak, mide çıkışı kapalı olan gastroenterostomilerde güçlük söz konusudur. Rezeksiyonsuz gastroenterostomi, retrokolik olarak yapıldıysa, işlemin bir özelliği olarak, genellikle getirici ans kısadır. Bunlarda, duodenum ve papillaya ulaşmak kolaydır. Antekolik, anastomozun proksimalinde 40-50 cm getirici ans oluşturulan gastroenterostomilerde pilor kapalı ise, ERCP işlemi tamamen Billroth II ameliyatındaki gibidir (Şekil 4.6.9.1).

ERCP'yi güçleştirecek girişimi bulunanlarda, işlem öncesi yeterli bilgi alınması çok önemlidir. "Distal subtotal gastrektomi ve gastroduodenostomi yapıldı" ifadesi, izlenecek yolu göstermesi bakımından yeterlidir. Bu ifade

ile, midenin distal 2/3'ünün rezeke edildiği, gastrointestinal devamlılığın gastroduodenostomi (Billroth I) şeklinde sağlanmış olduğu anlaşılır. Bu ameliyatı geçiren hastada ERCP için, papilla Vateri'ye pilor değil gastroduodenostomi anastomozu geçilerek ulaşılır. Ameliyatsız hastaya göre çok büyük değişiklik yoktur (Şekil 4.6.9.2). Fakat, distal subtotal gastrektomi ve gastrojejunostomi yapıldı ifadesi bu yönden yeterli değildir. Bu ifadeye bazı bilgiler olmakla birlikte, birçok belirsizlikler vardır.



Şekil 4.6.9.2. Subtotal gastrektomiden sonra yapılan uç uca gastroduodenostomi (Billroth I).



Şekil 4.6.9.3. Subtotal gastrektomiden sonra yapılan gastrojejunostominin (Billroth II işlemi) değişik şekilleri: a) anizoperistaltik; b) izoperistaltik; c) antekolik; d) retrokolik; e) Braun anastomozlu (yan yana jejun-jejunostomili) gastrojejunostomi.

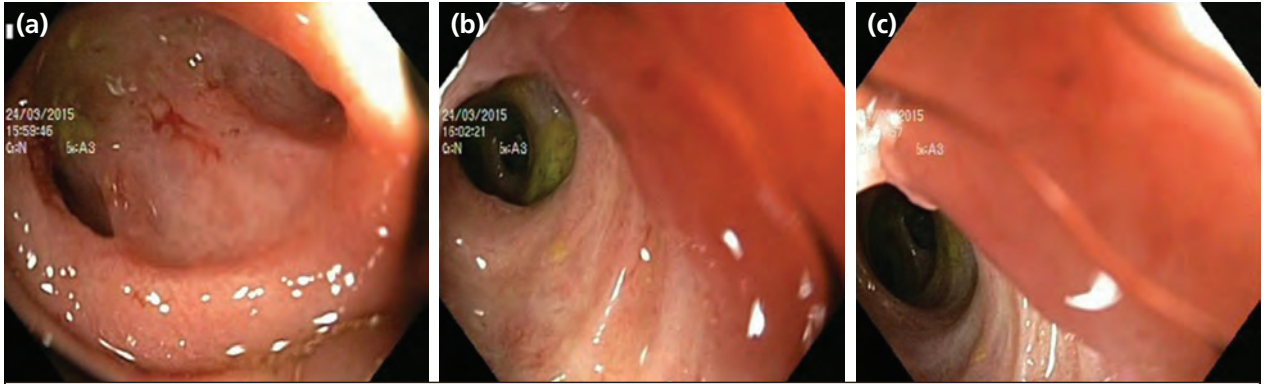
Bu durumda cevaplanması gereken sorular şunlardır: Gastrojejunostomi Billroth II tarzında mı, yoksa Roux-en-Y şeklinde mi yapılmıştır? Anastomoz antekolik mi, retrokolik mi yapılmıştır? Anastomoz izoperistaltik mi, anizoperistaltik midir? Anastomoz uç uca mı, uç-yan mıdır? Braun anastomozu var mı, yok mu? Birçok ameliyat raporunda bile bu soruların cevabını bulmak mümkün değildir. Billroth II veya Roux-en-Y şeklinde yapılan ameliyatlarda, uygulanan tekniğin sonucunda, ERCP'yi güçleştiren işlemlerdir. İşlemle ilgili belirsizlikler, zorluğu daha da arttırır. **Şekil 4.6.9.3**'te, Billroth II ameliyatının değişik şekilleri verilmiştir.

Anatomisi değişmiş hastaların bazılarının ERCP'sinde, yandan görüşlü klasik terapötik amaçlı duodenoskop kullanılabilir. Ancak, bazı hastalarda, önden gören endoskoplardan kolonoskopla hatta enteroskoplara işlem yapmak gerekebilir. Seçilecek endoskobun duruma göre

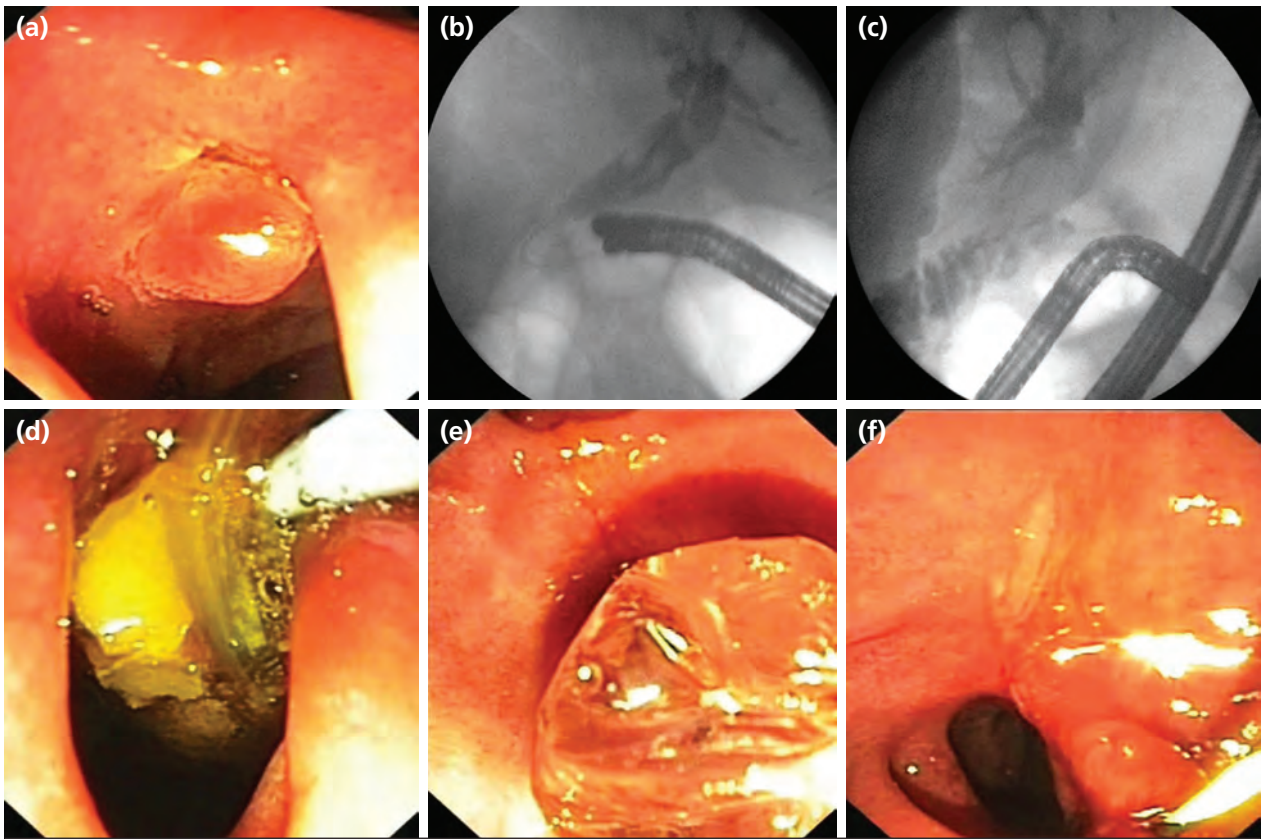
daha ince veya kalın daha uzun veya kısa olması, aksesuarların özel olması gerekebilir.

Distal subtotal gastrektomiye takiben devamlılık gastroduodenostomi (Billroth I) ile sağlanmışsa ya da piloroplasti yapılmışsa, hastaların ERCP'sinde de ciddi bir sıkıntı olmaz. Çünkü, bunlarda papillaya ulaşımı zorlaştıracak bir anatomik değişiklik yoktur (**Şekil 4.6.9.2**).

Rezeksiyonsuz koledokoduodenostomilerde ERCP ile safra yollarına girmek, görüntülemek ve işlem yapmak çok zor değildir. Bunlarda işlem yaparken, endoskobu uygun konumda tutma sıkıntısı yaşanır. Bu hastalarda, koledoka anastomoz yerinden (**Şekil 4.6.9.4**) veya papilladan girilebilir. Bu hastalarda en sık ERCP nedenleri; koledokta kalıntı taş, sump sendromu, anastomoz darlığı ve bunlara bağlı gelişen kolanjittir. Sump sendromunda ERCP, ES'den sonra koledok tamamen temizlenerek, büyük oranda başarı ile tedavi edilir (**Şekil 4.6.9.5**).



Şekil 4.6.9.4. Duodenumda yan yana koledokoduodenostomi anastomozunun ağzları: a) altta anastomozun getirici ağzı, üst köşede götürücü ağzı; b, c) getirici ağzıdan ana safra kanalının içi ve bifurkasyon görülmekte.



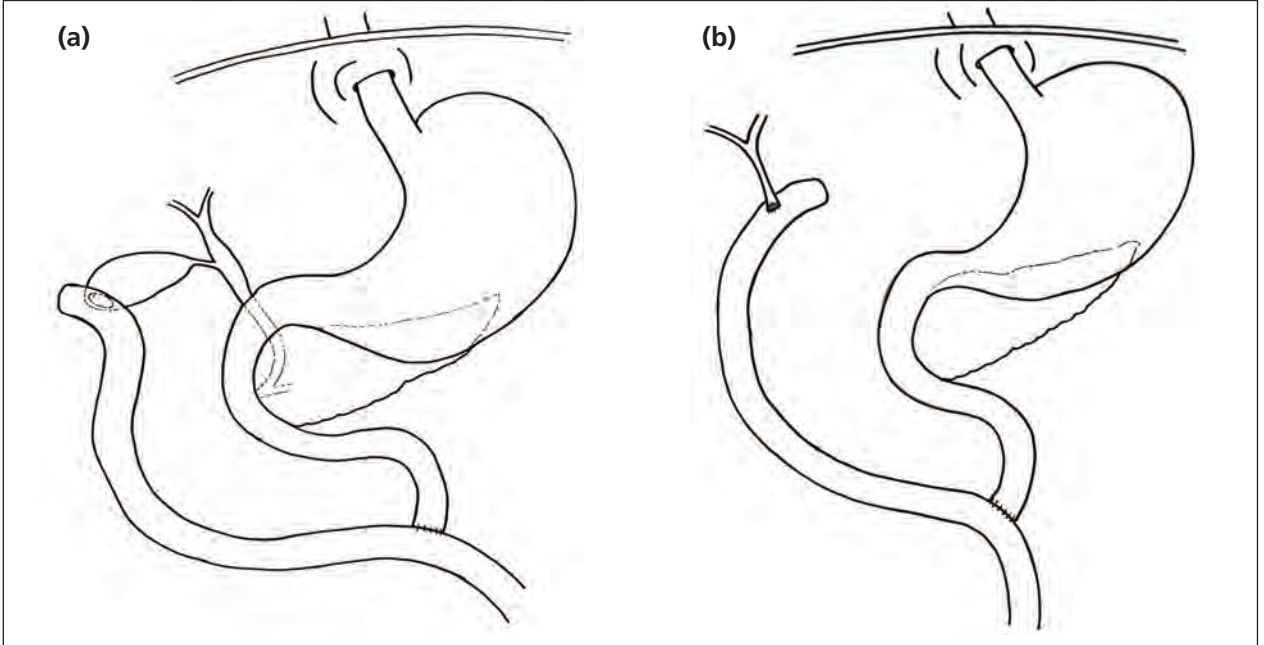
Şekil 4.6.9.5. Sump sendromlu hastada ERCP: a) daha önce yapılan endoskopik sfinkterotomi daralmış; b) ERCP'de genişlemiş koledok içinde partiküller görünmekte; c) ERCP'de basınçlı verilen opak maddenin koledokojejunostomiden jejunuma geçtiği görülüyor; d) balonla sıvazlamada endoskopik sfinkterotomiden gelen gıda artıkları; e) endoskopik sfinkterotomiye 18 mm'lik balonla yapılan genişletme; f) genişlemiş endoskopik sfinkterotomi ağzı.

Gereken vakalarda anastomoz darlığı endoskopik olarak genişletilir veya gerekirse stent konulur.^[3]

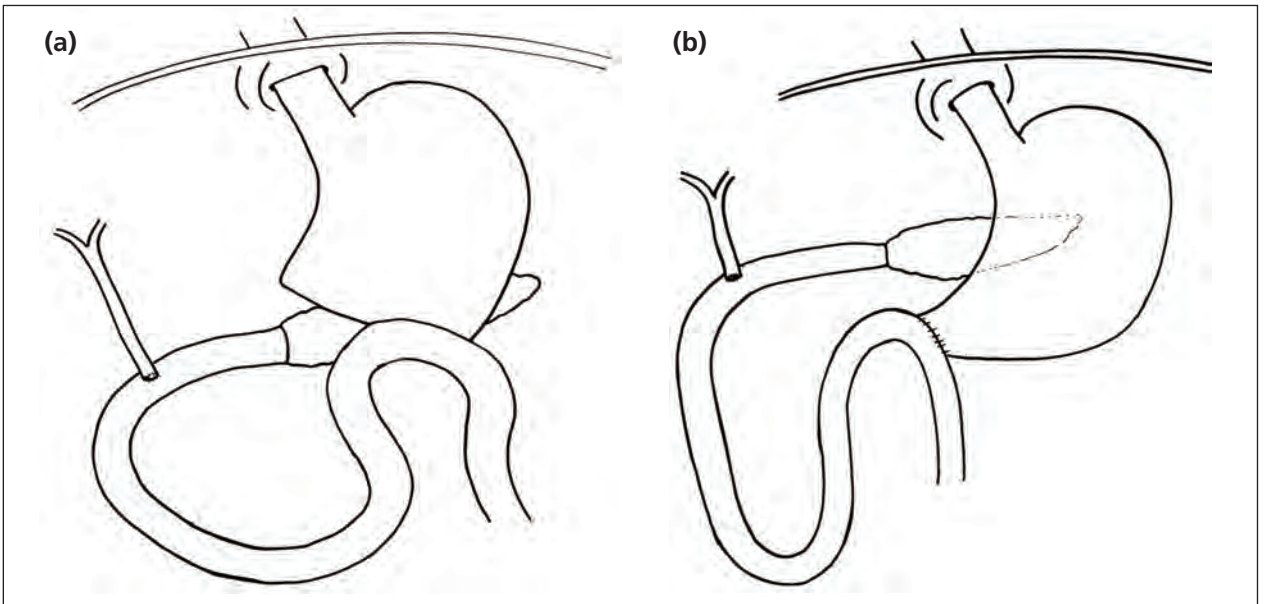
Koledokojejunostomi koledok devamlılığı bozulmadan yan yana yapıldıysa, normal papilladan veya anastomozdan ERCP yapılır. Ancak, koledokojejunostomi Roux-en-Y şeklinde koledok ucuna yapılmışsa, ERCP'nin en zor olduğu durumlardan birisi söz konusudur (Şekil 4.6.9.6). Bu hastalarda ERCP'de başarılı

olmak için uzun kolonoskop, çift balonlu enteroskop gibi farklı endoskopların kullanılması gerekir.

Getirici ansın uzun tutulduğu bazı Whipple ameliyatlarında (Şekil 4.6.9.7), duodenumu devre dışı bırakan bazı morbid obezite ameliyatlarından sonra, karaciğer nakli yapılmış hastalarda, Billroth II ameliyatlı hastalarda ERCP gerektiğinde, uzun aletler ve özel malzemelerle işlem yapılabilir. Bazılarında, aşılması gereken



Şekil 4.6.9.6. Roux-en-Y şeklinde yapılmış biliyodijestif anastomozlar: a) kolesistojejunostomi; b) koledokojejunostomi.



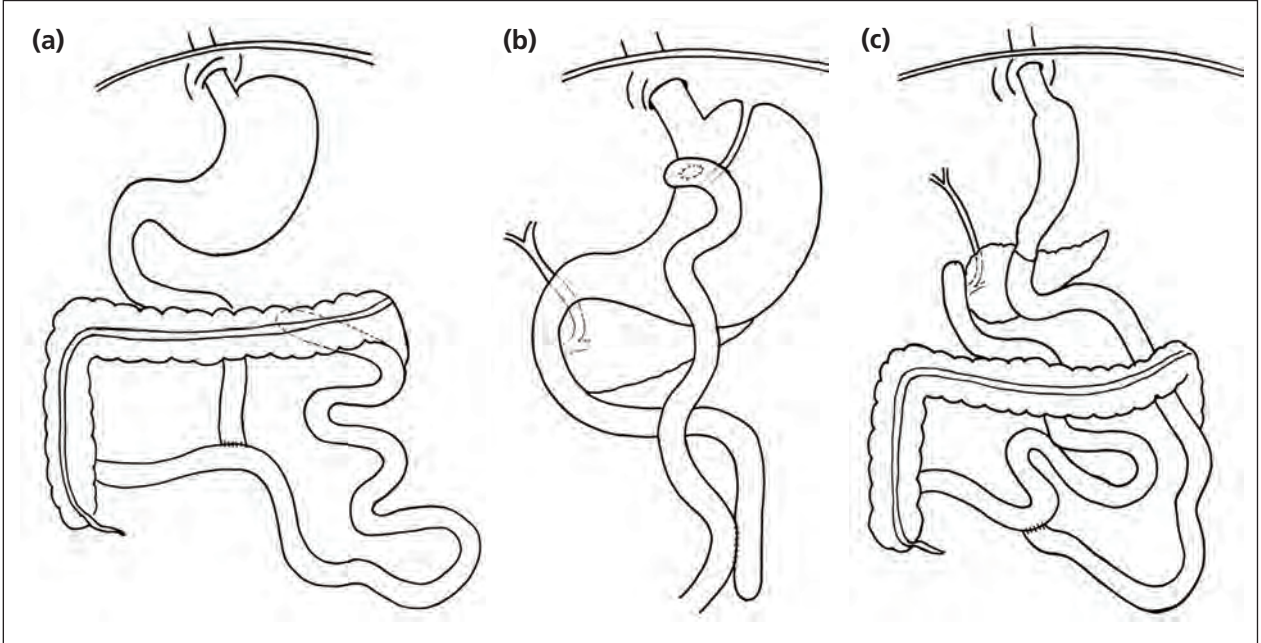
Şekil 4.6.9.7. Whipple ameliyatlarında kullanılan bazı anastomoz şekilleri: a) Uç- uca pankretikojejunostomi, uç-yan koledokojejunostomi, antrektomi + uç-yan gastrojejunostomi; b) pilor koruyucu ameliyat yapılan hastada uç uca pankretikojejunostomi, uç-yan koledokojejunostomi, uç-yan duodenojejunostomi.

bağırsak ansı uzunluğu, ERCP işlemini imkansız hale getirecek kadar uzundur (Şekil 4.6.9.8). Bu hastalara, yeterli donanım ve birikime sahip merkezlerde, ERCP deneyimi üst düzeyde uzmanlarca işlem yapılmalıdır. Gerekirse, radyolojik randevu tekniğinden istifade etmek mümkündür.^[3-5]

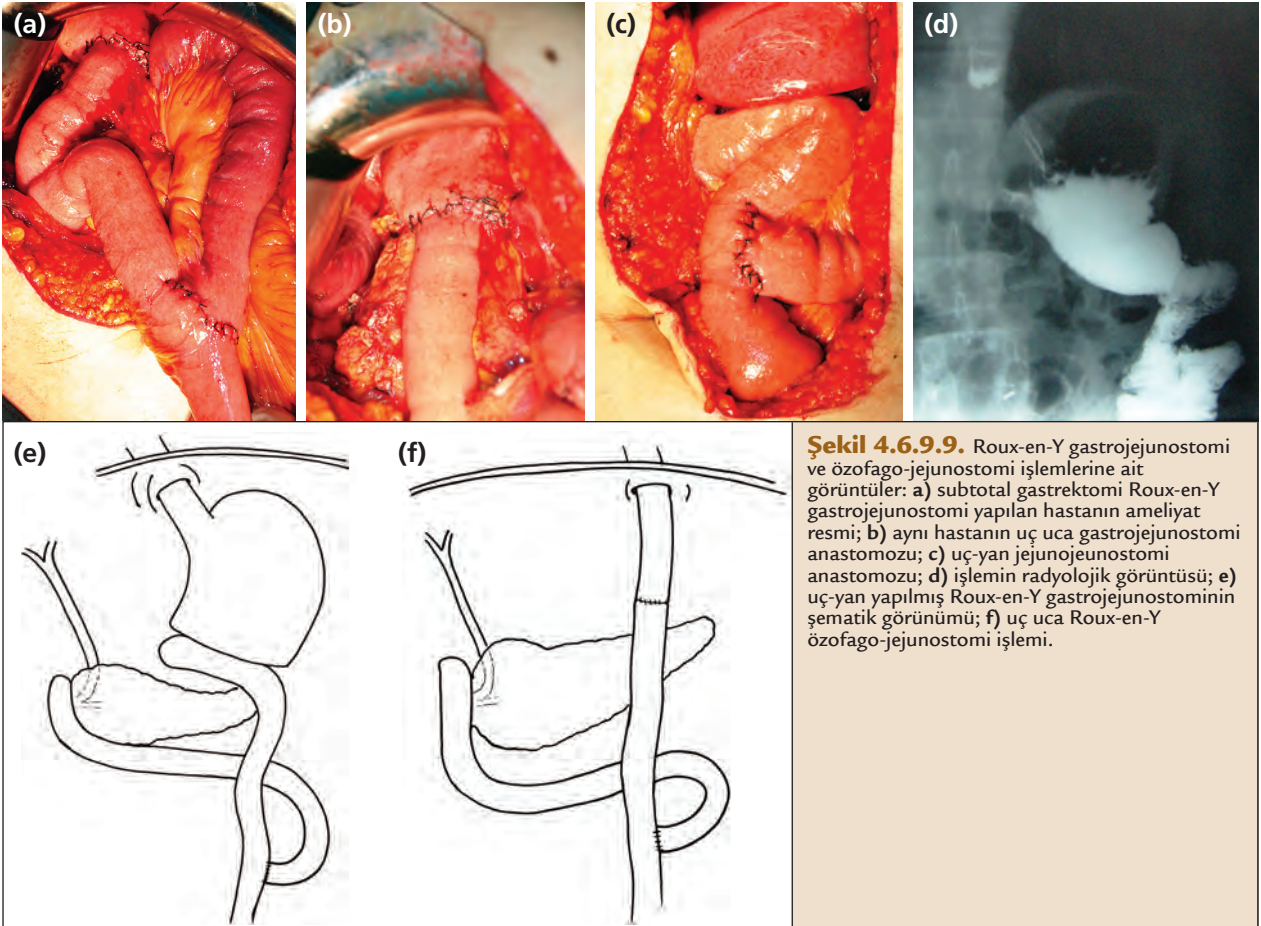
Subtotal veya total gastrektomiyi takiben Roux-en-Y şeklinde anastomozlar ile devamlılık sağlanmışsa,

bu işlemler de papillaya ulaşmayı güçleştirir (Şekil 4.6.9.9).^[3-5] Benign veya malign sebeplerle yapılan rezeksiyonsuz gastroenterostomili hastalarda, eğer pilor yolundan duodenuma geçiş yoksa, bu işlemlerdeki durum da Billroth II ameliyatlı hastalardaki gibidir.

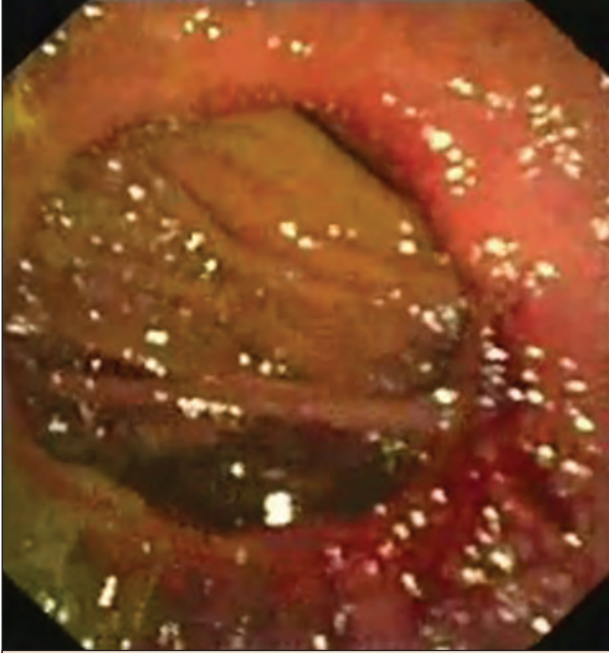
Mide rezeksiyonundan sonra yapılan gastroenterostomilerin çok farklı uygulamaları vardır. İzoperistaltik-anizoperistaltik, oralis totalis veya oralis parsiyalis,



Şekil 4.6.9.8. Morbid obezite için uygulanan bazı ameliyat tipleri: a) jejunioleal *by-pass* –bu teknik ERCP uygulamasını etkilemeyecek bir yöntemdir; b) hem mideyi küçültmeyi hem de malabsorpsiyonu birleştiren mini gastrik *by-pass* ameliyat tekniği, ERCP'yi ciddi derecede zorlaştıran bir yaklaşımdır; c) Sleeve gastrektomi ve duodenal switch ameliyatının şematik görünümü –adeta ERCP'yi imkansız hale getiren bir tekniktir.



Şekil 4.6.9.9. Roux-en-Y gastrojejunostomi ve özofago-jejunostomi işlemlerine ait görüntüler: a) subtotal gastrektomi Roux-en-Y gastrojejunostomi yapılan hastanın ameliyat resmi; b) aynı hastanın uç uca gastrojejunostomi anastomozu; c) uç-yan jejunojeunostomi anastomozu; d) işlemin radyolojik görüntüsü; e) uç-yan yapılmış Roux-en-Y gastrojejunostominin şematik görünümü; f) uç uca Roux-en-Y özofago-jejunostomi işlemi.



Şekil 4.6.9.10. Billroth II uç-yan gastrojejunostominin endoskopik görünümü.

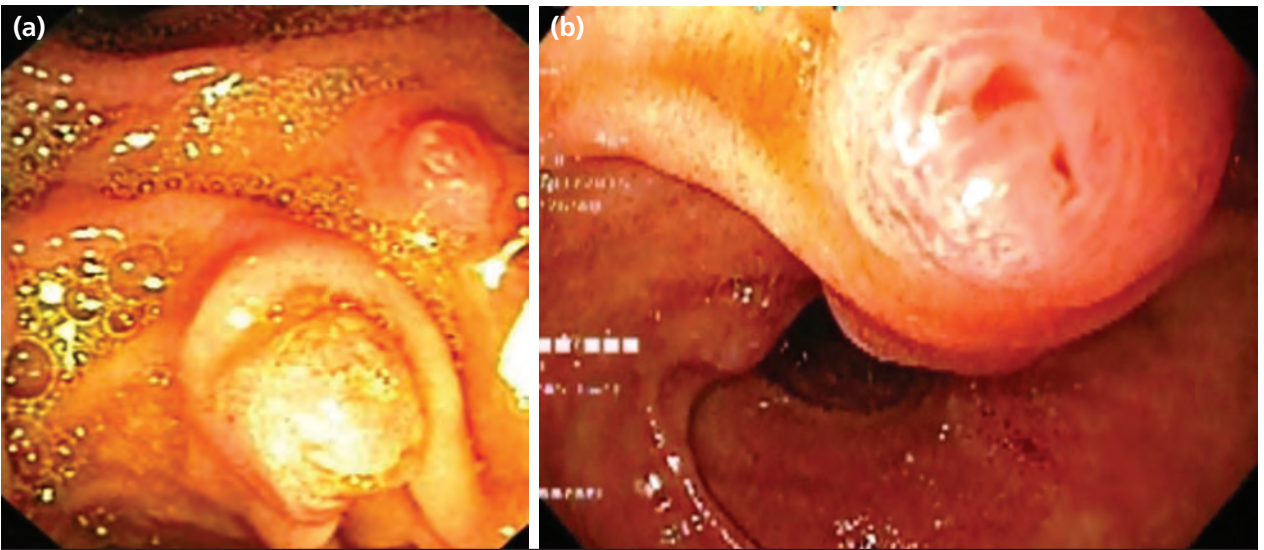
antekolik-retrokolik gibi farklı gastroenterostomi yaklaşımları vardır (Şekil 4.6.9.3). Ancak, ameliyat notuna ulaşılan hastalarda bile anastomozun bu özellikleri hakkında bilgi bulmak zordur. Bunun için, bazı belirlemeleri ERCP esnasında yapmak mecburiyeti vardır. ERCP işlemi yönünden önemli olan; getirici ansın belirlenmesi, ans üzerinde Braun gibi başka bir anastomozun bulunup bulunmaması ve bu ansın uzunluğudur. Getirici ansı belirlemede bazı ipuçları vardır. Eğer gastroenterostomi anastomozu izoperistaltik ise, getirici ans midenin

büyük kurvaturu tarafındadır. Anizoperistaltik ise, aksine, küçük kurvatur tarafında bulunur. Anastomoza bol safra getiren kol, getirici anstır. Bu özellikler dikkate alınarak, getirici ans olduğu düşünülen tarafa ERCP'de öncelik verilir (Şekil 4.6.9.10).^[3]

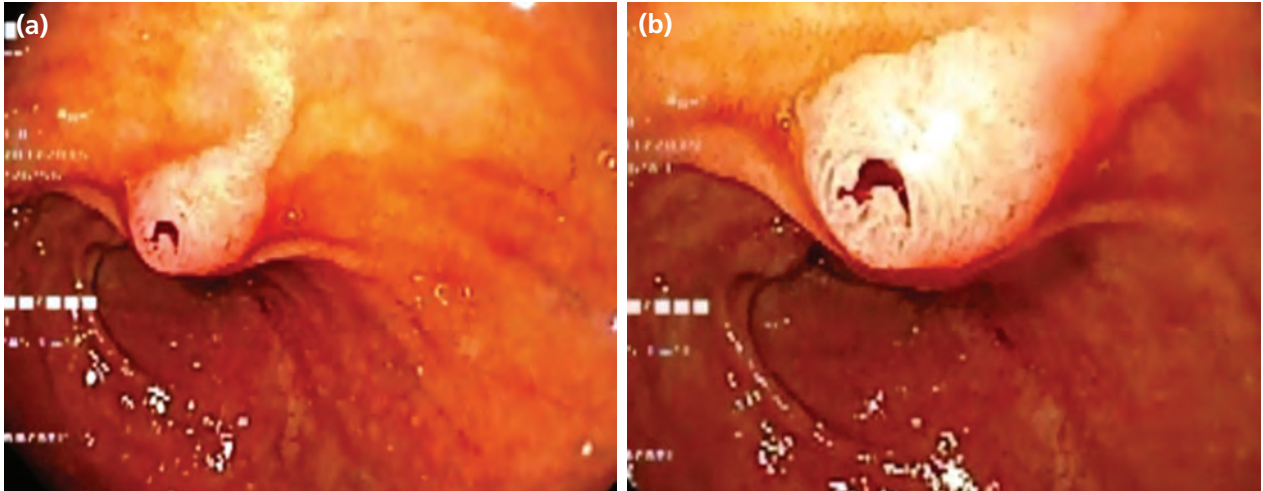
Gastroenterostomi retrokolik olarak yapıldıysa, antekolik olana göre getirici ans daha kısadır. Bunlarda duodenum ve papillaya ulaşmak daha kolaydır. Gastroenterostomi kolonun önünden yapılmışsa, getirici ans daha uzundur. Getirici ansın uzun olması nedeniyle, bu hastalarda getirici ans sendromu ve alkalen reflü gastriti önlemek amacıyla yan yana jejunojunostomi yapılır.^[1] Braun anastomozu denilen bu işlem, genellikle gastroenterostominin 40 cm distaline yapılır (Şekil 4.6.9.3).

Anatomisi değişmiş hastaya ERCP esnasında, sırt üstü, yüz üstü, sol yan veya sol oblik pozisyonlar verilebilir. İşlem, dormikum, propofol sedasyonu veya genel anestezi ile yapılır.^[5]

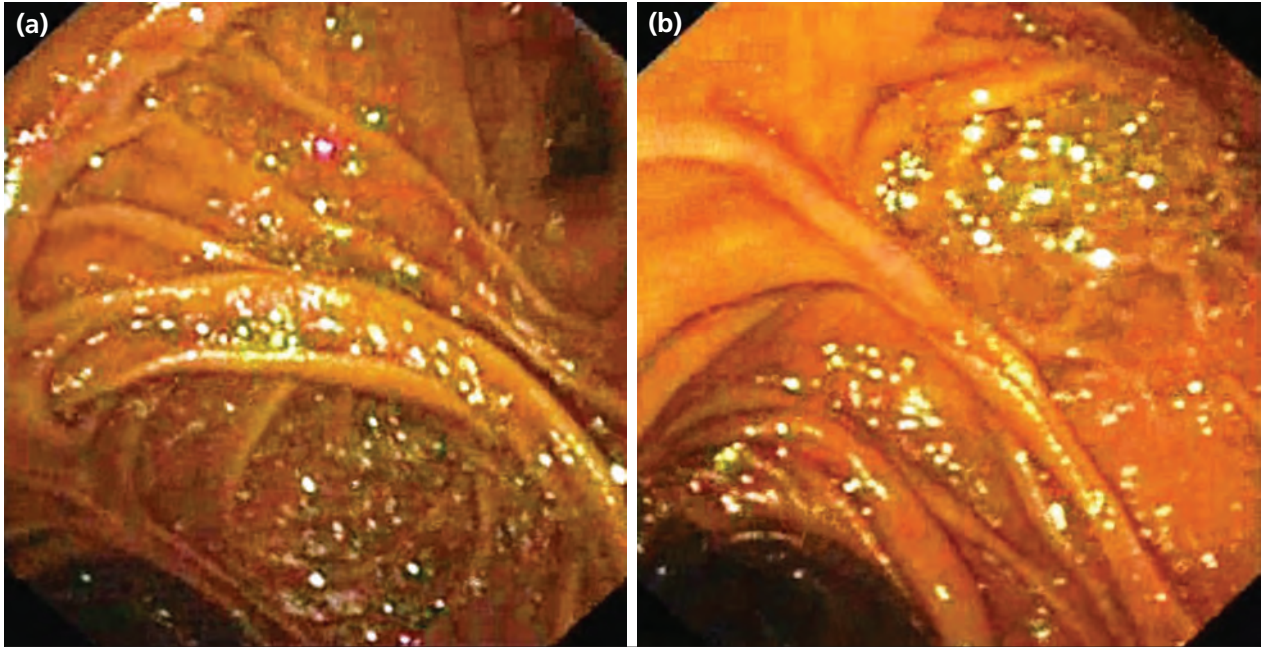
Getirici anstan ilerlenerek duodenum üçüncü kısmın başlangıcına ulaşıncaya, ikinci kısımda yer alan papilla Vateri karşıda bulunur.^[3] Eğer papilla görülmeden duodenum güdüküne ulaşırsa, güdük lümenine taşma gösteren submukozal bir yapı gibi veya hava vermeye açılmayan mukozal bir katlantı görünümünde olabilir. Güdüğe ulaşıldığını gösteren bir başka veri de, mukozal katlantılar bulunmayan düz bulbus duodeni mukozasıdır. Güdükten endoskop geriletılarak papillaya ulaşılır. Billroth II ameliyatı geçirmiş olan hastalarda, minör papilla endoskopiste göre solda, majör papilla sağda yerleşmiş olarak görülür. Minör papilla, normalde majör papillaya göre saat 1-2 hizasında üstte yer alırken, Billroth II ameliyatı geçiren hastalarda duodenumun distalinden proksimaline doğru yani tersten ilerlendiği için, saat 7-8 hizasında yukarı yerleşimli görülür (Şekil 4.6.9.11).^[4,5] Uçtan gören endoskopa duodenuma girildiğinde, majör papilla tam karşıya



Şekil 4.6.9.11. a) Anatomisi değişmemiş hastada majör papilla ve saat 1 yerleşiminde minör papilla; b) Billroth II anastomozlu hastada majör papilla ve saat 7 yönünde minör papilla.



Şekil 4.6.9.12. Billroth II anastomozlu hastada uçtan görümlü endoskoplara majör papillanın, a) uzaktan b) yakından kanüle edilmeye uygun görünümü.



Şekil 4.6.9.13. Braun (yan yana jejunostomi) anastomozunun endoskopik görünümü: a) karşıda üç bağırsak ağzına ait lümen görülmekte; ortadakinin safranın daha çok olduğu dikkat çekiyor; b) duodenuma ulaştırarak ortadaki ağızdan bol safra gelmekte.

gelmektedir (Şekil 4.6.9.12). Bu nedenle, uçtan gören endoskop ile kanülasyon mümkün olmaktadır.^[3,4]

Ameliyatla anatomisi değişmiş hastalarda ERCP için, vakasına göre, standart tedavi amaçlı veya ince çaplı tanı amaçlı kullanılan duodenoskoplar dışında, pediatrik duodenoskop, gastroskop, kolonoskop, *push* tip veya çift balonlu enteroskoplar, hatta lineer EUS skobu bile kullanılmaktadır.^[3-8] Bu tür işlemlerde kullanılmak için, oblik görümlü enteroskop da geliştirilmiştir.^[9]

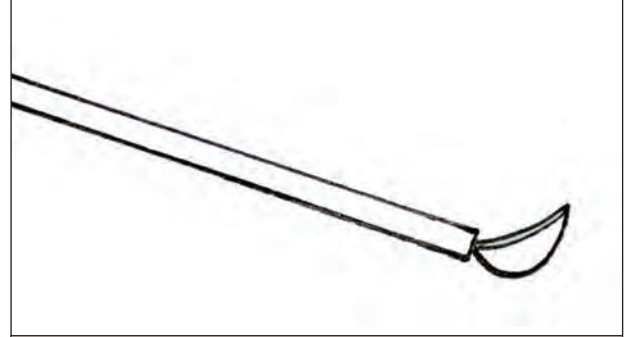
Gastroenterostomili hastada Braun anastomozu varsa, bu da işlemin karmaşıklığını arttırır. Endoskop yan yana jejunostomi anastomozuna ulaşınca,

karşıya üç lümen çıkmaktadır (Şekil 4.6.9.13). Bu kavşak, yanlış yönlenebilir. Burada getirici ans içinden geçen endoskobun gelinen ansın anastomoz bulunmayan duvarını takip etmesi sağlanarak, doğru istikamete yönlendirilmiş olunur. Endoskobun getirici anastomozda ilerletilmesi ve konumunun değerlendirilmesinde, radyoskopiden de istifade edilir. Skopi ile mideden çıkan endoskop izlenirse, getirici anastomozdaki aletin ters C çizerek ucunun aşağıdan yukarı doğru kaburgalara yönelik olarak ilerlediği görülür (Şekil 4.6.9.14).

Normal, rutin ERCP yapılan hastalarda, kanülasyon ve ES aşağıdan yukarıya yapılır. Billroth II tipi mide



Şekil 4.6.9.14. Billroth II anastomozlu hastada ERCP esnasında endoskobun skopik görünümü. Endoskobun ucu distalden karaciğere doğru yönelmiştir.



Şekil 4.6.9.15. Billroth II tipi mide ameliyatlı hastalarda kullanılmak için geliştirilen özel sfinkterotomun şematik görünümü.

ameliyatı geçirmiş olan hastalarda ise, aksine, kantilasyon ve ES yukarıdan aşağıya doğru yapılır. Ters pozisyona uyum sağlamak için, standart kateterler ters kıvrılarak kullanılır. Bu hastalarda kullanılmak için geliştirilen özel sfinkterotomlar da vardır (**Şekil 4.6.9.15**). İmkan olursa bunlar da kullanılır. Zorlukla karşılaşılan durumlarda, bu hastalarda da ön kesi, randevu tekniği gibi çözümler kullanılabilir.

Papilla kanüle edilip koledoka bir kılavuz tel yerleştirilirse, özel sfinkterotom ile ES kolayca yapılır. Eğer özel sfinkterotom yoksa, SS veya iğne uçlu sfinkterotom ile ES'yi gerçekleştirmek de mümkündür. Kılavuz tel üzerinden ya da perkütan yolla, papillaya bir stent yerleştirilir. Bu stent üzerinden, iğne uçlu sfinkterotom ile ES daha kolay ve emin olarak yapılabilir.^[3,5] ES gerçekleştirildikten sonra, kılavuz tel bulunan bir koledokta, taş çıkarma, dilatasyon, stent yerleştirme gibi işlemler çok zorlanmadan yapılır (**Şekil 4.6.9.16**).

Benign veya malign nedenlerle subtotal veya total gastrektomi yapılan vakalarda gastrointestinal devamlılık, günümüzde sıklıkla Roux-en-Y gastrojejunostomi veya özofago-jejunostomi ile sağlanmaktadır (**Şekil 4.6.9.9**). Bu yaklaşımın yaygınlaşması, Roux-en-Y anastomozlu hastalarda ERCP güçlüklerinin artmasına sebep olmuştur.

Mide ameliyatlarından sonra devamlılık Roux-en-Y şeklinde sağlandığı zaman, gastrik staz ciddi bir postoperatif komplikasyondur.^[10,11] Roux staz sendromu, hastaların %10-67'sinde görülür; kronik karın ağrısı, bulantı, kusma, yemeği takiben şişkinlik gibi şikayetlerle yol açar.^[12,13]

Roux staz sendromundan kaçınmak için, proksimal jejunum ve Roux kolu arasındaki nöromusküler sürekliliği koruyacak cerrahi uygulamalar başlatılmıştır.

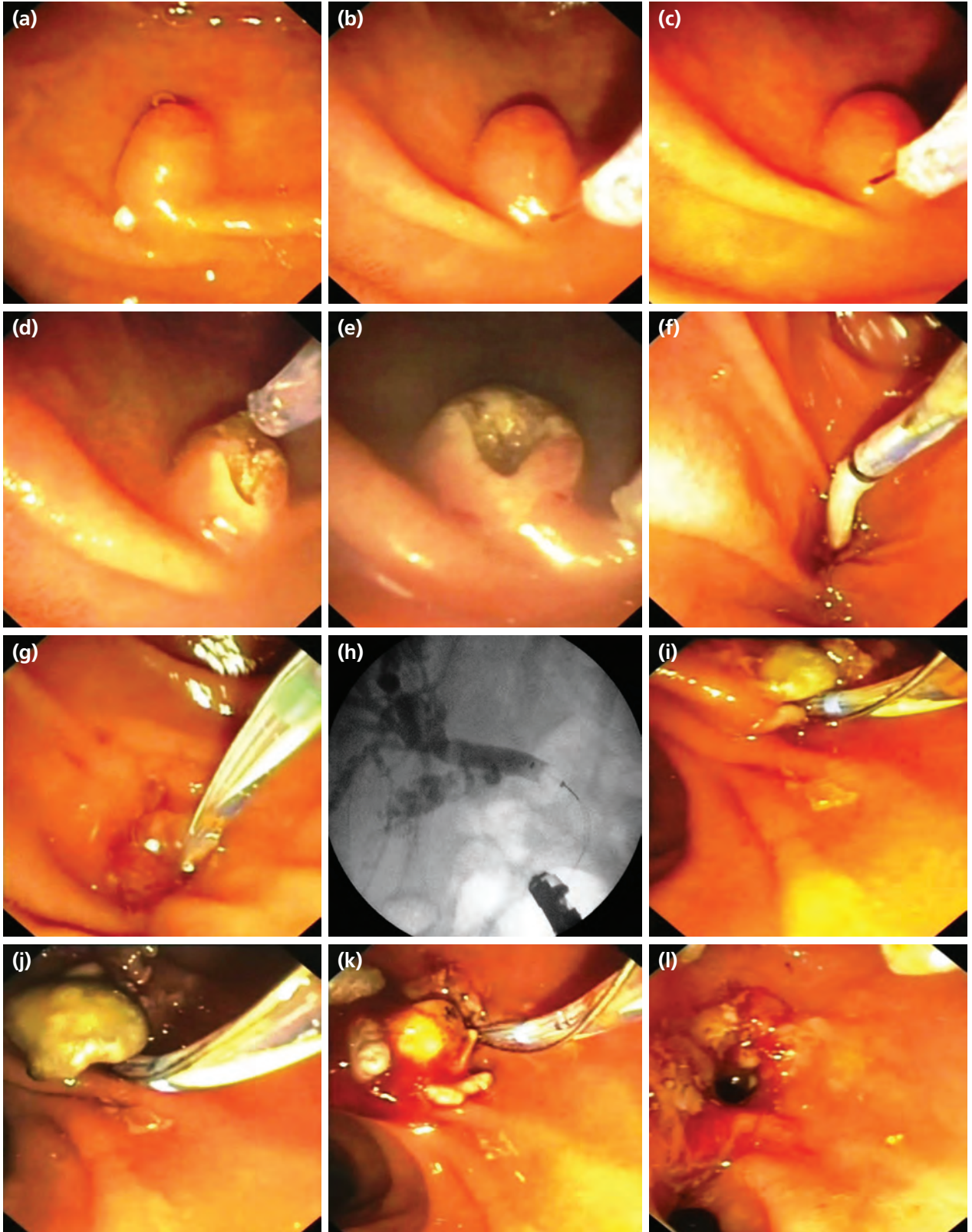
Billroth II'den farklı olarak, getirici ans, gastrojejunostomiye 10 cm mesafede, kesilmeden stapler ile kapatılır (**Şekil 4.6.9.17**). Böylece, mideye safra reflüsü önlenirken, nöromusküler devamlılık korunmuş olur.^[14] *Uncut Roux* işlemi olarak adlandırılan bu işlem, mide rezeksiyonlarından sonra yapılacak devamlılık işlemleri için bir alternatiftir.^[15] Günümüz imkanları ile, bu işlem laparoskopik olarak da yapılabilir.^[16]

Roux-en-Y tarzı veya *uncut Roux* işlemi şeklinde mide ameliyatı olan vakalarda, papillaya ulaşıldıktan sonraki yaklaşım, Billroth II tipi mide ameliyatı geçirmiş hastalardakine benzer şekilde yürütülür.

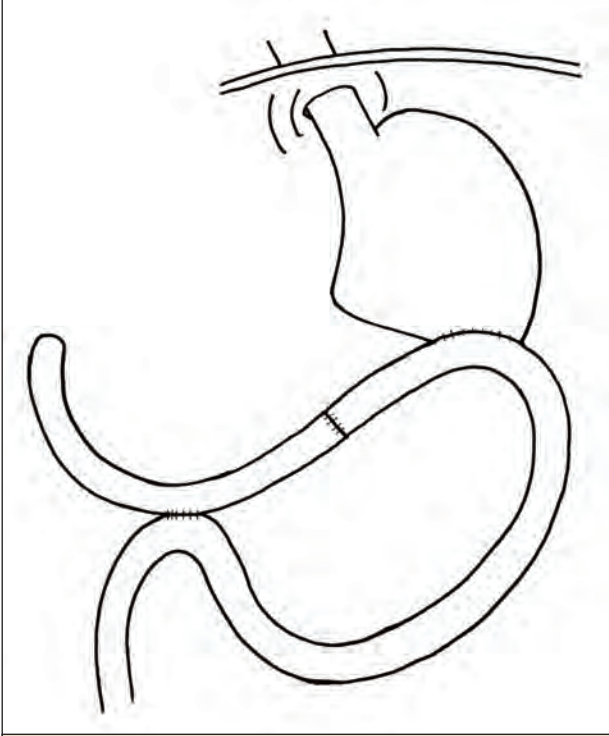
Billroth II tipi veya Roux-en-Y tarzı mide ameliyatı olan vakalarda ERCP işlemi, çok sık yapılan bir işlem değildir. Vaka yoğunluğu fazla olmayan bu alanda, belli bir deneyim seviyesinde bile, işlem yapılan vaka sayısı sınırlı kalır. İstense bile, bu alanda deneyim kısa sürede mümkün değildir. Böyle olduğu için, komplikasyon oranları da daha yüksektir.^[17,18]

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. Üniversite ve Eğitim Araştırma Hastanelerinde internette ücretsiz yasal ulaşım adresi: <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/book/3-s2.0-C20110000364>
- Şahin B, Parlak E, editors. ERCP. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. Türk Gastroenteroloji Derneği'nden (<http://www.tgv.org.tr/>) temin edilebilir (Tel: 0312 362 07 87).
- Gastrointestinal endoscopy clinics of North America 2012; 22.(3): ERCP sayısı. <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/toc/1-s2.0-S1052515711X00077/null/journalIssue>
- ASGE: Practice Guidelines; Biliary and Pancreatic Endoscopy. <http://www.asge.org/publications/publications.aspx?id=352#biliary>



Şekil 4.6.9.16. Billroth II tipi mide ameliyatı geçiren hastada ERCP, endoskopik sfinkterotomi ve balonla taş çıkarma: a) papilla majör; b–d) iğne uçlu sfinkterotomi ile papillaya ön kesi yapılması; e) ön kesi yapılmış papilla; f, g) papilladan koledokun kateterizasyonu; h) ERCP’de koledok taşları; i–k) taş balonu ile koledok taşlarının papilladan duodenuma indirilmesi; l) taşlar temizlendikten sonra koledokun ağzı.



Şekil 4.6.9.17. Uncut Roux işlemi yapılan hastada anatomik görünüm. Şekilde, Billroth II ameliyatında yapılabenzer Braun anastomozlu gastrojejunostomi görünümündedir. Farklı olarak, getirici ve götürücü kollar asimetriktir. Götürücü ans 40 cm'dir. Duodenum güdüğünden stapler ile kapatılan kısma kadar olan mesafe 35 cm ve stapler hattından gastro jejunostomiye olan mesafe 10 cm'dir.

Kaynaklar

1. Akoğlu M. ERCP uygulamasında etkili olan üst gastrointestinal, pankreatik ve biliyer ameliyatlar. İçinde: Şahin B, Parlak E, editörler. ERCP. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.;2012. p.90-109.
2. Karahan Ö, Vatansev C, Belviranlı M, Akın M, et al. Peptik ülser ameliyatları azalıyor mu? Gastroenteroloji 1995, 6:451-5.
3. Dişibeyaz S. Cerrahiyle anatomisi değiştirilmiş hastalarda ERCP. İçinde: Şahin B, Parlak E, editörler. ERCP. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.;2012. p.110-26.
4. Baillie J. Advanced Cannulation Technique and Precut. Gastrointest Endosc Clin N Am 2012;22 417-34.
5. Lo SK. ERCP in surgically altered anatomy In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke D L, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc.;2013. p.270-88.

6. Elton E, Hanson BL, Qaseem T, et al. Diagnostic and therapeutic ERCP using an enteroscope and a pediatric colonoscope in long-limb surgical bypass patients. Gastrointestinal Endoscopy 1998;47:62-7.
7. Sato H, Yamamoto H, Tamada K, et al. Application of double-balloon endoscopy for afferent limb lesions of Roux-en-Y surgical anastomoses. Gastrointestinal Endoscopy 2005;61: AB238.
8. Parlak E, Çiçek B, Dişibeyaz S, et al. Endoscopic retrograde cholangiography by double balloon enteroscopy in patients with Roux-en-Y hepaticojejunostomy. Surgical endoscopy 2010;24:466-70.
9. Law NM, Freeman ML. ERCP by using a prototype oblique-viewing endoscope in patients with surgically altered anatomy. Gastrointestinal Endoscopy 2004;59:724-8.
10. Mathias JR, Fernandez A, Sninsky CA, et al. Nausea, vomiting, and abdominal pain after Roux-en-Y anastomosis: Motility of the jejunal limb. Gastroenterology 1985;88:101-7.
11. Miedema SW, Kelly KA, Camilleri M, et al. Human gastric and jejunal transit and motility after Roux-en-Y anastomosis: Motility of the jejunal limb. Gastroenterology 1985;88:101-7.
12. Herrington JL, Scott HW, Sawyers JC. Experience with vagotomy-antrectomy and Roux-en-Y gastrojejunostomy in surgical treatment of duodenal, gastric, and stomal ulcers. Ann Surg 1984;199:590-7.
13. Britton JP, Johnston D, Ward DC, et al. Gastric emptying and clinical outcome after Roux-en-Y diversion. Br J Surg 1987;74:900-4.
14. Tu B, Kelly KA. Elimination of the Roux stasis syndrome using a new type of "uncut Roux" limb. Am J Surg 1995;170:381-6.
15. Mon RA, Cullen JJ. Standard Roux-en-Y Gastrojejunostomy vs. "Uncut" Roux-en-Y gastrojejunostomy: a matched cohort study. Journal of Gastrointestinal Surgery 2000;4:298-303.
16. Uyama I, Sakurai Y, Komori Y, et al. Laparoscopy-assisted uncut Roux-en-Y operation after distal gastrectomy for gastric cancer. Gastric Cancer 2005;8:253-7.
17. Faylona JM, Qadir A, Chan AC, et al. Small-bowel perforations related to endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in patients with Billroth II gastrectomy. Endoscopy 1999;31:546-9.
18. Kim MH, Lee SK, Lee M H, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and needle-knife sphincterotomy in patients with Billroth II gastrectomy: a comparative study of the forward-viewing endoscope and the side-viewing duodenoscope. Endoscopy 1997;29:82-5.

4.7

Koledoktan Taş Çıkarma

Ömer KARAHAN, M. Metin BELVİRANLI

Temel Bilgiler

Safra yollarındaki taşların tıkanma, kolanjit, pankreatit gibi komplikasyonları olduğu için, bu taşların tedavisi gerekir.

Safra kesesi taşı olanların %15'inde koledok taşı, koledok taşı olanların %95'inde safra kesesi taşı bulunur.

Safra yolu taşlarının tedavisi endoskopik veya cerrahi yolla yapılır.

Endoskopik yolla tedavi ameliyat öncesi, ameliyatta veya ameliyat sonrası ERCP ile gerçekleştirilir.

Endoskopik sfinkterotomi veya balon dilatasyonu ile papilla Vateri açıklığı yeterli hale getirilir.

Taş düşürme balonu veya basketi ile taş duodenuma indirilir.

Safra yolu taşlarının %85-90'ı rutin ERCP, endoskopik sfinkterotomiye takiben, balon ve basketle taş çıkarma yaklaşımları ile tedavi edilir.

Safra yollarının zor taşları olarak anılan %10-15'lik bölümünün tedavisi özel bazı yaklaşımlar gerektirir.

Cerrahi tedavi ise laparoskopik koledok eksplorasyonu veya açık koledok eksplorasyonu ile yapılır. Ameliyatta, taş sistik kanal veya koledokotomiden çıkartılır.

Tedavi edilen koledok taşlarının nüks etmesi mümkündür. Safra yolları taşı için tedavi uygulanan hastaların 3-6 ayda bir, karaciğer enzimleri ve ultrasonografi ile takibi halinde, nüks taşlar asemptomatikken tanımlanabilir.

Giriş

Safra kesesi taşı olanların %15'inde koledok taşı, koledok taşı olanların %95'inde safra kesesi taşı bulunur (**Şekil 4.7.1**).^[1]

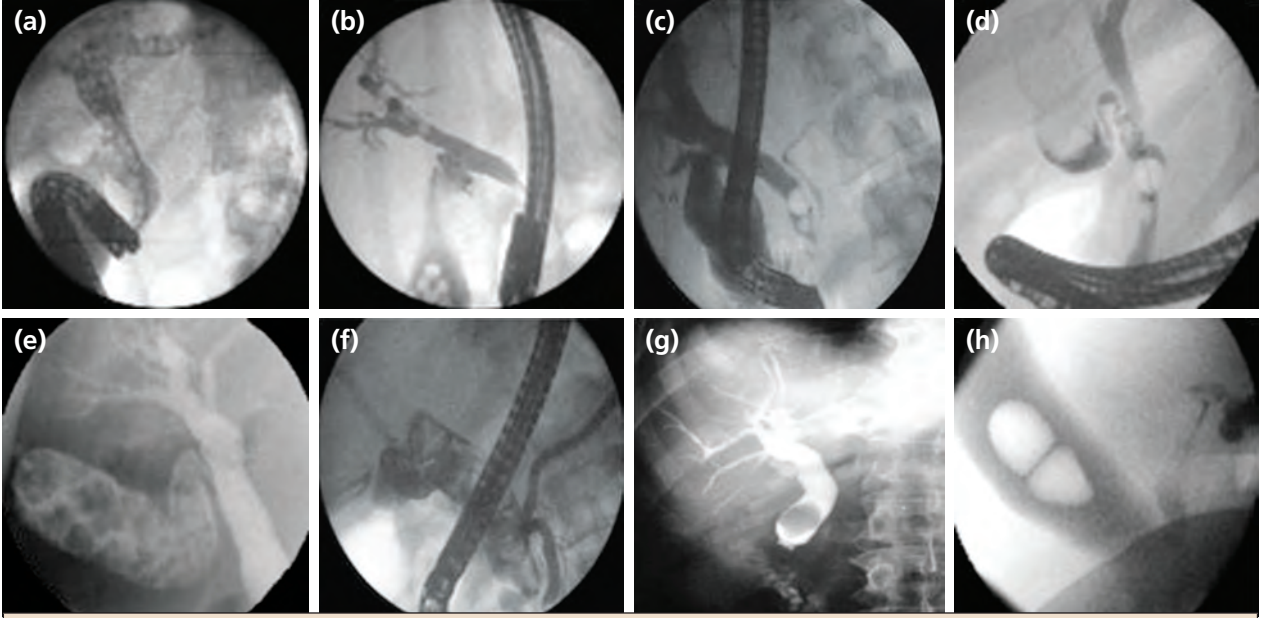
Koledok taşı bulunan hastalar, genellikle kolik tarzında ağrı, özellikle ağrılı dönemlerde eşlik eden bulantı ve kusma ile hekime müracaat eder. Bu hastalarda sarılık ve idrar renginde koyulaşma da önemli belirtilerdir. Taşın komplikasyonu olarak, biliyer pankreatit tablosu da bulunabilir. Ayrıca, taş kolanjite sebep olmuşsa ateş, titreme ve lökositoz gibi belirti ve bulgular da ortaya çıkmaktadır.

Hasta biliyer kolik esnasında görülür ve tablo iyi tarif edilirse, tanı koymak ve olası koledok taşını düşünmek kolaylaşır. Atak arasında muayene edilen hastaların bazılarında sağ subkostal hassasiyet bulunur. Sarılık varsa, muayene bulgusu olarak skleralarda belirlemek kolaydır. Bu klinik belirti ve bulgularla gelen hastada, koledok taşı düşünülerek görüntüleme tetkiklerine yönelinir.

Koledok taşı şüphesi bulunan hastaların değerlendirilmesinde çeşitli algoritmalar geliştirilmiştir. Koledokta taş olma riski düşük, orta ve yüksek olarak ele alınır. Orta ve düşük riskli hastalar öncelikle transabdominal ultrasonografi (TUS) ile değerlendirilir. Yüksek riskli hastalar TUS ile değerlendirilebileceği gibi, bu hastalarda doğrudan ERCP, intraduktal ultrasonografi (İDUS) veya endoskopik ultrasonografi (EUS) ile de değerlendirme yapılabilir.^[2]

Safra kesesi taşı olanlarda, eğer taşlar şikayet sebebi oluyorsa, cerrahi tedavi endikasyonu bulunmaktadır. Bu hastalar, büyük çoğunlukla laparoskopik kolesistektomi ile tedavi edilir. Safra kesesi taşlarına eşlik eden koledok taşı olduğundan şüphe ediliyorsa ERCP gerekilmeyeceği, eğer gerekirse ne zaman yapılacağı konusunda farklı düşünce ve uygulamalar vardır. Safra kesesi taşı bulunan hastada koledok taşından şüphelenirse, üst karın US ve total ve direkt bilirubin, alkalin fosfataz, GGT, ALT, AST gibi laboratuvar tetkiklerine bakılır. Koledokta taş varsa, ameliyat öncesi ERCP ile taş tedavi edilir. Bu hastalarda, ERCP'nin ameliyattan önce yapılması daha uygun bir yöntemdir. Taş düşürülecek bulgu yoksa, sadece laparoskopik kolesistektomi yapılır. Şüpheli durumda izlenecek yol ise şöyledir:^[3]

- 1- Düşük şüphe halinde kolesistektomi, laparoskopik yöntemle yapılır; kolanjiyografiye gerek yoktur.
- 2- Şüphe orta derecedeyse, ameliyat öncesinde görüntüleme yöntemlerinden MRCP ve gerekirse EUS yapılır. Taş belirlenirse, ERCP ve sonrasında laparoskopik kolesistektomi yapılır. Ya da, laparoskopik kolesistektomi esnasında intra-operatif kolanjiyografi yapılır. İşlem, kolanjiyografi sonucuna göre yürütülür. Taş yoksa ameliyat bitirilir;



Şekil 4.7.1. Safra kesesi ve koledok taşlarına ait çeşitli ERCP görüntüleri: a) ileri derecede genişlemiş koledok ve karaciğer içi safra yollarında çok sayıda taş; b) safra kesesi ve koledok taşları; c, d) balonla papilla ağzına indirilen koledok taşları. Ayrıca, c'de pankreas kanalı, d'de ise büyük safra kesesi taşları görülmekte; e) safra kesesinde çok sayıda irili ufaklı taşlar; f) yaklaşık 25 mm çapa ulaşmış koledokta çok sayıda taş ve genişlemiş pankreas kanalı; g) koledok distalinde büyük taş; h) safra kesesi taşları.

varsa, laparoskopik koledok eksplorasyonu veya postoperatif ERCP ile taş tedavi edilir. Burada, tedaviyi yürütecek merkezdeki ekibin deneyim düzeyi, kurumun imkanı ve maliyet belirleyici olur.

- 3- Koledok taşı varlığı konusunda, yüksek şüphe halinde ilk işlem olarak ERCP yapılır. ERCP ile koledok taşı başarı ile tedavi edilirse, takiben hastaya laparoskopik kolesistektomi yapılır. ERCP'nin ameliyattan önce yapılması, ERCP'de başarısızlık halinde bir seçenek olarak ameliyatın kullanılmasını sağlar. ERCP'de taşın çıkarılmasında başarılı olunamazsa, laparoskopik veya açık yapılacak kolesistektomi esnasında koledok eksplorasyonu yapılarak, taş tedavi edilir.

Genel uygulamada, görüntüleme en basit, en ucuz ve kolay ulaşılan yöntemle, TUS ile başlanır. Sonra, duruma göre MRCP, BT, EUS yapılır. Ancak, 1 cm'den küçük taşların görüntüleme yöntemlerinden hiç birinde görülmemesinin mümkün olduğu akılda tutulmalıdır. Bu ihtimal düşünülerek, görüntüleme bulgularını klinik ve laboratuvar verileri ile birlikte değerlendirmek gerekir.

Kolanjitli hastalarda, sağ üst kadranda ağrısı, ateş, sarılıktan oluşan Charcot triadı denilen tablo ortaya çıkar. Ancak, vakaların %70'inde klasik klinik tablo görülür. Septik tablonun ilerleyip hipotansiyon ve şuur bulanıklığının eklenmesi ile Reynold pentadı oluşur.^[2]

Kolanjit tablosunda lökositozu değerlendirmek için hemograma bakılır. Bunun yanı sıra, alkalin fosfataz, GGT, total ve direkt bilirubin, ALT, AST ve pankreatit ihtimali de düşünülerek, amilaz ve lipaz değerlendirilir. Klinik belirti, bulgular ve laboratuvar verileri, taşların

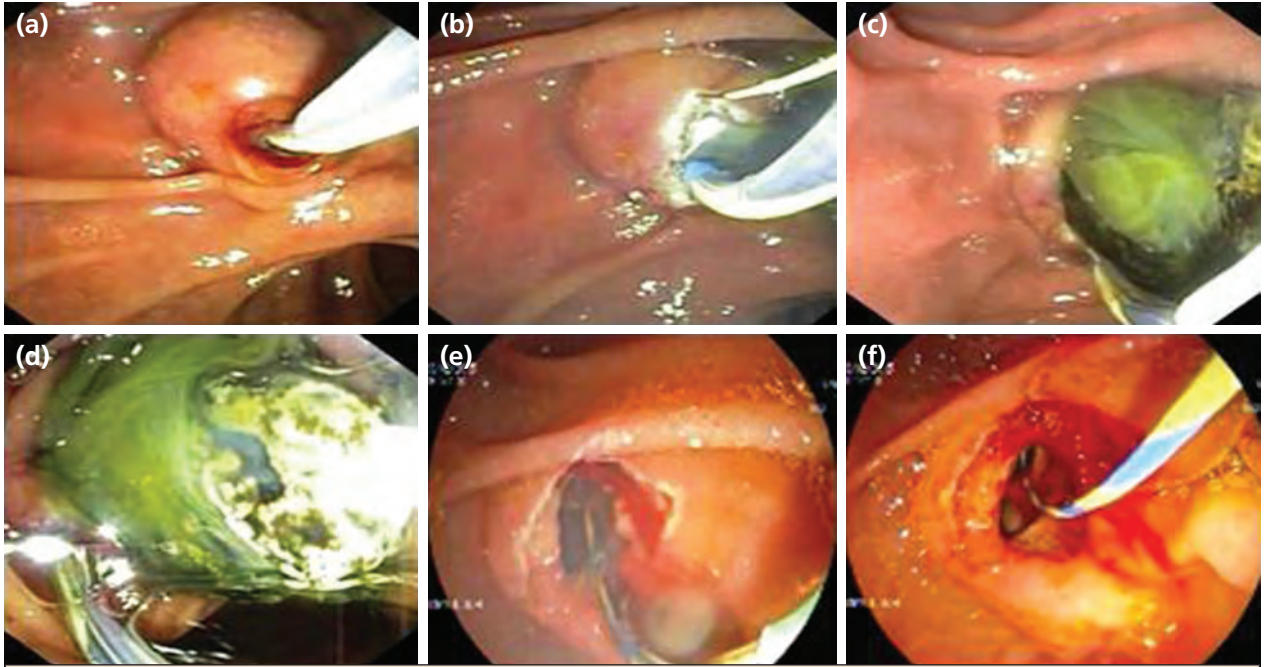
sayısı ve boyutu ile bağlantılı değildir. Taşların sayı ve boyutu, görüntüleme yöntemleri ile belirlenir.

Koledok taşlarının özellikle küçük olanları papilladan düşebilir; ya da papillaya oturmuş şekilde kalabilir. Taşın papillaya oturması veya düşmesi esnasında, kolik tarzında şiddetli ağrı, sarılık, kolanjit veya biliyer pankreatit gibi ciddi klinik tablolar ortaya çıkabilir. Benzeri klinik tablolar, koledoktaki taşlar tarafından da oluşturulabilir.

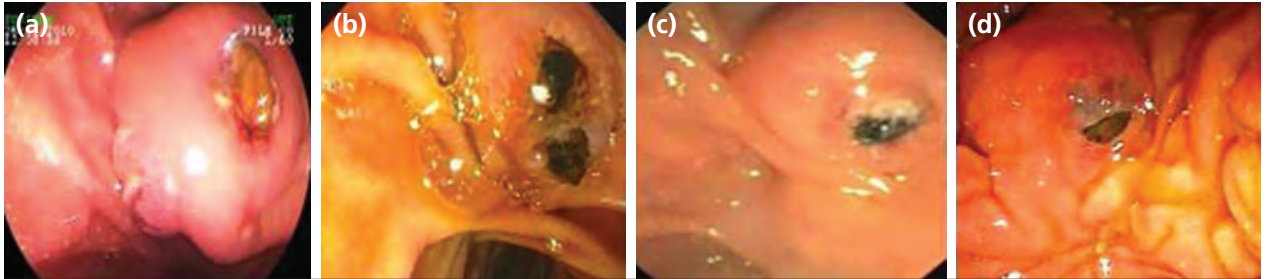
Safra yollarındaki taşların tıkanma, kolanjit, pankreatit gibi komplikasyonları olduğu için, bu taşların tedavisi gerekir. Koledok taşlarının tedavisi, endoskopik veya cerrahi yolla yapılır. Endoskopik yolla tedavi, ameliyat öncesi, ameliyatta veya ameliyat sonrası ERCP ile gerçekleştirilir. Cerrahi tedavi ise laparoskopik koledok eksplorasyonu ve açık koledok eksplorasyonu ile yapılır. Ameliyatta, taş sistik kanal veya koledokotomiden çıkartılır.

Safra yollarındaki taşların çıkarılması için kullanılan en yaygın yöntem endoskopik yaklaşımdır. Bu yöntemde, ERCP ve endoskopik sfinkterotomi (ES) kullanılır.^[4,5] Koledokta taş tespit edilen hastaların tedavisinde öne çıkan yaklaşım, ERCP, ES ve balon ile sfinkteroplastiden sonra taşın koledoktan duodenuma indirilmesidir. ES ile koledok taşlarının %86-91'inin tedavisi mümkündür.^[6,7] İntrahepatik taşlar da, benzer şekilde, kılavuz tel üzerinden gönderilen basket veya balonla duodenuma indirilir.

Safra yolları ve papillasında bir anomalisi olmayan hastaların 1 cm'den küçük taşları, %85 oranında endoskopik olarak tedavi edilebilir. Bunun dışındakiler de, büyük oranda özel teknik veya malzemeler kullanılarak, yine endoskopik olarak tedavi edilir.^[2]



Şekil 4.7.2. Standart sfinkterotomla yapılan endoskopik sfinkterotomi: a) koledoğa yerleştirilmiş sfinkterotom; b) sfinkterotomun teli kesici koter akımı ile papilla tavanını açmakta; c, d) ağzı açılan koledoktan koyu safra ve içinde taş boşalmakta; e, f) boşalan koledokğun sfinkterotomili ağzı.



Şekil 4.7.3. a-d) Papilla ağzında yerleşmiş taşların endoskopik görüntüleri.

Papilladan taşı duodenuma indirmek için en sık kullanılan yaklaşım ise standart sfinkterotom (SS) ile yapılan ES'dir. ES'de, papilla Vateri'deki sfinkter yapısını oluşturan adaleler endoskopik olarak sfinkterotom yardımı ile koterize edilerek kesilir (**Şekil 4.7.2**). Kesme işlemi en çok SS ile yapılır. Bu kateterin birçok çeşidi vardır. En çok kullanılanı, 30 mm'lik kesme teli bulunan SS'dir.

Papillada yapılacak kesinin yani ES'nin boyutu, birçok faktöre göre değişir. Papillanın yapısı, boyutu, divertikül komşuluğunda olması, daha önce yapılmış girişim, koledokun çapı, içindeki taşların sayısı ve büyüklüğü bu faktörlerdendir. Büyük taşlarda yeterli ES yapılmazsa, çalışma zorlaşır, işlem uzar, başarısızlık ve komplikasyon oranları yükselir. Yapılan ES, hedeflenen amaca uygun olmalıdır.^[2] Teknik olarak olabilecek en üst seviyede ES yapıldığı halde açıklık taşı çıkarmaya yetmezse, sfinkterotomi hattı endoskopik pilor dilatasyon balonu ile genişletilebilir. Ya da, taşın çıkarılması

kırmayı takiben yapılır. Endoskopik sfinkterotominin tekniği, ilgili bölümde anlatılmıştır.

Bazı taşları iğne uçlu sfinkterotom ile de duodenuma düşürmek mümkündür. Papillaya oturmuş taşları bu şekilde iğne uçlu sfinkterotom ile düşürmek, SS ile düşürmekten daha kolay olmaktadır. Papillaya oturan taşlar, çoğu zaman papillanın ağzında görülür ya da papillada yaptığı kabartı ile belli olur. Bazen de, taş papilladaki fistül ağzından görülür (**Şekil 4.7.3**). Papillaya oturmuş taşı olanlarda, akut pankreatit bulunması da muhtemeldir.

Papillada taşı bulunanlarda, taşın üzerinden papillaya iğne uçlu papillotom ile kesi yapılarak taş düşürülür. Bundan sonra, gerekiyorsa daha ileri değerlendirme ve işlemler yapılır.

Taşın kolay çıkarılması için yeterli ES yapılmalıdır. Koledok taşlarının ERCP ile çıkarılmasında, ES'nin yeterliliği yanında, doğru yaklaşım önemlidir. Taşın çıkarılmasında başarısızlık halinde, krizin yönetimi de önemlidir. Balonla çıkartılacak taşlar, küçük ve orta boy

taşlardır. Yetersiz ES'li hastada, büyük taş distale çekilirse taş sıkışması olur.^[8] ES esnasında, çeşitli komplikasyonlar olabilir. Ancak, öne çıkan en önemli komplikasyonları, delinme, kanama ve pankreatittir.^[9,10]

ES sfinkter fonksiyonunu bozan bir işlem olduğu için, alternatifler aranmıştır. Endoskopik papiller balon dilatasyonu (EPBD), koledok taşlarının çıkarılması için bir alternatiftir.^[11] EPBD'nin delinme ve kanama riski olmadığı gibi, bu işlem sfinkter fonksiyonunu da korur.^[12] Küçük ve orta büyüklükteki taşların çıkarılmasında EPBD, ES kadar etkilidir.^[13]

Endoskopik balon sfinkteroplastisi (EBS) de denilen bu yaklaşım, sfinkterlerin kesilmeden dilatasyonu şeklinde olduğu için, daha fizyolojik görünmektedir. ES'de papilladaki adaleler kesildiği için, normal yapı ve fizyoloji bozulur. EBS ile normal anatominin bozulmaması, bir avantaj olarak görülür. Bu düşünce ile EBS, papillaya yönelik işlemlerde ES'nin alternatifi olarak görülmüş ve uygulanmıştır.

EBS, işlem yapılmamış papillada şu şekilde uygulanır: Papilladan koledok derin kanüle edilir. Bir hidrofilik kılavuz tel koledoğa yerleştirilir. Telin üzerinden 6-10 mm çapında endoskopik biliyer dilatasyon balonu geçirilir. En çok tercih edilen balon, 8 mm çapında olanıdır. Balon, orta kısmı papilla hizasına gelecek şekilde yerleştirilir. Opak verilerek, skopi kontrolünde balon şişirilir. Balon ortasında, papilladaki basıya bağlı, başlangıçta bir çentik oluşur. Oluşan bu çentik skopik olarak düzleşinceye kadar, balon sulandırılmış opak madde ile şişirilir. Balon, şişirilmiş vaziyette 15-30 sn bekletilir. Dilatasyon balonu bu süre sonunda söndürülerek çıkarılır. Genişletilen papilladan kılavuz üzerinden gönderilen safra taşı indirme balonu veya basketle 1 cm'den küçük taşlar duodenuma indirilir. 10 mm'den büyük olan taşlar ise bu açıklıktan kırılarak indirilir.^[14]

EPBD koagülopatisi olanlarda, taş indirilmesinden sonra anti-koagülün alması gereken hastalarda iyi bir seçenektir. Keza, divertiküllü vakalarda ve Billroth II ameliyatı gibi anatomiye değiştiren ameliyat geçirenlerde de kullanılır. EPBD, kanülasyon güçlüğü olmayan, 50 yaşın altında, taşı üçten az, 10 mm'den küçük, koledok genişliği 12 mm'nin altında, varsa kolanjiti ciddi olmayan hastalar için uygun bir işlemdir.^[14]

ES'de kanama oranı %2-5'tir.^[15] Balon dilatasyonunda kanama ihtimali, ES'de olandan daha azdır. Delinme, pankreatit ve enfeksiyon riskleri benzerdir. Tek başına EPBD'de pankreatit riski, ES'den yüksektir.^[16] Doğrudan papilla dilatasyonu yerine minimal ES'den sonra pankreas veya safra kanalı ağızlarının genişletilmesi, EPBD'ye bağlı pankreatit riskini azaltır. EPBD'de bir başka yaklaşım, minimal ES'den sonra, 12-20 mm çapındaki daha büyük balonlarla dilatasyon yapmaktır. İlk olarak, ülkemizden Ersöz ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır.^[17] Küçük balonla olan uygulamadaki gibi, kılavuz tel üzerinden 12-20 mm çapında pilor dilatasyon balonu sevk edilerek yapılır. Balon, 30-60 sn basınçlı şişirilmiş halde tutulur (**Şekil 4.7.4**). ES'den sonra, EPBD'nin komplikasyonları kabul

edilebilir seviyededir; büyük ve zor taşların çıkarılmasında etkilidir.^[18] EPBD'yi, ES yapmadan, balon sfinkteroplasti şeklinde uygulayanlar da vardır.^[19]

Safra Yolları Taşlarının Balonla Çıkarılması

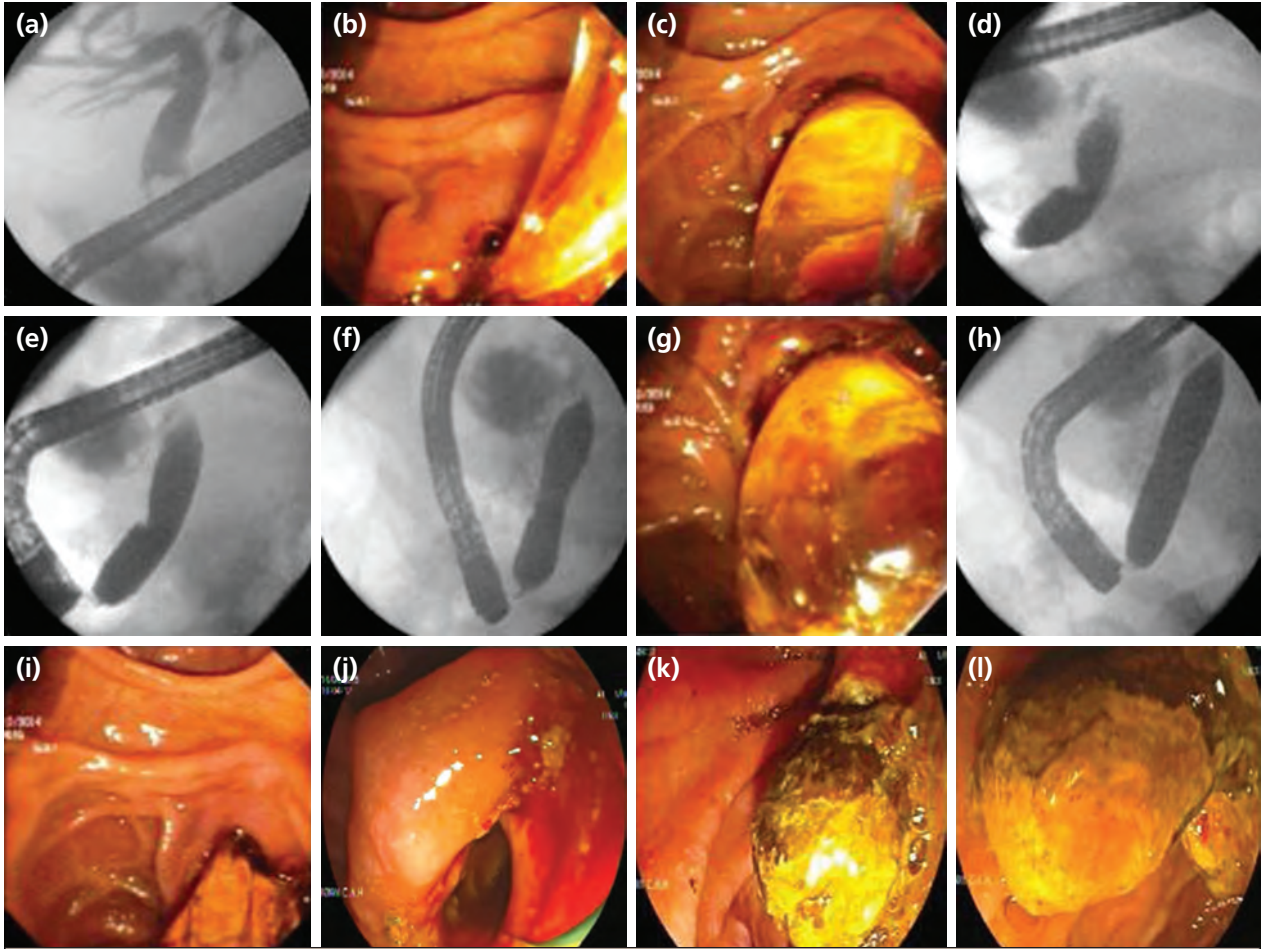
Koledok ve intrahepatik yerleşimli tek veya çok sayıdaki taşları duodenuma indirmek için en sık kullanılan yaklaşım, ES'li papilladan balonla çıkarmaktır. Bu amaçla, iki veya üç lümenli taş indirme balon kateterleri kullanılır (**Şekil 4.7.5**). Üç lümenli olanlar daha kullanışlıdır. Bu lümenlerden birisi, balonu şişirmek için kullanılır. Diğer iki lümenin birinden kılavuz tel sevk edilir, diğerinden de opak verilir. İki lümenli olanda, kateterizasyondan sonra opak vermek için kılavuz teli çıkarmak gerekir. Balon kateterleri koledoğa yönlendirmek, SS'lerden daha zordur. Yumuşak balon kateterler bazen kolayca bükülüp katlanarak, ES'li koledoğa girme bile sıkıntı oluşturabilir. Bunun için, tekrarlanan giriş ve çıkışlar gerektiren balon kateterlerini hidrofilik kılavuz tel üzerinden kullanmak daha uygundur.

Koledok taşlarını indirmek kullanılan kateterlerin balon çapı 8-15 mm'dir. Balonlu sfinkterotom, tercih edilen bir malzemedir. Fakat, ülkemiz şartlarında her zaman temini mümkün değildir.

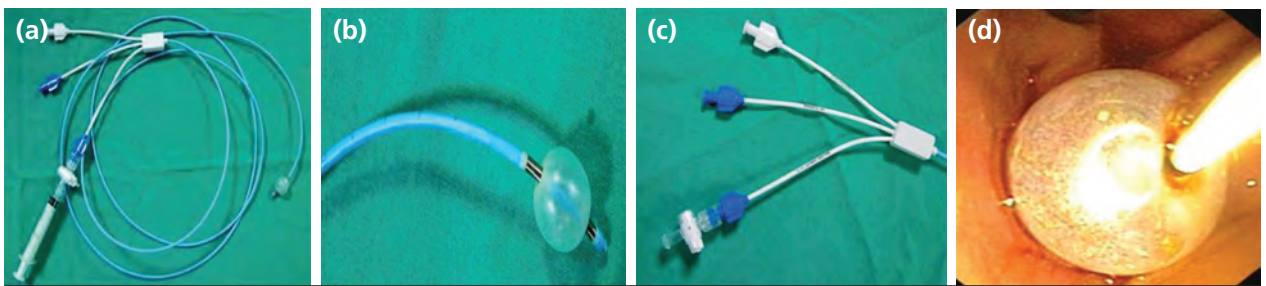
Koledokta tek taş olması halinde, koledoğa girilen kateterin balonu skopi kontrolünde taşın üzerine geçirilir ve hava ile şişirilir. Çok geniş olmayan koledokta balonun fazla şişirilmesi, ciddi ağrıya sebep olabilir. Fazla şişirilen balon, papilladan çıkışı da zorlaştırır ve balonun patlamasını kolaylaştırır. Ayrıca, yanıtıcı direnç oluşumundan kaçınmak için, balon aşırı şişirilmemelidir. Yetersiz şişirilen balon da, taşın kenarından geçerek taşı sürüklenmez. Koledokun çapı ve taşın büyüklüğüne göre, balon şişirilerek taş ES'li papillaya sürüklenir. Balon ile taş indirilirken, kateterin yönü koledok ile aynı doğrultuda olmalıdır. Bu teknik uygulanarak, eğer yapılan ES'nin boyutu taştan fazla ise, taş duodenuma çok basit manipülasyon ile indirilebilir.

Koledok doğrultusundaki kateter balonu ile, taş papilla ağzına kadar getirilir. Bundan sonra, endoskopun kumanda kolundaki büyük çark kullanılarak, endoskobun ucuna yukarı hareketi yaptırılır. Bu hareketle, endoskobun ucu papillaya yaklaşır. Yaklaşma hareketinden sonra, balon kateterine sağ el ile hafif gerilim uygularken, endoskobun ucuna aşağı hareketi yaptırılır. Bu yaklaşım, taşa uygun ES yapılmış bir hastanın taşı kolayca duodenuma indirilir (**Şekil 4.7.6**).^[18]

Eğer çok sayıda taş varsa, önce distaldeki taşlar çıkarılır. Balon çok sayıda taşın üzerine çıktuktan sonra şişirilip papillaya doğru çekilirse, nadiren sert, yüzeyi düzgün ve kaygan küçük taşlar peş peşe duodenuma düşer. Fakat, taşların şekilsiz ve yumuşak özellikte olması halinde, papilla ağzına doğru yığılarak sıkışma riski vardır. Bunun için, çok sayıda taşı olan hastalarda, taşlar papilla ağzına yakın olanlardan başlanarak temizlenir. İdeali, koledok taştan temizleninceye kadar, yukarıda anlatıldığı



Şekil 4.7.4. Endoskopik papilla balon dilatasyonu (EPBD) görüntüleri: a) koledokta büyük taşın skopik görüntüsü; b) kısmi endoskopik sfinkterotomi yapılmış papillaya 18 mm çaplı balonun yerleştirilmesi; c-h) koledokta şişirilen balonun endoskopik ve radyoskopik görüntüleri. Balon papilla ağzındaki çentik düzleşinceye kadar şişirilir; i) balonun söndürülmesi; j) genişlemiş papilla ağzı; k, l) koledoktaki büyük taşın duodenuma indirilmiş hali.

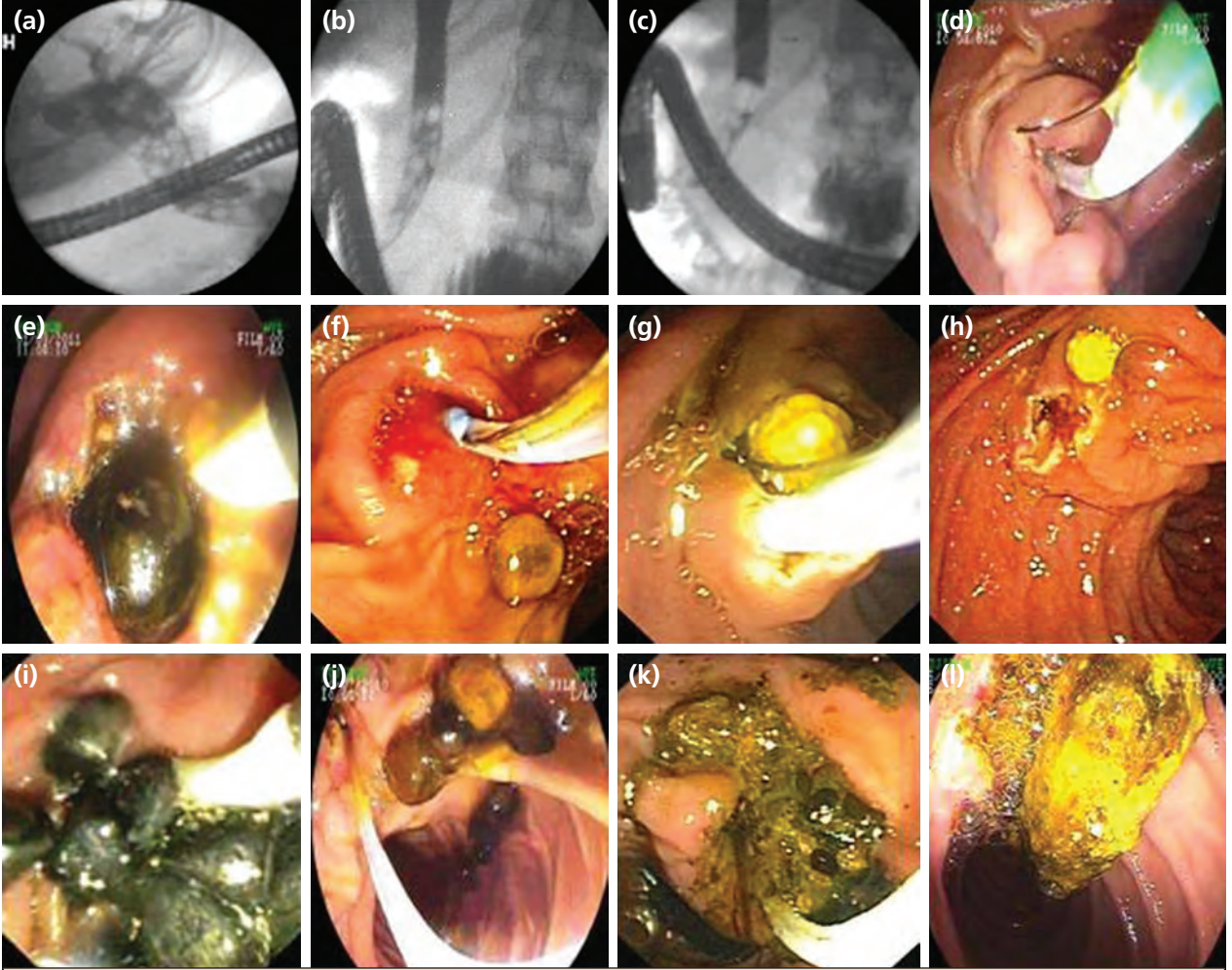


Şekil 4.7.5. Biliyer taş çıkarma balonu: a) kateter bütünü; b) Şişirilmiş balonu; c) kateterin ucunda üçlü giriş yolları; d) duodenum içinde şişirilmiş balon.

gibi balonla sıvazlamaya devam edilir. Fakat bazen, koledokta ve intrahepatik kanallarda sayılamayacak kadar çok ve küçük taşlar olabilir. Bu durumda, taşların tamamını çıkarmaya çalışmakla süreç uzar. Hastada komplikasyona yol açma ihtimali artar. Yeterli ES yapıldı ise, bunlar zamanla koledoktan duodenuma kendiliğinden düşebilir. Böyle hastalarda yeterli ES yapıp makul miktarda taş indirildikten sonra, görüntüleme yöntemleri

ile hasta takip edilir (Şekil 4.7.7). Koledoğun taşlardan temizlendiğini, görüntüleme yöntemleri ve staz enzimlerinin değerlendirilmesi ile takip etmek mümkündür. Koledokta taş kalmamışsa, hastanın takibi sürdürülür. Kalıntı taş varsa, yeniden ERCP yapılarak temizlenir.

Darlık proksimalinde bulunan taşları indirmek için, önce endoskopik balonla dilatasyon yapılır. Bu taşlardan 1,5 cm'ye kadar olanlar balon veya basketle indirilebilir.



Şekil 4.7.6. Balonla duodenuma indirilen koledok taşlarının skopik ve endoskopik görüntüleri: a-c) koledoktaki çok sayıda taşların radyoskopik görüntüleri; d) taş indirmek için standart sfinkterotomi ile yapılan sfinkterotomi; e) papilla ağzına getirilmiş taş; f-h) duodenum lümenine indirilmiş tek taşlar; i, j) duodenum lümenine indirilmiş çok sayıda taş; k) duodenum lümeninde çok safra çamuru ve küçük taşlar; l) duodenuma indirilmiş büyük taş.

Daha büyük taşları kırmak gerekir. İntralüminal kırma gerektiren zor taşlar, koledok taşlarının %5'idir. Kırma; mekanik, elektrohidrolik veya lazerle olur.^[8]

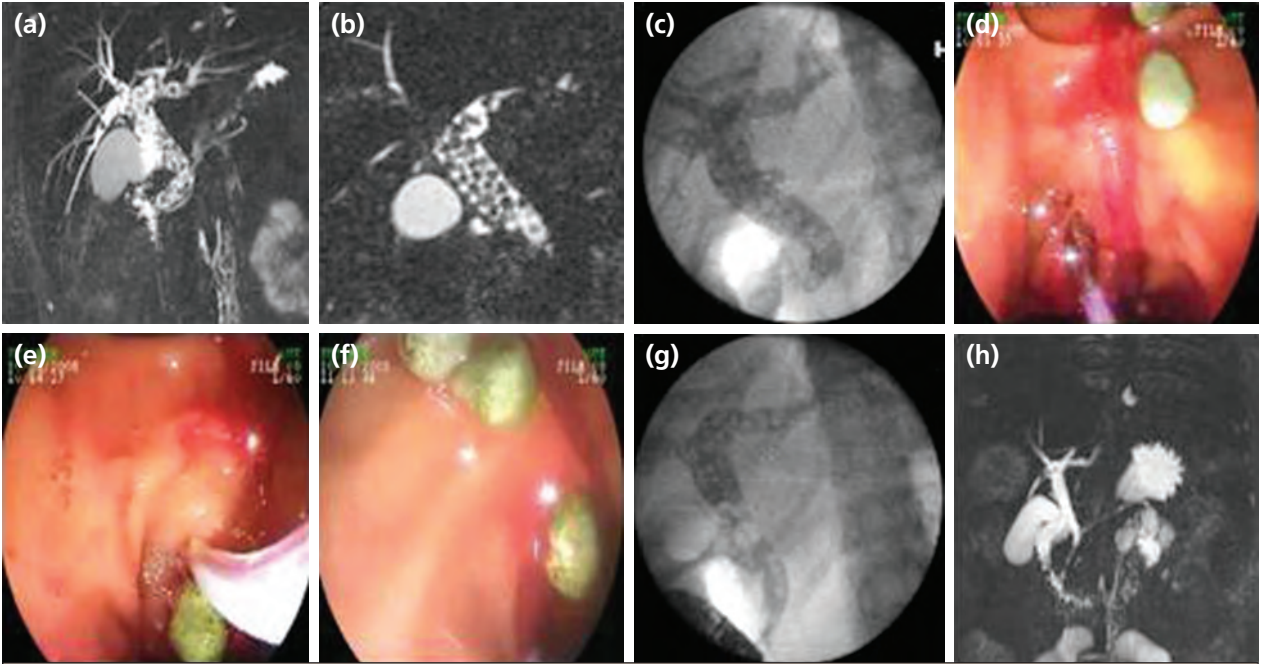
Balonla koledoktan taş ekstraksiyonundan sonra, özellikle çamur, debris ve ezilmiş taşları olan hastalar başta olmak üzere, koledok yıkanmalıdır. Yıkama işlemi, balon veya SS kateteri vasıtasıyla, koledoğa enjektörle basınçlı serum fizyolojik fişkırtılarak yapılır.

Safra Yolu Taşlarının Basketle Çıkarılması

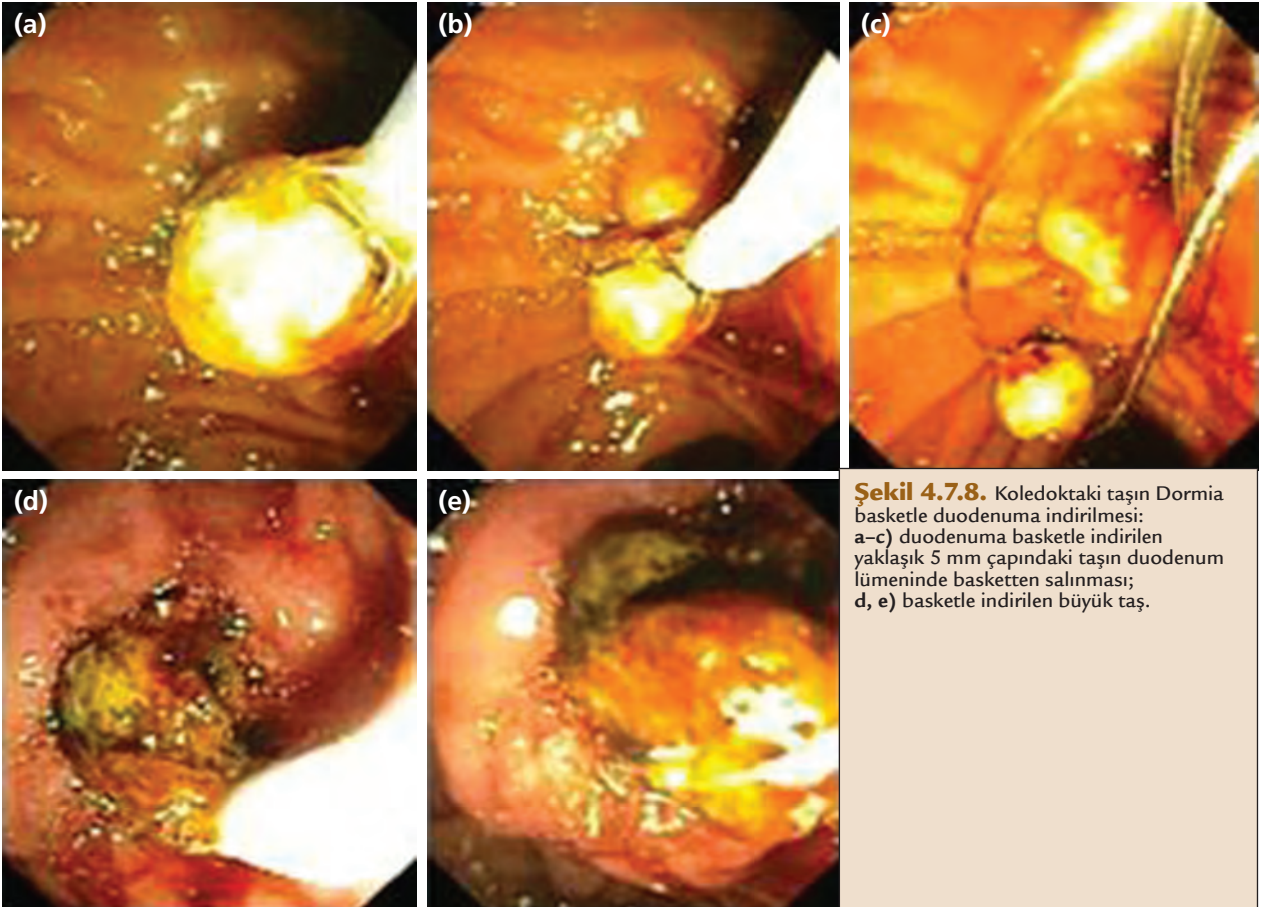
Koledok taşlarını indirmede kullanılan basketlerin, imal edildiği madde, tel sayısı ve spiral durumuna göre, çok değişik tipleri vardır. En çok kullanılan, dört telli Dormia basketidir.^[8] Basketlerin, çelik tel veya nitinolden yapılanları vardır. Bu basketlerin bir kısmı, taşı yakalayıp koledoktan çıkarmak içindir. Bunların hepsinin taşı kırmaya uygun olmadığını unutmamak

gerekir. Basketle, 0,5–3 cm arası taşlar yakalanabilir. Taş çıkarma basketleri ile, 1 cm'ye kadar taşlar, uygun boyutta ES yapılmış papilladan çıkartılabilir. Ancak, 2 cm'den büyük olan taşlar, çıkarmaya teşebbüs etmeden önce kırılmalıdır. Basketle taş çıkarmanın, kanama, delinme ve pankreatit gibi komplikasyonları vardır. Taş basketle çıkarmanın komplikasyonları, balonla çıkarmaya göre daha yüksektir.^[20]

ES'li papilladan girilen basket kateteri, skopi kontrolünde taşın üst kısmına kadar gönderilir. Taş hizasında veya üstünde basket açılır. Taş açık basketin en geniş kısmında iken, basket döndürülür. Sallama şeklinde ileri geri hareket ettirilir. Bu şekilde, taş basketin açık telleri arasına alınır. Skopide taşın basket içine girdiği görülünce, basket kısmen kapatılarak taş papillaya doğru çekilir. Taş papilla seviyesine gelince, basket tam olarak kapatılır. Endoskobun ucu sağa ve aşağıya yönlendirilerek, basketteki taş koledoğa indirilir (Şekil 4.7.8).



Şekil 4.7.7. Koledokta çok sayıda küçük taşların endoskopik tedavisi: a, b) taşların MRCP görüntüsü; c) ERCP görüntüsü; d-f) balonla koledoğa düşürülen taşlar; g) elliden fazla taş inmesine rağmen safra yolları taştan temizlenmemiş; h) takibe alınan hastada 15 gün aradan sonra, yapılan MRCP'de safra yollarının taşlardan temizlendiği görülmekte.



Şekil 4.7.8. Koledoktaki taşın Dormia basketle duodenuma indirilmesi: a-c) duodenuma basketle indirilen yaklaşık 5 mm çapındaki taşın duodenum lümeninde basketten salınması; d, e) basketle indirilen büyük taş.

Çekme esnasında, basketteki taş ile papilla arasında geçişi engelleyecek başka bir taşın olmamasına dikkat edilmelidir. Yakalanmış taşın distalindeki koledok ve ES'li papillanın çapı, taşın geçişine uygun genişlikte olmalıdır. Taş, koledok ile basket aynı doğrultuda iken çekilmelidir. Basket koledok ile açılı olarak çekilirse, koledok veya papillada hasar olur.^[20]

Basketle taş çıkarmada, taşın intrahepatik kanallara kaçmamasına, taş veya basket sıkışmamasına dikkat edilmelidir. Yakalanan taş kolayca çıkarılmazsa, taşın veya basketin sıkışmaması için, telin aşırı gerdirilip çekilmesinden kaçınmak gerekir. Basketin telleri taşın içine gömülürse, taşı basketten ayırmak güç olur. Çıkarılamayan taştan basketi kurtarmak için, basket koledokun en geniş yerine, bileşkeye doğru yönlendirilir. Bu kısımda basket açılarak, taş basketten kurtarılır.^[8]

Koledok taşına bağlı kolanjiti olan hastalar işlem den önce iyi hazırlanmalı, aşırı sedasyondan, işlem esnasında kanala aşırı opak vermektan kaçınılmalı, kontrast enjeksiyonundan önce enfekte safra aspire edilmelidir. Stabil olmayan hastalarda drenaj için nazobilyer dren veya stent konulmalı, drenaj uygulanması ardından hastalarda ES ve taş çıkarmaktan kaçınılmalıdır. Taşların temizlenmesi, hasta stabil olduktan sonra ikinci seansta ve tam olarak yapılmalıdır. Böyle hastalar, koledok taşının nüksü yönünden takip edilmelidir. Koledok taşları tam temizlendikten sonra, durumu uygun hastalarda kolesistektomi tavsiye edilir.^[2]

Basketle indirilemeyecek ve kırma gerektirecek taşlar, zor taşlar olarak değerlendirilen gruptandır. Bu tür taşların tedavisi, aşağıdaki bölümde ele alınmıştır.

Zor Safra Yolları Taşlarının Tedavisi

Safra yolu taşlarının %85–90'ı, rutin ERCP, ES, balon ve basketle taş çıkarma yaklaşımları ile tedavi edilir. Safra yollarının zor taşları olarak anılan %10–15'lik bölümünün tedavisi, özel bazı yaklaşımlar gerektirir. Safra yolları taşlarının çıkarılmasını zorlaştıran haller, zor taşlar başlığı altında ele alınır. Çıkarılmasında zorluk olan safra yolu taşları, **Tablo 4.7.1**'de belirtilmiştir.

Papillanın divertikül komşuluğunda olması halinde ERCP konusu, bu bölümde ele alınmaktadır. Hastanın Billroth II, Roux-en-Y gibi mide veya safra yollarına

yönelik ameliyat geçirmiş olması halleri, özel durumlar olarak ele alınıp, özel ERCP yaklaşımları uygulanmaktadır. Bunlar, ERCP'de başarısızlık nedenleri arasında değerlendirilir. Diğer zor koledok taşlarında; safra yollarının dilatasyonu ile papillanın genişletilmesi, taşların mekanik olarak veya ESWL ile kırılması, safra yollarının tekli veya çoklu stentlenmesi gibi zor taşların tedavisi için geliştirilen yöntemler kullanılır. Zor taşların mekanik olarak veya ESWL ile kırılması mümkün olmaması halinde, elektrohidrolik yöntem veya lazerle taşların kırılması gündeme gelmektedir.^[8] Bu tekniklerle de taşların çıkartılmasının mümkün olmaması halinde ise, hastanın tedavisi ameliyatla gerçekleştirilir.

ES'nin yetersiz kaldığı, safra yolları taşının büyük olduğu durumlarda, 12–20 mm çapında endoskopik pilor dilatasyon balonları ile, papilla girişinde genişletme yapılır. Büyük balonla (12–20 mm çapta) papillanın dilatasyonu, ilk olarak Ersöz ve arkadaşları tarafından ülkemizde uygulanmıştır.^[17] Daha sonra bu konuda değişik çalışmalar yapılmış ve işlem yaygınlaştırılmıştır.^[22,23] İşlemin papillayı hiç kesmeden yapılması da tarif edilmiştir.^[19] Bu yöntem, çok yararlı bir yaklaşımdır (**Şekil 4.7.4**). Koledoğa yerleştirilen kılavuz tel üzerinden, balon uzunluğu 5 cm, çapı 15–20 mm olan pilor dilatasyon balonu koledoğa sevk edilir. Balon, yaklaşık orta kısmı papilla ağzında iken, skopik kontrol altında opak madde ile şişirilir. Balonun ortasındaki çentik düzleşinceye kadar, şişirmeye devam edilir. Bu şekilde, 2cm'ye kadar genişletilmiş papilladan taşlar indirilir.

Koledoğu zor taşlardan temizlemenin diğer yolu ise, mekanik kırmadır. Çapı 1,5–2 cm'den büyük olan taşları, balon veya basketle indirmek mümkün değildir. Çapı 3 cm'ye kadar olan taşları, basketle yakalayıp mekanik olarak kırmak mümkündür. Basket, ES'li papilladan koledoğa sevk edilir. Koledoğa giren basket kateteri, skopi kontrolünde taşın üst kısmına kadar gönderilir. Taş hizasında veya üstüneyken, basket açılır. Taş açık basketin en geniş kısmında iken, basket döndürülür. Sallama şeklinde ileri geri hareket ettirilir. Bu şekilde, taş basketin açık telleri arasına alınır. Skopide taşın basket içine girdiği görülünce, basket kısmen kapatılarak taş papillaya doğru çekilir. Papillaya yaklaşınca, basketin üzerindeki plastik kılıf çıkartılır. Yerine, kırma aletinin metal kılıfı geçirilir. Metal kılıfın ucu taşla temas haline gelince, telin endoskop dışındaki ucu kırma

Tablo 4.7.1. Çıkarılması zor olan safra yolu taşları^[8,21]

- Sayısının üçten fazla olması.
- Boyutunun 1,5–2 cm'den büyük olması.
- Büküntülü S şeklinde koledokta çok sayıda taş bulunması.
- Çeşitli sebeplerle ES'nin yetersiz kalması.
- Koledokun intrapancreatik olan kısmının çapının artmamış, normal veya dar olması.
- Taşın intrahepatik veya sistik kanal yerleşimli olması.
- Papillanın divertikül komşuluğunda olması.
- Hastanın mide veya safra yollarına yönelik ameliyat geçirmiş olması.



Şekil 4.7.9. Koledok taşlarının kırılarak duodenuma indirilmesi: a) skopide yaklaşık 25 mm çapında koledokta lümeni büyük oranda dolduran büyük taş; b) taşın kırma basketi ile yakalanmış hali; c-e) kırılan taşın duodenuma indirilen parçaları.

aletine monte edilir. Skopi kontrolünde taşı yakalayan basket telleri sıkıştırılır. Basket tellerinin oluşturduğu skopik görüntüde, çapın giderek küçüldüğü ve taşın kırıldığı görülür. Kırma basketi çıkarılarak, taş indirme balonu girilir. Kırılan taşın parçaları, balonla duodenuma indirilir (**Şekil 4.7.9**).

Safra yollarındaki taşın basketle yakalanmasından sonra, kırılması endoskop çıkartılarak skopi altında yapılabilir. Fakat, kırma düzeneğinin metal kılıfı, terapötik duodenoskopların çalışma kanalından sığacak çaptadır. Daha çok uygulanan yaklaşım, çalışma kanalından metal kılıfı sevk ederek, endoskobu çıkarmadan kırmayı gerçekleştirmek şeklindedir.

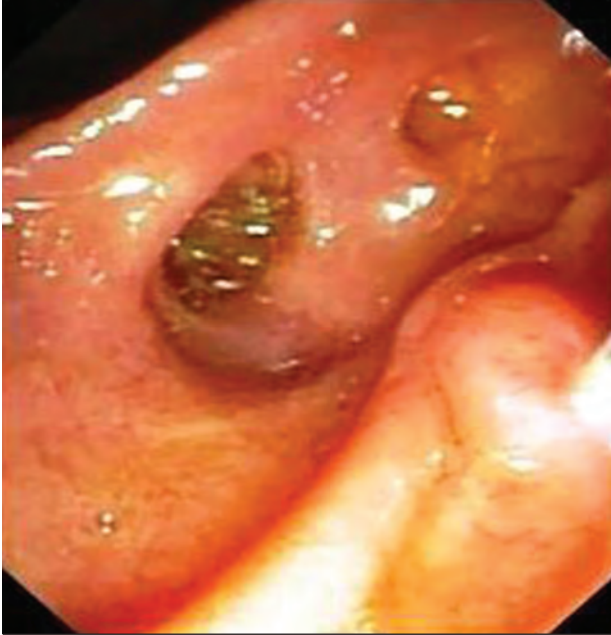
Mekanik taş kırma sonrası koledok taşlarının tedavi oranı, %79–98'dir.^[24,25] Ağızdan girilen koledokoskoplarda, taşlar elektorhidrolik litotripsi yöntemiyle kırılmaktadır.^[2]

Safra yollarındaki taşın basketle yakalanmasından başka, böbrek taşlarında olduğu gibi, ESWL ile de kırılması mümkündür. Ancak, safra yolları taşlarının ESWL ile kırılmasında odaklama sıkıntısı olur. Bunu aşmak için, hastaların koledoğuna ESWL öncesi nazobilyer dren konulabilir. ESWL yapılırken, drenden opak verilerek koledoktaki taşlara odaklanma kolaylaştırılır. ESWL ile kırılan taşlar, daha sonra ERCP ile duodenuma indirilir.

Papillası Divertikül Komşuluğunda Olanlarda ERCP ve Koledok Taşlarının Tedavisi

Embriyonel gelişim esnasında, zayıf kalan bağırsak duvarının zamanla dışa doğru taşması ile, divertiküller oluşur. Duodenum divertikülleri, en sık ikinci bölümde ve papilla Vateri komşuluğunda görülür. Bu divertiküller, daha çok yaşlılarda görülür. Yaş ilerledikçe, divertikül görülme ihtimali de artar. Ancak, 16 yaşındaki hastada da divertikül ile karşılaşmak mümkündür (**Şekil 4.7.10**). Divertiküller, ERCP yapılan vakaların yaklaşık %15–20'sinde görülür. Divertikül komşuluğunda papillanın, ERCP'de özellikleri vardır. Papilla Vateri ile divertikül ilişkileri, çeşitli kavramlarla ifade edilir. Divertiküllerin büyüklükleri değişkendir. Çapı 15–20 mm'den az olan divertiküller küçük, daha fazla olanlar büyük divertikül olarak kabul edilir. Papillanın, divertikülün içinde, tabanında olması durumunda, intradivertikül papilla söz konusudur. Papilla Vateri'ye 2 cm'ye kadar uzaklıkta olan divertiküllere, para-Vaterian divertiküller denilmektedir. Noda sınıflamasına göre, divertiküller dört tipe ayrılmıştır.^[26] Bu sınıflama **Tablo 4.7.2** ve **Şekil 4.7.11**'de gösterilmiştir.

Papilla, genellikle divertikülün sol duvarında bulunur. Yüz yirmi dokuz divertiküllü hastayı kapsayan bir çalışmada, divertiküllerin dağılımı: Tip A, 25 (%19); Tip B, 34 (%26); Tip C, 60 (%47); Tip D, 10 (%8) şeklinde bildirilmiştir.^[27]



Şekil 4.7.10. On altı yaşında hastada bulunan divertikül.

Divertikül papillanın konumunu bozduğu için, papillanın ağzına kateteri yönlendirmek zor olabilir. Divertikül komşuluğunda bulunan papillanın kanülize edilmesinde sıkıntı, genellikle kateteri uygun pozisyon ve doğrultuda papillanın ağzına yönlendirip ulaştırmada çekilir. Ağzına ulaşılan divertikül komşuluğundaki papillalarda, kanala girmek daha kolay olur. Divertiküllü hastalarda, papillanın kanülasyon oranları

divertikül olmayanlardan daha düşük değildir. Derin kanülasyon, divertiküllü grupta %98 ve divertikülsüz grupta %100 olarak belirtilmiştir. Kanülasyon için gerekli olan zaman, her iki grupta da 18 dakika bulunmuş, koledoktaki taşların tam çıkarılması her iki grupta benzer tespit edilmiştir (%97,7 ve %96,9).^[13]

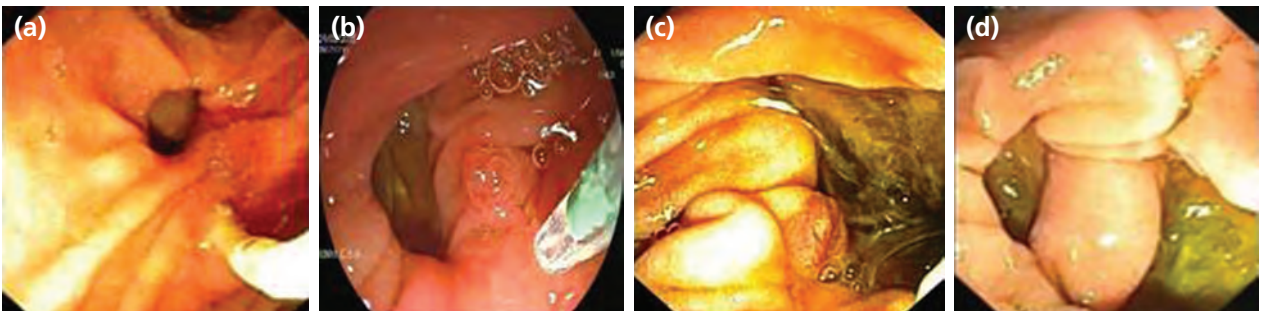
Bildirilen komplikasyon meydana gelme oranı (%12,4 ve %10,1), istatistiksel olarak farklı değildir; ancak, divertikül içinde papilla olanlarda komplikasyonlar daha yüksek bulunmuştur (%50). Komplikasyon görülme sıklığı daha yüksek olan bu grup hastalar tedavi edilirken, daha dikkatli olmak gerekmektedir.^[28] Divertikül bulunan 117 hastanın %8,3'ünde papilla saptanmamıştır. Bu oran, divertikül bulunmayan grupta %0,9 olarak bildirilmiştir. İki grup arasında başarılı kanülasyon oranları benzer olarak bulunmuştur (%94,9 ve %94,8). Komplikasyon oranları açısından, gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu verilere göre, papillanın bulunabilmesi halinde, divertikül kanülasyona bir engel bir olarak kabul edilmemelidir.^[28] Divertiküllü papillaya girmeyi kolaylaştırmak için, ön kesi, fistülotomi ve randevu tekniğinden istifade edilebilir.^[29] Divertikül komşuluğunda papillaya giriş için, iki kateterle işlem yapılabilir. Pankreas kanalına kılavuz tel yerleştirilebilir. Divertikül veya papilla kenarından biyopsi forsepsi ile tutulup çekilerek de işlem kolaylaştırılabilir.^[30] Divertikül içindeki papillada işlemi gerçekleştirmek için, çift endoskopi işlem yapanlar da vardır.^[31]

Divertikül komşuluğunda papilladan koledoka girildikten sonra ES ve taş indirilmesi, diğer vakalara benzer şekilde yapılır (**Şekil 4.7.12**). Divertikül duvarı ve içinde papillası bulunan hastalarda, biraz daha itina gerekir (**Şekil 4.7.13**).

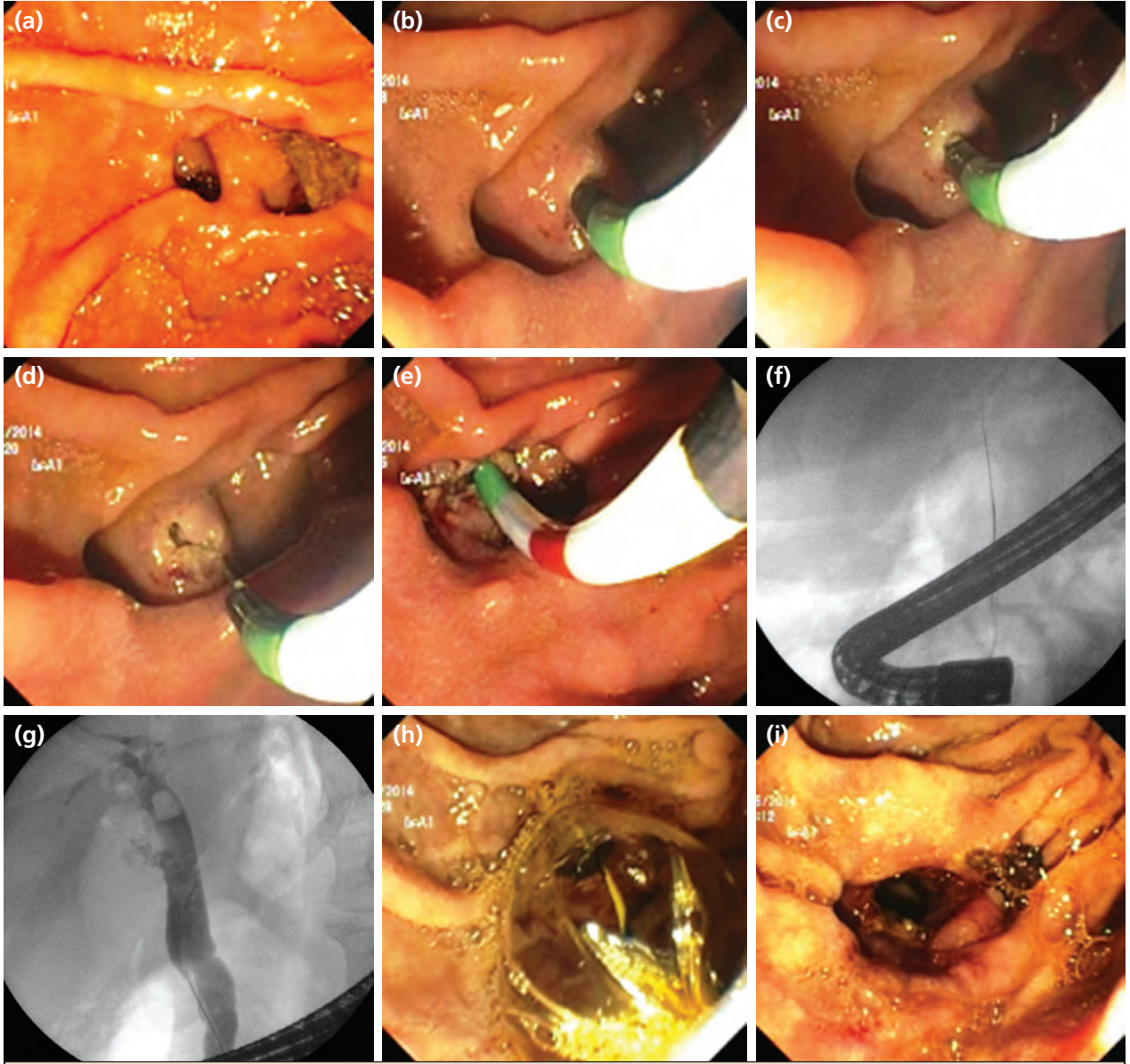
Tedavi edilen koledok taşlarının nüksü de mümkündür. Koledok taşının sık nüks ettiği hasta grubu; safra kesesi sağlam olanlar, periampuller divertikülü bulunanlar, koledoku geniş olanlar, kolesistektomi yapılırken T tüp drenajı yapılanlar, primer kanal taşı hikayesi olanlar olarak bildirilmiştir.^[32] Safra yolları taşı için tedavi uygulanan hastaların 3–6 ayda bir karaciğer enzimleri ve US ile takibi halinde, nüks taşlar asemptomatikken belirlenir.^[33] Nüks tespit edilenler, komplikasyona yol açmadan tedavi edilir.

Tablo 4.7.2. Papilla komşuluğunda bulunan divertiküllerin Noda sınıflaması^[26]

Tip A	Majör papilla divertikülden uzaktır.
Tip B	Papilla divertikülün bitişiğindedir.
Tip C	Papilla divertikülün kenarındadır.
Tip D	Papilla divertikülün içindedir.



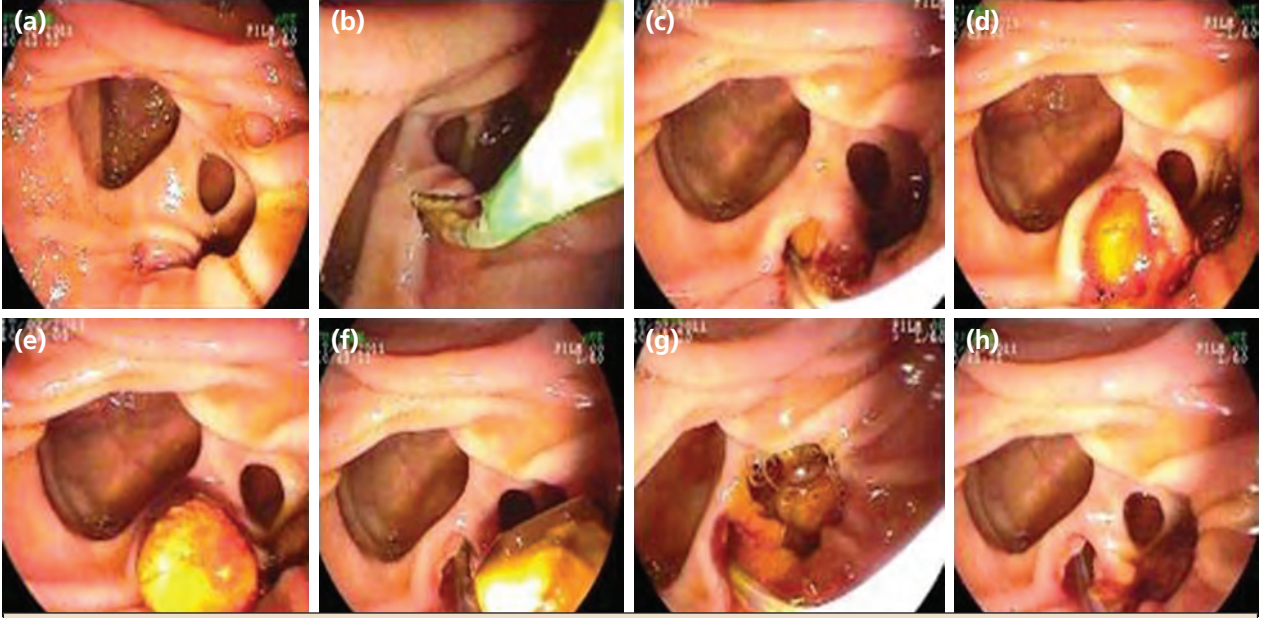
Şekil 4.7.11. Papilla komşuluğunda bulunan divertiküllerin Noda sınıflaması: a) Tip A'da, majör papilla divertikülden uzaktır; b) Tip B'de, papilla divertikülün bitişiğindedir; c) Tip C'de, divertikülün kenarında; d) Tip D'de, papilla divertikülün içindedir.



Şekil 4.7.12. Divertikül içinde papillanın kanülasyonu ve dilatasyonu: a) divertikül ortasında papilla; b–d) kanülasyonu kolaylaştırmak için iğne uçlu sfinkterotom ile ön kesi yapılması; e) koledoğun kanülasyonu; f) kılavuz telin koledokta olduğu görülüyor; g) koledokta yaklaşık 1 cm'lik taş; h) taşın çıkarılmasını kolaylaştırmak ve perforasyondan kaçınmak için papillanın genişletilmesine balonla devam ediliyor; i) genişlemiş papilla ağzı.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. Üniversite ve Eğitim Araştırma Hastanelerinde internetten ücretsiz yasal ulaşım adresi: <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/book/3-s2.0-C20110000364>
- Şahin B, Parlak E, editors. ERCP. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. Türk Gastroenteroloji Derneği'nden (<http://www.tgv.org.tr/>) temin edilebilir (Tel: 0312 362 07 87).
- Gastrointestinal endoscopy clinics of North America 2012; 22.(3): ERCP sayısı. <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/toc/1-s2.0-S1052515711X00077/null/journalIssue>
- ASGE: Practice Guidelines; Biliary and Pancreatic Endoscopy. <http://www.asge.org/publications/publications.aspx?id=352#biliary>



Şekil 4.7.13. Divertikül içinde yerleşmiş papilladan taşın çıkarılması: a) divertikül içindeki papilla; b) standart sfinkterotom ile sfinkterotomi; c-e) balonla papilla ağzına getirilen taş; f-h) taşın düşürülmesi.

Kaynaklar

1. Ralls PW, Jeffrey Jr. RB, Kane RA, et al. Ultrasonography. In: Yamada T, Alpers DH, editors. Textbook of gastroenterology, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p.3124.
2. Lau JW, Lee LS, Sung J. Choledocholithiasis. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc; 2013. p.410-8.
3. ASGE Standards of Practice Committee. "Maple JT." Ben-Menachem T, Anderson MA, Appalaneni V, Banerjee S, Cash BD, Fisher L, Harrison ME, Fanelli RD, Fukami N, Ikenberry SO, Jain R, Khan K, Krinsky ML, Strohmeyer L, Dominitz JA. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2010;71:1-9.
4. Binmoeller KF, and Schafer TW. Endoscopic management of bile duct stones. *J Clin Gastroenterol* 2001;32:106-18.
5. Adler DG, Baron TH, Davilla RE, et al. ASGE guidelines: the role of ERCP in diseases of the biliary tract. *Gastrointest Endosc* 2005;62:1-8.
6. Venu RP, and Geenen JE. Overview of endoscopic sphincterotomy for common bile duct stone. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1991;1:3-26.
7. Seitz JH, Bapaye A, Bohnacker S, et al. Advances in therapeutic endoscopic treatment of common bile duct stones. *World J Surg* 1998;22:1133-44.
8. Ngo CB, Leung JW Stone extraction. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc; 2013. p.152-65.
9. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996;335:909-18.
10. Misra SP, and Dwivedi M. Complications of ERCP/endoscopic sphincterotomy: diagnosis, management and prevention. *Natl Med J India* 2002;15:27-31.
11. Komatsu Y, Kawabe T, Toda N, et al. Endoscopic papillary balloon dilation for the management of common bile duct stones: experience of 226 cases. *Endoscopy* 1998;30:12-7.
12. Minami A, Nakatsu T, Uchida N, et al. Papillary dilation vs sphincterotomy in endoscopic removal of bile duct stones: a randomized trial with manometric function. *Dig Dis Sci* 1995;40:2550-4.
13. Ochi Y, Mukawa K, Kiyosawa K, et al. Comparing the treatment outcomes of endoscopic papillary dilation and endoscopic sphincterotomy for removal of bile duct stones. *J Gastroenterol Hepatol* 1999;14:90-6.
14. Shim CS. Balloon dilation of the native and postsphincterotomy papilla. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc; 2013. p.139-151.
15. Rabenstein T, Roggenbuck S, Framke B, et al. Complications of endoscopic sphincterotomy: can heparin prevent acute pancreatitis after ERCP? *Gastrointest Endosc* 2002;55:476-83.
16. Baron TH, Harewood GC. Endoscopic balloon dilation of the biliary sphincter compared to endoscopic biliary sphincterotomy for removal of common bile duct stones during ERCP. a metaanalysis of randomized, controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1455-60.
17. Ersoz G, Tekesin O, Ozutemiz AO, Gunsar F. Biliary sphincterotomy plus dilation with a large balloon for bile duct stones that are difficult to extract. *Gastrointest Endosc* 2003;57:156.
18. Misra SP, Dwivedi M. Large-diameter balloon dilation after endoscopic sphincterotomy for removal of difficult bile duct stones. *Endoscopy* 2008;40:209-13.

19. Jeong S, Ki SH, Lee DH, et al. Endoscopic large-balloon sphincteroplasty without preceding sphincterotomy for the removal of large bile duct stones: a preliminary study. *Gastrointest Endosc* 2009;70:915–22.
20. Adler DG, Conway JD, Farraye FA, et al. Biliary and pancreatic stone extraction devices. *Gastrointestinal Endoscopy* 2009;70:603–9.
21. Dişibeyaz S. Safra yolu taşları. İçinde: Şahin B, Parlak E, editörler. ERCP. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.;2012. p.137–50.
22. Minami A, Hirose S, Nomoto T, Hayakawa S. Small sphincterotomy combined with papillary dilation with large balloon permits retrieval of large stones without mechanical lithotripsy. *World J Gastroenterol* 2007;13:2179.
23. Teoh AY, Cheung FK, Hu B, et al. Randomized trial of endoscopic sphincterotomy with balloon dilation versus endoscopic sphincterotomy alone for removal of bile duct stones. *Gastroenterology* 2013;144:341.
24. Hintze RE, Adler A, Veltzke W. Outcome of mechanical lithotripsy of bile duct stones in an unselected series of 704 patients. *Hepatogastroenterology* 1996;43:473–6.
25. Garg P, Tandon RK, Ahuja V, et al. Predictors of unsuccessful mechanical lithotripsy and endoscopic clearance of bile duct stones. *Gastrointest Endosc* 2004;59:688–90.
26. Noda Y, Fujita N, Kobayashi G et al. Parapapillary diverticulum and endoscopic treatment. *Endoscopia Digestiva* 1993;5:1447–54.
27. Horaguchi J, Fujita N, Noda Y, et al. Juxtapapillary diverticula and endoscopic treatment of bile duct stones. *Digestive Endoscopy* 2005;17:304–9.
28. Panteris V, Vezakis A, Filippou G, et al. Influence of juxtapapillary diverticula on the success or difficulty of cannulation and complication rate. *Gastrointestinal Endoscopy* 2008;68:903–10.
29. Baillie J. Advanced Cannulation Technique and Precut. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2012;22:417–34.
30. Scotiniotis I, Ginsberg GG. Endoscopic clip-assisted biliary cannulation: externalization and fixation of the major papilla from within a duodenal diverticulum using the endoscopic clip fixing device. *Gastrointestinal Endoscopy* 1999;50:431–3.
31. Külling D, Haskell E. Double endoscope method to access intradiverticular papilla. *Gastrointestinal Endoscopy* 2005;62:811–2.
32. Uchiyama K, Onishi H, Tani M, et al. Long-term prognosis after treatment of patients with choledocholithiasis. *Ann Surg* 2003;238:97–102.
33. Lai KH, Lo GH, Lin CK, et al. Do patients with recurrent choledocholithiasis after endoscopic sphincterotomy benefit from regular follow-up? *Gastrointest Endosc* 2002;55:523–6.

4.8

Papilla Vateri ve Safra Yolları Tümörleri

Ömer KARAHAN, M. Metin BELVİRANLI

Temel Bilgiler

Safra yollarında tıkanma yapan maligniteler arasında öne çıkan tümörlerden karaciğer hilus tümörleri, pankreas başı kanserleri, ampulla Vateri tümörleri sarılıkla ortaya çıkar. Safra yollarını tıkayan primer veya metastaza bağlı tümörlerin yaptığı sarılıklarda safra drenajı gerekebilir.

Bu drenaj, küratif cerrahiye hazırlık amaçlı ya da kür şansı olmayan hastalarda hastayı rahatlatmak amaçlı yani palyatif tedavi için olabilir.

İnoperabl tümörü bulunan küratif olarak tedavisi mümkün olmayan hastalarda, sarılık, sarılığa bağlı inatçı kaşıntı, kolanjit tablosu olanlar veya hastanın kemoterapiye hazırlanması için bilirubin değerlerinin düşürülmesi gerekiyorsa, safra drenajı yapılır. Drenaj sayesinde, hastaların morali düzelir, hayat kalitesi artar, bulantı ve iştahsızlığı azalabilir. Böylece, hastaların terminal dönemi daha rahat geçirmesi, eğer kemoterapi gibi yardımcı tedaviler düşünülüyorsa bunların uygulanması sağlanır. Safra drenajını sağlamak için farklı yöntemler kullanılarak biliyo-enterik *by-pass* gerekir. Bu geçiş, PTK, ERCP veya cerrahi işlem ile sağlanır. Son dönemde EUS da bu amaçla kullanılmaktadır.

Safra yollarını tıkayan tümörlerin palyasyonunda cerrahi tedavi de kullanılır. Fakat, günümüzde diğer palyatif yöntemler öne çıkmaktadır. Cerrahi dışı yaklaşımlar, daha kolay, daha ucuz, mortalite ve morbiditleri daha düşük girişimlerdir. Günümüzde cerrahi işlem, küratif cerrahi için ameliyata alınan, ameliyat esnasında inoperabl olduğu anlaşılan vakalarda yapılmaktadır.

Gelecekte, stentlerdeki gelişmeler ile endoskopik tedavi başarısının daha da artacağı beklenmektedir. Beklenen gelişmeler arasında, daha kolay çıkartılabilen kendiliğinden genişleyen stentler, emilebilir ya da fibrotik gelişimi veya doku gelişimini etkileyecek ilaç yüklenmiş stentlerin geliştirilmesi vardır.

Giriş

Safra yolları tümörlerinin yerleşimi 1/3 üst, orta ve alt olarak değerlendirilir. En sık görüldüğü yer üst 1/3'lük kısımdır. Safra yolu tümörlerinin yaklaşık %40-60'ı bu bölümde görülür. Tümör görülme oranı orta bölümde %17-20 ve son bölümde %18-27'dir.^[1-3]

Safra yolları ve periampuller bölge tümörleri, klinikte sarılıkla karşımıza çıkar. Bu hastalarda, bazen uyku bozukluğuna sebep olacak derecede kaşıntıya yol açan sarılık, öne çıkan şikayettir. Akolik dışkılama ve idrar renginde koyulaşma diğer şikayetlerdendir. İdrardaki koyuluk "çay gibi", dışkı rengindeki değişiklik ise "köpek dışkısı gibi" olarak ifade edilir. Maligniteye bağlı tıkanma sarılıklarında, taşa bağlı olanların aksine (kolik) sancı şeklinde ağrı pek ifade edilmez. Şikayetler arasında çok öne çıkmayan ağrı, karın sağ üst kadranda ağrısı şeklinde ifade edilebilir. Kanser sebep olduğu iştahsızlık, kilo kaybı, halsizlik vardır.

Fizik muayenede cilt, mukoza ve skleralarda sarılık, kaşıntısı olan hastalarda ise ciltte kaşıntı izleri dikkati çeker. Distal safra yolları veya pankreas başı kanserlerinin meydana getirdiği tıkanıklığa bağlı hidropsa bağlı olarak, safra kesesi Murphy noktasında ele gelir.

Laboratuvar tetkiklerinde tıkanma sarılığı bulguları öne çıkar. Direkt hakimiyeti olan bilirubin yüksekliği yanında, gama glutamil transpeptidaz (GGT), alkalin fosfataz ve karaciğer enzim değerleri yükselmiş bulunur. Hastanın şikayetleri, fizik muayene ve laboratuvar verileri, tıkanma sarılığı tanısını koydurur. Tıkanma sarılıklarında ayırıcı tanı, büyük oranda görüntüleme yöntemleri ile mümkün olur. CEA ve CA 19-9'un tanı için duyarlılık ve özgüllüğü düşüktür.

Safra yolları ve periampuller bölge tümörlerinin görüntülenmesinde transabdominal ultrasonografi (TUS), en sık başvuru ve en kolay ulaşılan tetkik yöntemidir. Hastaların özelliklerine göre, karın BT veya MR tetkiki istenir. MRCP ve EUS, günümüzde giderek yaygınlaşan yöntemlerdir. Bu tetkikler, lezyonlarla ilgili geniş bilgilenmeyi sağlar. İntraduktal ultrasonografi (İDUS) ve kolanjiyoskopi ise daha az kullanılmaktadır.

Görüntüleme eşliğinde, lezyonun kendisinden veya metastazlarından perkütan biyopsi yapılabilir. PTK veya ERCP esnasında aspirat veya fırça sürüntülerinden sitolojik çalışmalar yapılır. EUS ile, ince iğne aspirasyonu ile sitolojik tetkik mümkündür. Papillaya yerleşmiş veya duodenumu invaze etmiş tümörlerden endoskopik yaklaşımla biyopsi almak da mümkündür.

Bu bölümde, safra yollarında tıkanma yapan maligniteler arasında öne çıkan tümörlerden; karaciğer hilus tümörleri, pankreas başı kanserleri, ampulla Vateri tümörleri kısaca değerlendirilmiştir. Bu tümörlerin sebep olduğu sarılığa, palyatif tedavi yaklaşımları sunulmaktadır.

Karaciğer Hilus ve Proksimal Safra Yolu Tümörleri

Safra yollarında maligniteye bağlı veya benign olan darlıklarda, tıkanma sarılığı öne çıkan klinik tablodur. Hilus seviyesinde malign sebebe bağlı darlıklar; kolanjyokanserler, safra kesesi kanserleri, porta hepatisteki lenf nodlarının metastatik kanser veya lenfomaya bağlı tutulumları, hepatosellüler kanserler, karaciğere ve safra yollarına metastaz yapan malignitelere dir.^[3,4]

Benign safra yolu darlıkları; sklerozan kolanjit, kole-dok ve karaciğer içi safra yolu taşları, cerrahi girişimlerin komplikasyonlarına ve radyasyona, Mirizzi sendromundaki gibi dıştan basılara bağlı darlıklardır.^[4] Çeşitli tetkiklerle, benign ve malign darlıkların ayırıcı tanısı yapılmaktadır.

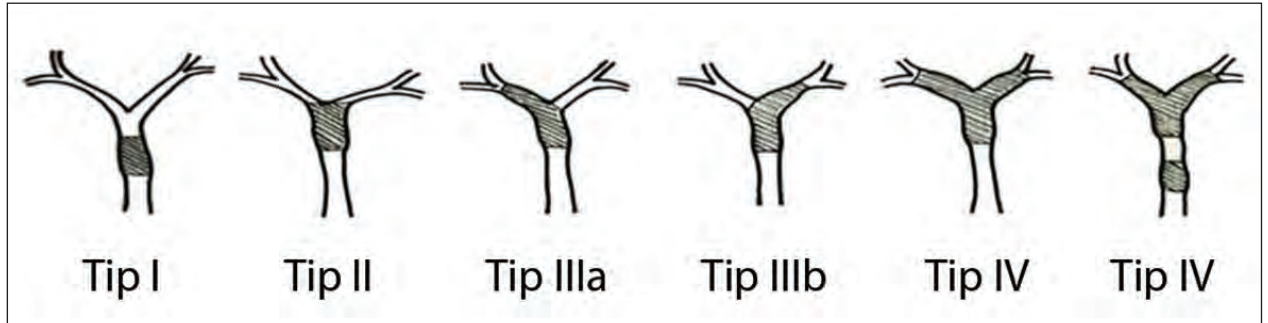
Karaciğer hilus tümörlerinin değerlendirilmesinde Bismuth sınıflaması, bütün dünyada yaygın olarak kullanılır.^[5] Bu sınıflama, tümörün safra yollarındaki yerleşimini esas alan anatomik bir sınıflamadır (Şekil 4.8.1).

- **Tip I:** Tümör, sağ ve sol ana safra yollarının birleşim yerinin daha distalinde yerleşmiştir. Birleşim yeri salimdir.
- **Tip II:** Tümör, bileşkeyi ve ana hepatik kanalı tutmuştur. Sağ ve sol ana safra yollarında tutulum yoktur.
- **Tip IIIa:** Ana hepatik kanalı tutan tümör, sağ intrahepatik kanala da uzanım gösterir.
- **Tip IIIb:** Ana hepatik kanalı tutan tümör, sol intrahepatik kanala da uzanım gösterir.
- **Tip IV:** Ana hepatik kanalla birlikte, hem sağ hem de sol intrahepatik dallar da tutulmuştur; ya da safra yollarında multifokal tümör vardır.

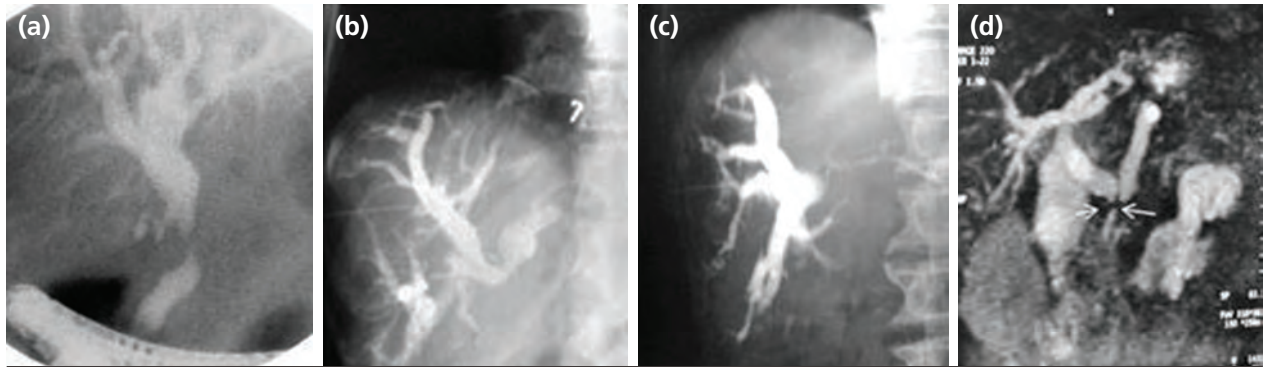
Karaciğer hilus ve proksimal safra yolu tümörlerinin ERCP, PTK ve MR ile elde edilen çeşitli görüntüleri Şekil 4.8.2'de verilmiştir.

Karaciğer hilusuna yerleşmiş tümörlerin küratif tedavisi, ancak cerrahi ile mümkündür. Cerrahi tedavide, tümörün ve karaciğerin bir bölümünün çıkarılması esastır. Mümkün olan hastalarda, karaciğer nakli de bir seçenektir. Fakat, bu hastaların sayısı sınırlı kalmaktadır. Hilus veya proksimal safra yolu tıkanıklığı yapan malignitelerin çoğu, tanı konulduğunda rezektabl safhayı aşmıştır ve prognozları da kötüdür. Bu yüzden, bu lezyonlara ancak palyatif yaklaşımlar uygulanabilmektedir.

Her tıkanma sarılığında biliyer drenaj yapılması şart değildir. Karın US, BT, MR, MRCP, EUS gibi tanı yöntemleri ile tanısı konulmuş, ameliyat edilebilir tıkanma sarılıklı hastalar, safra drenajı yapılmadan da ameliyat



Şekil 4.8.1. Safra yolu tümörlerinin Bismuth ve Corlett sınıflamasının şematik görüntüleri.



Şekil 4.8.2. a-d) Karaciğer hilus ve proksimal safra yolu tümörlerinin ERCP, PTK ve MR ile elde edilen çeşitli görüntüleri.

edilebilir. Tıkanma sarılığı bulunan safra yolları ve periampuller bölge tümörlerinde, ameliyat öncesi safra drenajı bazı hallerde gereklidir. Bu haller arasında; kolanjit bulunması, hastada beslenme bozukluğu veya ameliyata kadar geçecek süreyi uzatan hallerin bulunması, total bilirubin seviyesinin 15 mg/dl'den yüksek olması, bozulmuş böbrek ve karaciğer fonksiyonları bulunması vardır.^[6,7]

Küratif olarak tedavisi mümkün olmayan hastalardan, sarılığa bağlı inatçı kaşıntı, kolanjit tablosu olanlar veya hastanın kemoterapiye hazırlanması için, bilirubin değerlerinin düşürülmesi gerekiyorsa safra drenajı yapılır. Bunu sağlamak için, bir şekilde biliyo-enterik *bypass* yapılır.^[8] Bu geçiş, PTK, ERCP veya cerrahi işlem ile sağlanır. Son dönemde EUS de bu amaçla kullanılmaktadır.^[4]

Karaciğer hilusuna yerleşmiş, Klatskin tümörü olarak da adlandırılan tümörlerin palyasyonunda cerrahi tedavi de kullanılır. Fakat, günümüzde diğer palyatif yöntemler öne çıkmaktadır. Cerrahi dışı yaklaşımlar, daha kolay, daha ucuz, mortalite ve morbiditeleri daha düşük girişimlerdir. Günümüzde cerrahi işlem, küratif cerrahi için ameliyata alınan, ameliyat esnasında inoperabl olduğu anlaşılan vakalarda yapılır.

Hiler malign safra yolu tıkanmalarında PTK veya ERCP ile sağlanan drenajların hangisinin üstün olduğu konusunda tartışmalar vardır. Klatskin tümörlerinde, ERCP ile palyatif tedavi uygulamak mümkündür. Ancak, bu seviyede ERCP ile yapılan işlemler, distal safra yollarını tıkayan tümörlerdeki kadar kolay ve başarılı değildir. Karaciğer hilusuna yerleşmiş kolanjiyokanserlerin ERCP ile drenajında başarı, bazı serilerde %50'nin altında bildirilmiştir.^[9,10] Bu hastalarda, perkütan yapılan işlemler daha uygundur. Birimizde genel olarak, hiler yerleşimli safra yolu tıkanmalarında, girişimsel radyoloji tarafından perkütan görüntüleme, drenaj ve gereken vakalarda biyopsi alma işlemleri uygulanmaktadır. ERCP ile tıkanma sarılığı palyasyonu ise daha çok distal lezyonlarda öne çıkmaktadır.

Safra Yollarının Distalinde Tıkanma Yapan Tümörler

Malign distal safra yolu tıkanmaları, en sık palyasyon gerektiren durumdur.^[11] Geçmiş yıllarda cerrahi palyasyon daha önde iken, günümüzde cerrahiden endoskopik girişimlere ciddi bir yöneliş olmuştur.

Distal safra yollarında tıkanıklığa sebep olan malignitelerin en sık görüleni pankreas başı kanserleridir. Pankreas kanseri dışında distal safra yolu tıkanması yapan maligniteler; papilla Vateri tümörleri, safra kesesi kanserleri, distal yerleşimli kolanjiyokarsinom, distal safra yolları veya pankreas başını tutan metastatik kanserler, primer veya metastatik duodenum tümörleridir.^[11]

Distal safra yollarında tıkanma sebebi olan tümörlerin büyük çoğunluğu yaşlılarda görülür. Genellikle prognozları iyi değildir. Bunlar, genellikle küratif tedavi

şansını yitirdikten sonra tanı almaktadır. Küratif tedavi imkanı kalmayan bu hastalarda, endoskopik palyatif işlemler öne çıkmaktadır. Palyasyonda en önemli amaç, sarılığı gidermektir.^[11]

Distal safra yollarının maligniteye bağlı tıkanıklıklarının palyasyonu, endoskopik, perkütan veya cerrahi olarak yapılır. Endoskopik safra drenajı, transpapiller veya nazobiliyer yolla yapılır. Perkütan drenaj ise tamamen içe veya dışa drenaj ya da hem içe hem dışa drenaj şeklinde uygulanır.^[9,10]

Pankreas Başı Kanserleri

Distal safra yollarındaki malign tıkanmaların %90'dan fazlası pankreas kanseridir.^[12] ABD'de 2013 yılında, 45,220 yeni vaka ile pankreas kanserinde artış ve 38,460 pankreas kanserine bağlı ölüm görülmüştür.^[13] Pankreas kanseri, tanı ve tedavi yöntemlerindeki hızlı ve büyük gelişmelere rağmen, halen tedavisinde başarı oranları çok düşük kalan kanserlerdendir. Tanı konulduğunda, genellikle opere edilemeyecek aşamada olur. Küratif cerrahi işlem, vakaların ancak %10-20'sinde uygulanabilir. Ameliyat imkanı olsa ve küratif tedavi uygulansa bile, sağ kalım süre ve oranları ile tedavi edilebilen meme, kolon maligniteleri gibi diğer kanserlere göre düşüktür. Koledoğun son bölümünde tıkanmaya sebep olan en sık tümör, pankreas başında yerleşen kanserdir.^[11]

Görüntüleme yöntemleri, pankreas kanseri ve diğer periampuller kanserlerin varlığını ortaya koyma, biyopsi ile tanının kesinleştirilmesi imkanı sağlar.

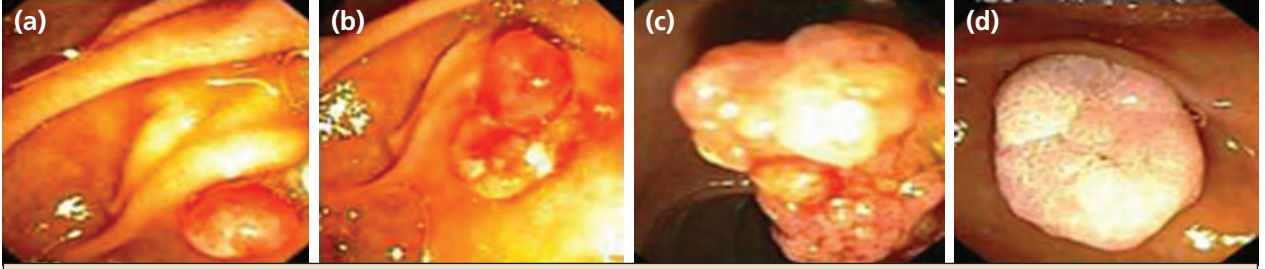
Periampuller bölge kanserlerinin değerlendirilmesinde; transabdominal US (TUS), BT, MR-MRCP ve EUS kullanılır. Bu yöntemler, tümörün varlığını, boyutlarını, duodenum, safra yolları, üst mezenterik damarlar ve portal ven başta olmak üzere etraf yapılarla tümörün ilişkisini ortaya koyar. Ayrıca, görüntüleme ile yakın ve uzak metastazlar da belirlenir. Görüntüleme rehberliğinde, primer tümör ve metastazlardan biyopsi yapılması da mümkündür. Biyopsi ve sitolojik örneklemeler, sıklıkla TUS eşliğinde perkütan olarak ya da EUS veya ERCP esnasında endoskopik olarak yapılır.

Diğer görüntüleme yöntemleri tanıda öne çıkarken, ERCP'nin fonksiyonu daha çok tedaviye yöneliktir.

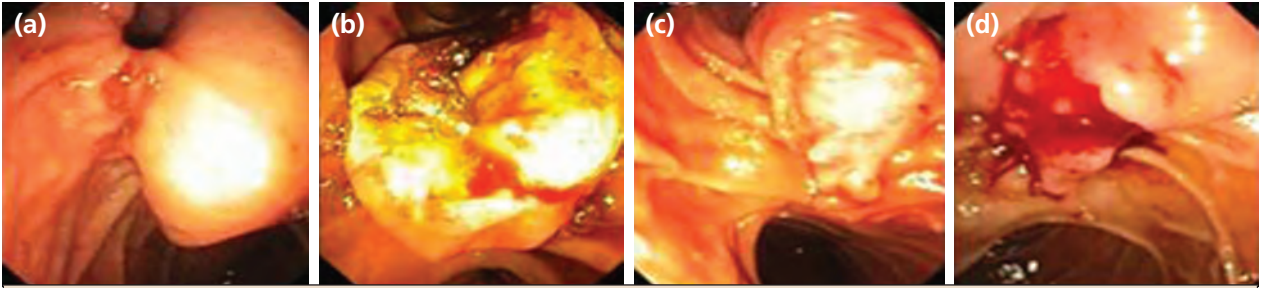
Ampulla Vateri (Oddi) Tümörleri

Ampulla Vateri'den kaynaklanan tümörler ile birlikte, pankreasın ve duodenum duvarının papillaya komşu kısımlarından kaynaklanan tümörler ve koledoğun distal kısmından kaynaklanan tümörler, periampuller bölge tümörleri olarak ifade edilir.^[14,15]

Periampuller bölge tümörlerinden ampulla Vateri maligniteleri nadirdir. Ampulla malignitesi görülme ihtimali, 40 yaşın üstündeki kişilerde yılda 50.000'de birden azdır.^[16] Ampulla Vateri'nin en sık karşılaşılan tümörü, adenomlarıdır (**Şekil 4.8.3**). Ampullanın adenomları, kolonun adenomatöz polipleri gibi kanserleşme riski taşır. Bu yüzden, tespit edilince tedavi edilmeleri gerekir. Bu adenomlar, çoğu zaman endoskopik



Şekil 4.8.3. a-d) Papilla Vateri adenomunun endoskopik görüntüleri.



Şekil 4.8.4. Papilla Vateri tümörü: a) belirginleşmiş papilla görünümü; b) belirginleşmiş papilla görünümündeki tümörün ES'li hal; c) papilla ağzından taşan tümöral yapı görülmekte; d) ülserle vasıfta kanamalı papilla tümörü.

tedaviye uygundur. Malign değişim bulunanlar veya koledok içine uzananların tedavisi cerrahidir. Önceden uygun malign vakalarda cerrahi olarak lokal çıkarma da kullanılmasına rağmen, günümüzde ağırlık kazanan yaklaşım pankreatikoduodenoektomi; “Whipple ameliyatı”dır. İnvaziv ampuller adenokanserin lokal çıkarılması uygun değildir.^[17]

Ampuller lezyonların yandan görüşlü aletle değerlendirilmesi daha uygundur. Biyopsi de, papillanın ağzından değil, ES ile açılan kısımdan daha içerden alınır. Ampulla Vateri tümörleri, dört farklı görünümde olur (**Şekil 4.8.4**).^[15]

- 1- Normal papilla görünümü vardır. ES ile tümöral dokuya ulaşılır.
- 2- Belirginleşmiş papilla görünümü vardır.
- 3- Papilla ağzından taşan tümöral yapı vardır.
- 4- Ülserle tümör vardır.

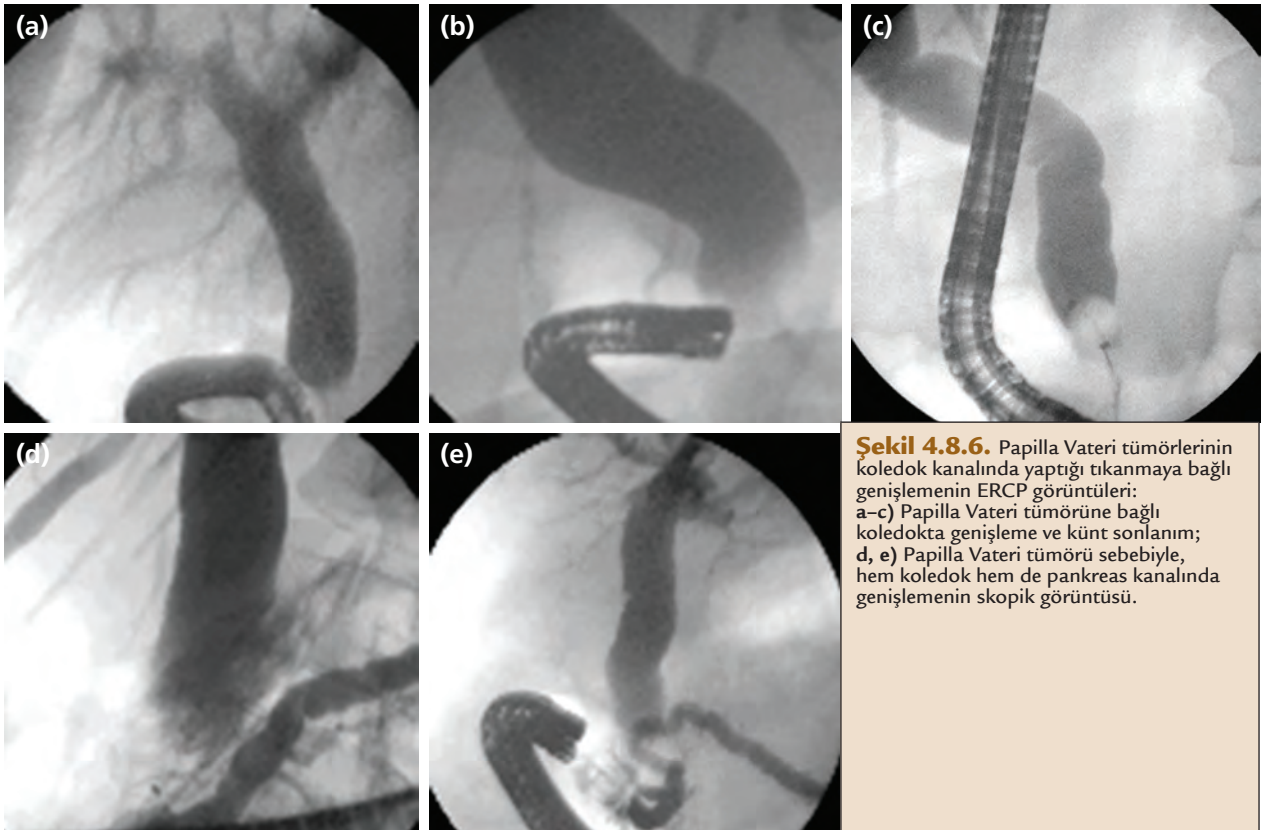
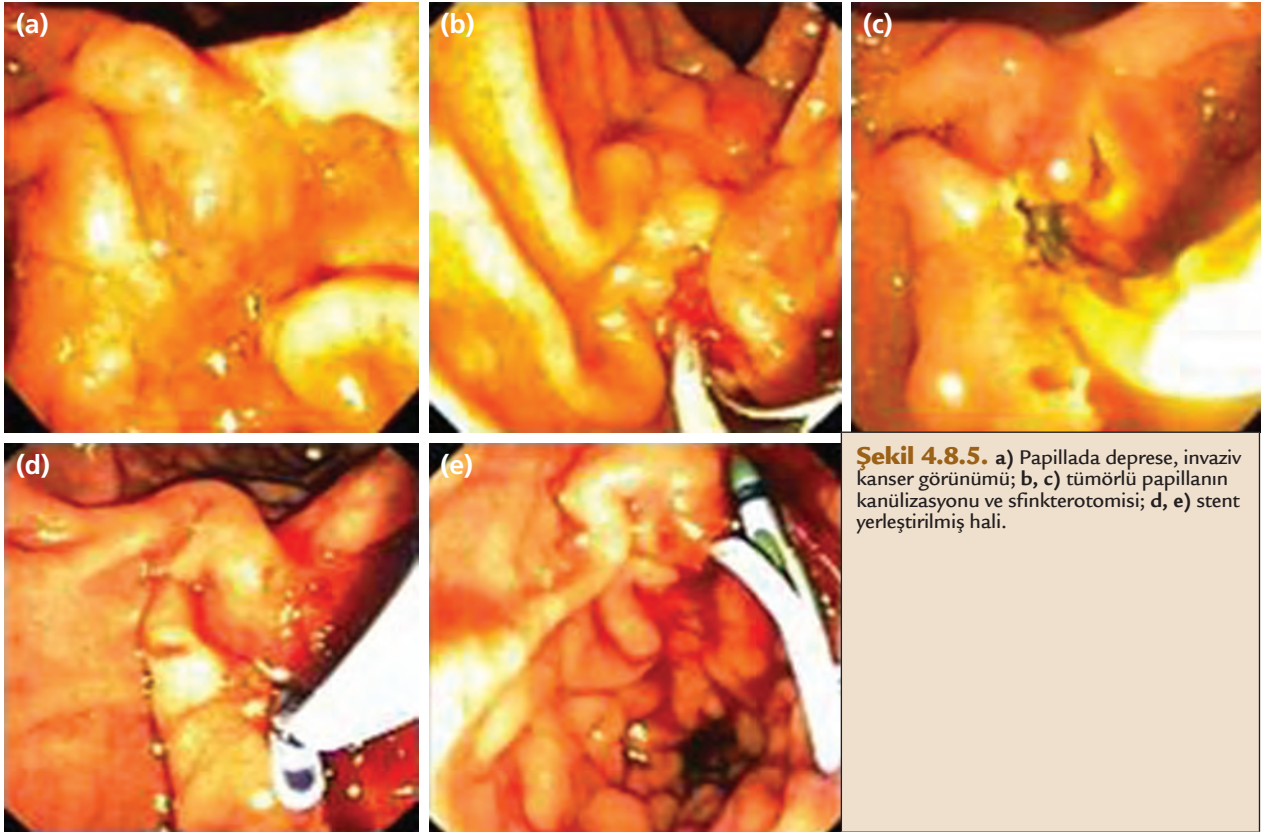
Bu dört farklı görünüme uymayan şekilde, bazı vakalarda, deprese, invaziv kanser görünümü de olabilir (**Şekil 4.8.5**). Endoskopik işlemler dışındaki görüntüleme yöntemlerinde, koledoktaki tıkanma bulguları ön plandadır. ERCP bulguları da bu verileri teyit eder (**Şekil 4.8.6**).

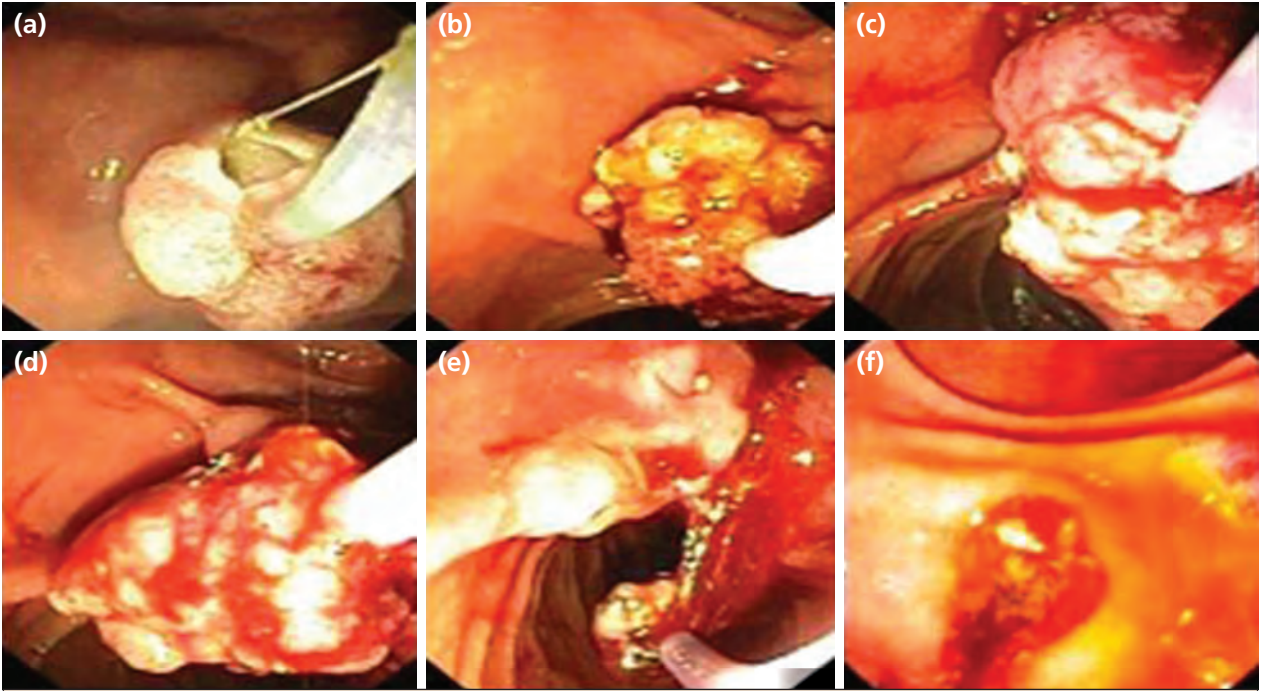
Ampuller tümörler değerlendirilirken, lezyonun familial adenomatöz polipozis ile birlikte olabileceği akla getirilmelidir. Ampulla Vateri’de; adenokanser, GİST, ampuller NET, lenfoma da olabilir. Ampuller lezyonların polipektomi şeklinde veya lazer ile endoskopik tedavisi mümkündür. Yapılan işleme endoskopik ampullektomi denilmesine rağmen, endoskopik papillektomi daha doğrudur. Çünkü, endoskopik olarak yapılan rezeksiyonda Vater ampullasının tamamen çıkarılması söz konusu değildir. Ampullektomi, cerrahi olarak lokal çıkarma için daha uygundur.^[14,15]

Ampulla Vateri’de papiller adenomlar olarak adlandırılan lezyonların, kanserleşme riski taşıdığı ve papilla seviyesinde tıkanma yaptığı için tedavileri gerekir. Bu lezyonların lokal çıkarma veya Whipple ameliyatı ile cerrahi olarak tedavisi mümkündür. Whipple ameliyatı, halen genel cerrahi kliniklerinde yapılan en büyük girişimlerdendir. Bu ameliyat için, %5 mortalite oranı ile çalışan klinikler başarılı kabul edilebilir. Ampulla Vateri adenomları gibi selim lezyonlar için bu mortalite oranları yüksektir. Papilla Vateri adenomlarının cerrahi olarak lokal çıkarılmasının mortalite ve morbiditesi, Whipple ameliyatından daha düşük olmakla birlikte, endoskopik tedaviden daha yüksektir. Bu gerçekler, ampuller adenomların endoskopik papillektomi ile tedavisini öne geçirmektedir (**Şekil 4.8.7**).

Ampuller adenomların 1,5–2 cm boyuta kadar olanları, endoskopik olarak tedavi edilir. Daha büyük olanlarda, teknik zorluk yanında, displazi ve kanser görülme riski daha yüksektir. Onun için, büyük olanlarda cerrahi tedavi gerekir. Yine, endoskopik olarak malignite bulguları gösterenler ve histopatolojik olarak kanser tanısı alanların tedavisi cerrahidir.^[14,15]

Duodenum lümenine doğru taşma gösteren papilla Vateri lezyonları, endoskopik polipektomiye benzer şekilde çıkarılabilir. Endoskopik papillektomiden önce, ES ve pankreatik stentleme yapılması uygundur. Ampuller lezyonun bulunduğu kısımda, duodenum duvarında mukoza altına serum fizyolojik enjekte edilir. Bu şekilde, lezyonun duodenum lümenine doğru daha fazla taşması ve belirginleşmesi sağlanır. Belirginleşme, lezyonun polipektomi teli ile yakalanmasını kolaylaştırır. Kanama ihtimalini veya miktarını azaltmak için, enjekte edilen serumda adrenalin





Şekil 4.8.7. Ampuller adenomun endoskopik papillektomi ile tedavisi; a) adenom bulunan papillada endoskopik sfinkterotomi; b) adenomun ampulla Vateri içine olan uzantılarını balonla dışarı çekilmesi; c-e) tamamen duodenum lümenine çekilen adenomun polipektomi teli ile koterize edilerek çıkarılması; f) işlemden sonra papillanın görünümü.

eklenebilir. Belirgin olan lezyonların zeminine enjeksiyon gerekmez.[14]

Polipektomi teli ile kökünden yakalanan lezyon, diğer kısımlardaki polipoid lezyonların çıkarılmasındaki gibi, koterize edilerek kesilir. Polipektomiden sonra doku kalıntısı varsa, büyük olanlarına polipektomi tekrarlanır. Daha küçük olanları, koter veya lazer ile tedavi edilir.

Patolojik tanısı gerektirirse, hastaya daha ileri işlemler yapılır. Histopatolojik tanı adenom olarak gelirse, hasta takibe alınır. Takibin ilk yıl, 1., 6. ve 12. aylarda yapılması tavsiye edilir. Sorun gelişmeyen hastalar, daha sonraki dönemde yıllık kontrollere çağırılır.[14] Endoskopik papillektomi, papiller adenomların tedavisi için kullanıldığı gibi, metastaz yapmış veya yandaş hastalığı sebebiyle düşükün, yaşlı, ameliyatı mümkün olmayan hastaların ampulla Vateri kanserlerinin palyasyonunda da yararlıdır (**Şekil 4.8.8**).

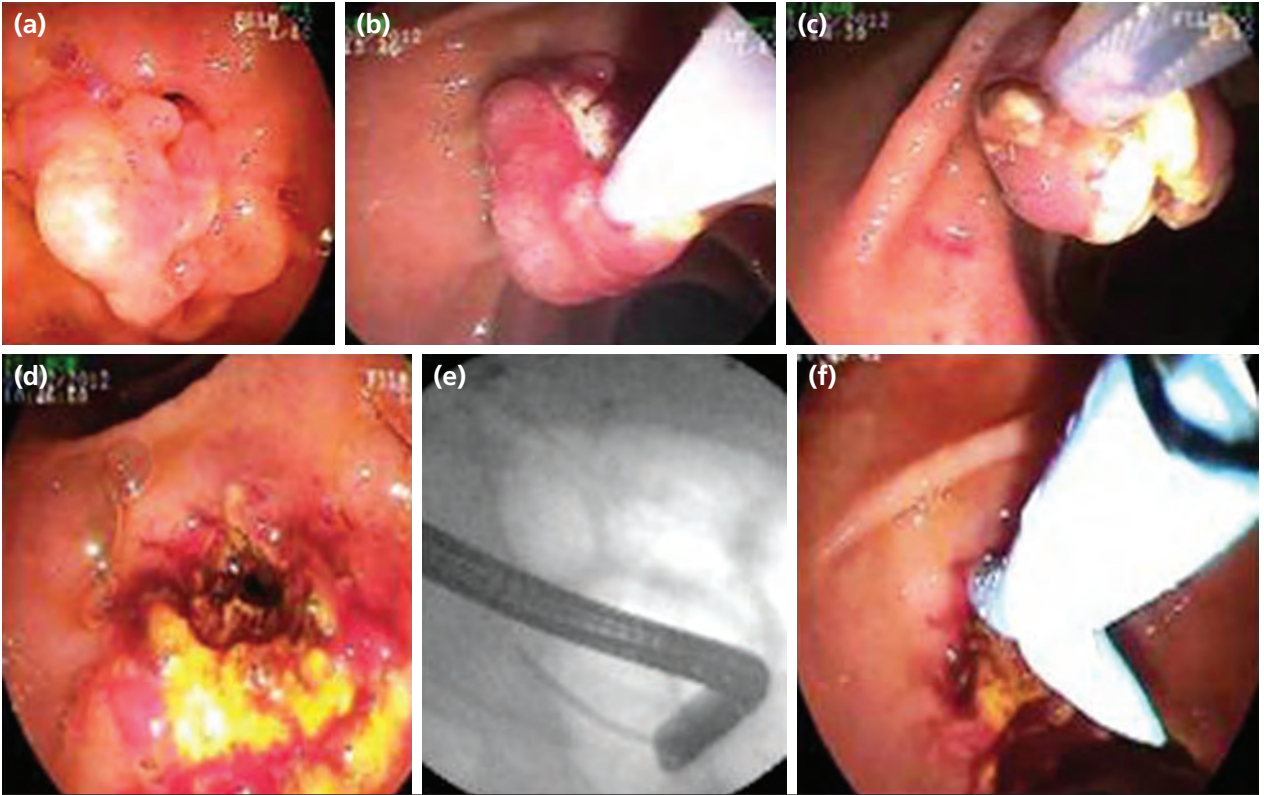
Pankreas kanserlerine göre, ampulla Vateri malign tümörlerinin tedavisi daha iyidir. Yerleşim yerleri dolayısıyla erken safra yolu tıkanması yapması nedeniyle ortaya çıkan sarılıkla, bu lezyonların tanısı daha erken konulur. Eğer tümörde bir nekroza göğüş varsa, sarılığın zaman zaman açılıp koyulaştığı ifade edilir. Oddi tümörlerinin boyutu küçük olduğu için, görüntüleme yöntemleriyle her zaman ortaya konulamaz. TUS, karın BT'si ve MRCP, lezyonu görüntüleme genellikle yetersiz kalır. Bu görüntüleme yöntemleri ile, genel olarak koledok genişliği ve koledok distalinde tıkaçıcı bir olaya dikkat çekilir. Papilla Vateri tümörü yönünden, endoskopik kontrolü önerilir.

Endoskopik değerlendirme, uçtan görüşlü gastrokopi da yapılabilir. Fakat, yandan görüşlü duodenoskopi lezyonun tespiti ve yeterli biyopsi alınması daha iyidir. Ayrıca, gerekiyorsa ERCP, ES, stent yerleştirme gibi işlemler de tek seansta yapılabilir. Ampulla Vateri tümörlerinin tanısında ERCP'nin değeri tartışılmazdır. Lezyona endoskopik olarak tanı konulabilir. Papilla Vateri'nin duodenuma taşan tümörlerinde, endoskopik biyopsi kesin tanıyı sağlayacaktır. Biyopsinin endoskopik sfinkterotomiden sonra alınması, daha iyi tanı koydurucudur. Ayrıca, koledok veya pankreas kanalından alınan sıvılar veya fırça sitolojisi ile tanı konulması da mümkündür. ERCP'nin bir parçası olan endoskopik değerlendirme ile, koledok veya pankreas kanalında darlık olup olmadığı, varsa darlığın sebebi, seviyesi, uzunluğu gibi özellikleri de belirlenir.

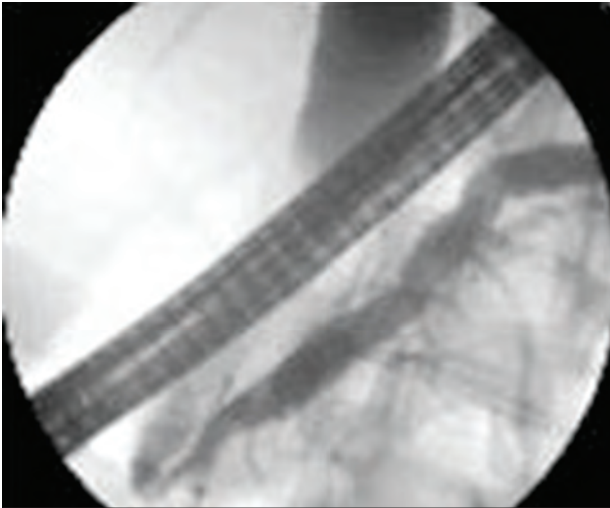
Koledok distalinden kaynaklanan kolanjiyokanserlerde, sadece koledok genişlemiştir. Bu hastalarda pankreas kanalı normaldir. Ampulla Vateri ve pankreas başı kanserlerinde ise, her iki kanal da genişlemiş olarak görülür (**Şekil 4.8.9**).

Tümörlerin Yaptığı Tıkanmanın Palyatif Tedavisi

Safra yollarını tıkayan, primer veya metastaza bağlı tümörlerin yaptığı sarılıklarda drenaj gerekebilir. Bu drenaj, küratif cerrahiye hazırlık amaçlı ya da kür şansı olmayan hastalarda hastayı rahatlatmak amaçlı, yani palyatif tedavi için olabilir. İnoperabl tümörü bulunan



Şekil 4.8.8. Ameliyatı mümkün olmayan hastanın ampulla Vateri kanserlerinin palyasyonu için yapılan papillektominin aşamaları; a) daha önce endoskopik sfinkterotomi ve biyopsi yapılmış kanserli papilla; b) papilladaki tümörün polipektomi teli ile kesilmesi; c) kesilen dokunun polipektomi teli ile dışarı alınması; d) işlemden sonraki papillanın görünümü; e) koledoğa yerleştirilen stentin radyoskopik görüntüsü; f) stentin endoskopik görüntüsü.



Şekil 4.8.9. Papilla Vateri tümörü olan hastanın ERCP'sinde, hem koledok hem de pankreas kanalı genişlemiş olarak görülüyor.

hastalarda yapılan palyatif drenaj, varsa kolanjiti giderir, hastaların sarılık ve buna bağlı kaşıntısını rahatlatır. Hastaların morali düzelir, hayat kalitesi artar, bulantı ve iştahsızlığı azalabilir. Böylece, hastaların terminal dönemi daha rahat geçirmesi, eğer kemoterapi gibi

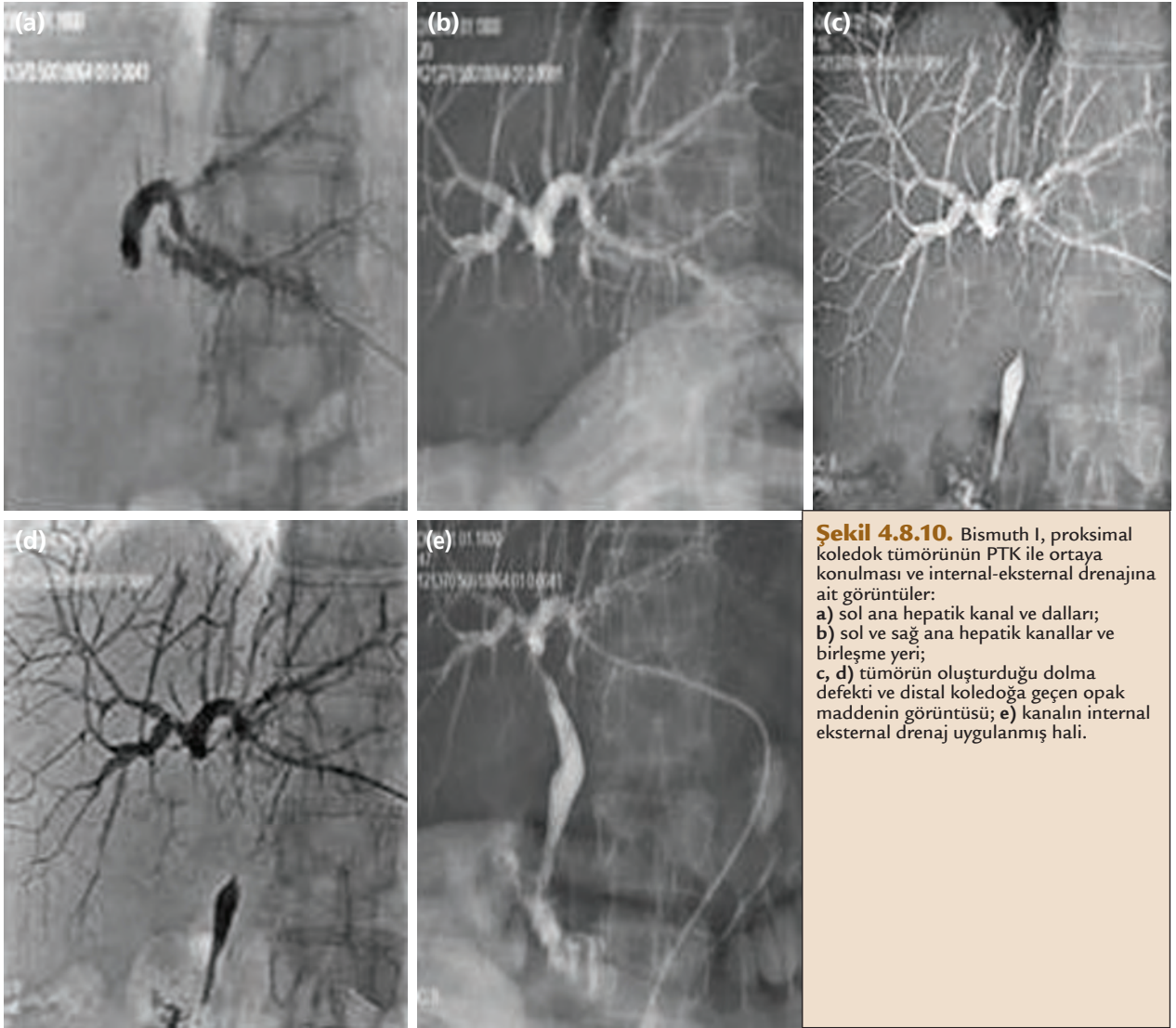
yardımcı tedaviler düşünülüyorsa bunların uygulanabilmesi sağlanır.^[11]

Ayrıca, küratif cerrahi tedavi uygulanması düşünülen hastalarda ameliyata kadar geçecek süre 15 günden fazla olarsa, hastada kolanjit tablosu bulunuyorsa ya da total bilirubin seviyesi 15 mg/dl'den yüksekse, safra drenajı yararlı olur. Kolanjiti olmayan, bilirubin seviyeleri eşik değerin altında bulunan ve kısa sürede ameliyatı düşünülen hastalarda, ERCP, ES ve stent yerleştirilmesi, safra yollarını kontamine etmesi nedeniyle fayda yerine zarar veren bir işlemdir.^[4,11]

Tümöre bağlı tıkanma sarılığında drenaj, ERCP, ES ve stent yerleştirilmesi ile sağlanabildiği gibi, görüntüleme yöntemleri kılavuzluğunda PTK ile perkütan ya da cerrahi olarak da yapılabilir. EUS rehberliğinde safra yolu drenajı, perkütan işlemlere alternatif olabilir.^[4] Bu bölümde, ilk üç işleme yer verilmiştir.

PTK ile Safra Yolları Drenajı

Perkütan drenaj için, lokal anestezi ile karın duvarından girilir. Perkütan transhepatik kolanjiyografi (PTK) çekilirken yapıldığı gibi, görüntüleme yöntemleri kılavuzluğunda intrahepatik safra yollarına girilir. Geçmiş yıllarda, radyoloji teknisyeni yardımı ile radyoskopi kılavuzluğunda Chiba iğnesi ile intrahepatik safra kanallarına girerek, PTK'yi biz cerrahlar kendimiz yapardık.



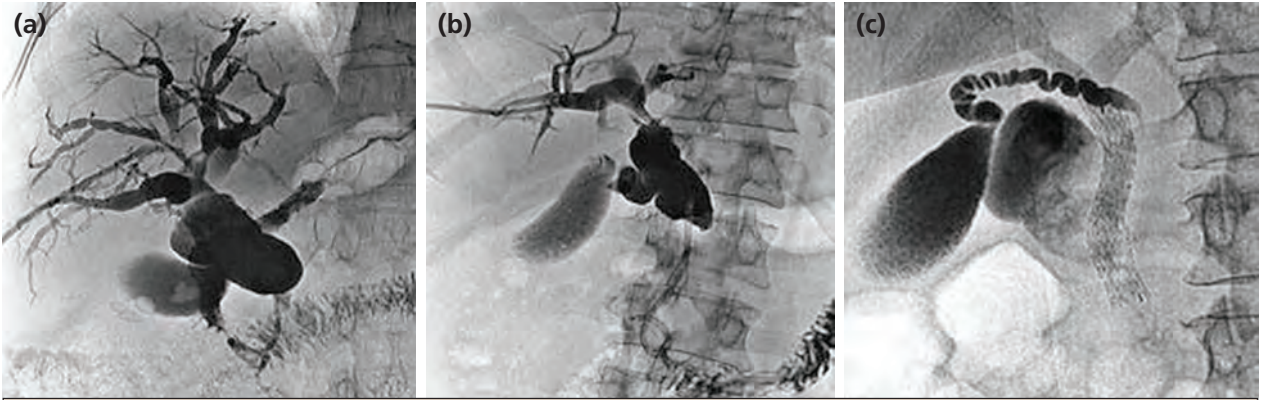
Şekil 4.8.10. Bismuth I, proksimal koledok tümörünün PTK ile ortaya konulması ve internal-eksternal drenajına ait görüntüler:
 a) sol ana hepatik kanal ve dalları;
 b) sol ve sağ ana hepatik kanallar ve birleşme yeri;
 c, d) tümörün oluşturduğu dolma defekti ve distal koledoga geçen opak maddenin görüntüsü; e) kanalın internal eksternal drenaj uygulanmış hali.

Ultrasonografi, BT ve MR'nin öne çıkması ile, cerrahların yaptığı PTK'ya ihtiyaç kalmamıştır. Cerrahlar da karaciğere yönelik perkütan işlemlerden büyük oranda uzak kalmışlardır. Günümüzde bu işlemler, büyük oranda girişimsel radyologlar tarafından yapılmaktadır. Bizim uygulamamızda da, proksimal safra yollarına yönelik işlemler, ehil radyolog meslektaşlarımız tarafından, distal koledok işlemleri de endoskopik olarak tarafımızdan yapılmaktadır. Gereken vakalarda da işbirliği ile işlemler yürütülmektedir. Distaldeki tıkanıklık veya safra yollarına verilen opak madde işlem sırasında drene edilemezse, girişimsel radyoloji tarafından perkütan drenajı önerilen yöntemdir. Ayrıca, distal malign safra yolları tıkanmasının endoskopik olarak palyasyonu mümkün olmazsa, proksimal darlıklardaki gibi perkütan drenaj yapılır. Duodenumda endoskopik olarak geçilemeyen benign veya malign darlık bulunması, Roux-en-Y gastrik *by-pass*, biliyo-enterik anastomozlar gibi anatomiyi değiştiren ameliyat geçirmiş hastalar, safra

yollarındaki darlığın aşılamaması, papilladan girilemesi gibi durumlarda, PTK ve perkütan drenaj işlemi yapılır.^[4,11]

Perkütan drenaj işleminde, görüntüleme eşliğinde ince bir iğne ile karaciğer içi safra yollarına girilir. Safra yollarına opak madde verilerek, perkütan transhepatik kolanjiyografi (PTK) gerçekleştirilir. Safra yollarına girilen kateterin içinden, safra yollarına kılavuz tel yerleştirilir. Eğer sadece dışa drenaj yapılacaksa, safra yollarının tıkalı ve geniş bir yerine, kılavuz tel üzerinden geçirilen kateter yerleştirilir. Bu şekilde, safra yollarının dışa drenajı sağlanmış olur.^[18]

Eğer içe ve dışa drenaj amaçlanırsa, karaciğer içi safra yollarına girilen kılavuz tel, elde edilen PTK görüntüsü eşliğinde darlık yerinden geçirilerek, duodenuma kadar ilerletilir (Şekil 4.8.10). Kılavuz üzerinden geçirilen kateterin ucu, tercihan duodenuma kadar geçirilir. Bu kateterin ucu *pig-tail* şeklinde kıvrıktır. Kateterin karaciğer içi safra yollarında kalan kısmında, safra drenajını



Şekil 4.8.11. İnternal-eksternal drenaj kateteri yerine yerleştirilen kendiliğinden genişleyebilen metalik stent: a, b) koledok alt yarısında tümöre bağlı tıkanma ve internal-eksternal drenaj uygulanmış safra yolları; c) sağ ve sol ana hepatik kanalları drene edecek şekilde yerleştirilmiş kendiliğinden genişleyebilen metalik stent.

sağlayacak delikler vardır. Bu deliklerden kateter içine giren safra, içerdeki uçtan duodenum ikinci kısmına, dışarıdaki ucundan da drenaj torbasına akar. Bu uygulama, kısa süreli drenaj gerektiren hastalarda ya da kalıcı stent konulacaklarda hazırlık amacı ile kullanılır. Kalıcı stent konulacak hastalarda yerleştirilen internal-eksternal drenaj kateteri ile, hastanın sarılık, kaşıntı, karaciğer fonksiyonlarında bozulma gibi sıkıntıları giderilmiş olur. Bu kateter, ayrıca, etkilenen safra yollarında ödemi azaltır ve daha sonra konulacak kalıcı stente zemin hazırlar.

Kalıcı stent konulacak hastalarda, yerleştirilen internal-eksternal drenaj kateteri ile palyasyon sağlanıp; genel durumu iyileştirilen hastaya, daha iyi şartlarda kalıcı metalik stent konulur. İnternal-eksternal drenaj kateteri içinden duodenuma kadar kılavuz tel yerleştirilir. Daha sonra, internal-eksternal drenaj kateteri çıkarılır (**Şekil 4.8.11**). Kılavuz tel üzerinden kalıcı metalik stent taşıyıcısı ile drenajı hedeflenen alana sevk edilerek uygun pozisyonda açılarak yerleştirilir. Karaciğer hilusunu tıkayan malign tümörlerin palyasyonu için yerleştirilen stentin iç ucunun duodenuma ulaşması şart değildir. Darlık yerinin en az 1 cm kadar altına inmesi yeterlidir. İç drenaj daha fizyolojik ve konforludur. Perkütan drenaj, malignitelere bağlı tıkanma sarılığının palyasyonunda cerrahi drenaj kadar etkilidir.^[4]

Endoskopik Drenaj

Yukarıda da ifade edildiği gibi, proksimal safra yolları kanserlerinde perkütan işlemler öne çıkar. Alt seviyede tıkanma yapan safra yolu tümörlerinde ise, öne çıkan yaklaşım endoskopik işlemlerdir. Bu alanda yapılacak endoskopik işlemler, diğer yaklaşımlardan daha kolaydır. Ayrıca, mortalite ve morbiditesi daha düşüktür.

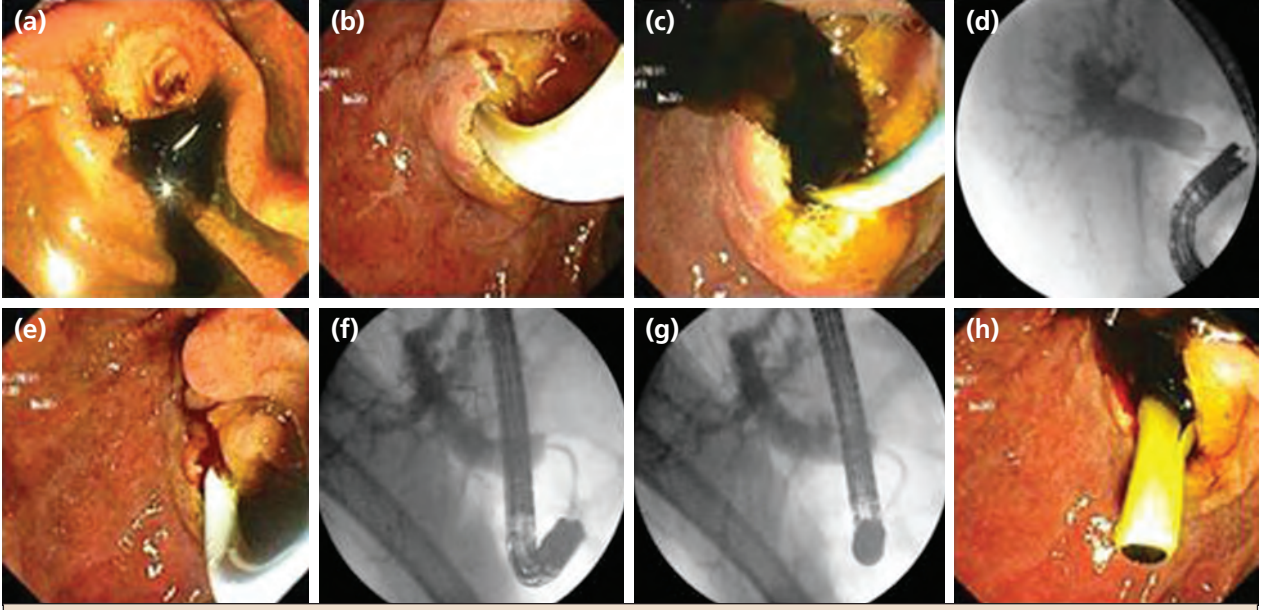
Safra yollarının endoskopik drenajında uygulanan en sık yaklaşım, ERCP, ES ve stent yerleştirilmesidir. Stent yerleştirme, genellikle malign olayların yaptığı tıkanmayı palyatif tedavi etmek, ameliyata hazırlanan bilirubini yüksek hastaları hepatorenal sendromdan korumak,

kolanjiti tedavi etmek, kanalda kalan taşların geçişinin engellenmesini önlemek ve kalan taşların küçülmesini sağlamak, safra fistüllerini tedavi etmek, ERCP sonrası pankreatitten korunmak, pankreatik psödokisti veya fistülü ve darlıkları tedavi etmek gibi amaçlarla yapılır.

Kısa süreli drenaj amacı ile, nazobilyer drenler kullanılır. Stentler geçici, kalıcı ve plastik ya da metal olmalarına göre ayrılır. Bazen tek bir stent yerleştirmekle problem çözülürken, bazen de çok sayıda stent koymak gerekebilir.^[19]

Plastik pankreatikobilyer stentlerin kullanımını, 1980'de Soehendra gündeme getirmiştir.^[20] Safra yollarında kullanılanların uzunlukları 5–15 cm, kalınlıkları ise 5–12F arasındadır. Pankreas kanalı için kullanılan plastik stentler, 3–7F kalınlıkta ve 5–15 cm uzunlukta. Bu stentler; naylon, polietilen, poliüretan veya teflondan imal edilir. En yaygın kullanılanları, Amsterdam tipi olanlardır. Özel amaçlar için üretilmiş çift katlı, tek veya her iki ucu kıvrık (*pig-tail*) ve viyadük yapılı olanları vardır.^[19]

Safra yollarında yapı, şahıslara göre değişik olabilir. Fakat, genel olarak bifurkasyon ile papilla ağız arasındaki mesafe 9 cm kadardır. Bu mesafe dikkate alınarak, hiler darlıkların drenajında 12 cm uzunlukta stentler tercih edilir. Bu seviyedeki darlıklarda, tek stent konulacaksa ES gerekmez. Fakat, çoklu stent konulması veya ERCP sonrası pankreatit riskinden korunmak istenirse ES uygundur. Hiler darlıklarda sağ ve sol hepatik kanallara iki taraflı stent yerleştirilecekse, ES yanında darlık dilatasyonu da gerekir. İki tarafa ayrı ayrı stent yerleştirilebilir. Fakat daha iyisi, önce iki tarafa da ayrı ayrı kılavuz tel yerleştirip bunların üzerinden sağa ve sola stent yönlendirmektir. Bilyer stentlerin endike olduğu durumlarda, eğer drenajın geçici ve kısa süreli olması düşünülüyorsa, nazobilyer dren kullanılabilir. Ağız yolundan buruna geçirilmesi, hasta bakımından sıkıntılı ve sevimsiz bir durumdur. Fakat, ikinci bir endoskopik işleme gerek kalmadan çıkarılması, gereken durumlarda drenenden opak madde verilerek görüntü alınması ve yıkama yapılması gibi üstünlükleri vardır.^[19]



Şekil 4.8.12. Pankreas başı kanserinin palyasyonu için plastik stent konulmasının çeşitli aşamaları: a) papilla; b) koledoğa yerleştirilen kateter; c) koledoğa girilen kateterden yerleştirilen kılavuz tel kenarından bol miktarda koyu safra boşalmakta; c-g) kılavuz tel üzerinden stentin gönderilmesinin radyoskopik ve endoskopik görüntüleri; h) yerleştirilmiş stentin duodenum lümenindeki son hali.

Plastik stentler (PS), safra yollarında benign ve bazı malign darlıkların, kronik pankreatit ve ES sonrası striktürlerin, safra kaçakları ve fistüllerinin tedavisinde kullanılır (Şekil 4.8.12). Pankreatik plastik stentler, kronik pankreatite bağlı PK tıkanmalarında, yüksek riskli hastalarda ESP riskini azaltmada, pankreatik fistül veya kaçakların, pankreas kanserine bağlı pankreatitin tedavisinde kullanılır.^[19]

Plastik biliyer stentlerin çeşitli komplikasyonları vardır. Stent tıkanması, en sık komplikasyonlardan biridir. Tıkanan stentler, taş çıkarma balonu ya da yabancı cisim forsepsi, Dormia basketi, polipektomi teli veya Soehendra stent çıkarma aleti gibi çeşitli yakalayıcı malzemeler kullanılarak çıkarılır.^[21] Stentin daha uzun süre açık kalması için, olabildiğince büyük çaplı olması uygundur. Açık kalma süresini daha uzun tutmak için geliştirilmiş stentler vardır. Ayrıca, stentin açık kalma süresini uzatmak için ursodeoksikolik asit veya antibiyotikler de kullanılmıştır.^[19] Stentler, yerleştirildiği yerin üst veya alt tarafına kayabilir. Stent migrasyonu veya kayması denilen bu durumda, stent işlevini kaybeder, delinme ve enfeksiyona yol açabilir. Yerinden kayan stentler çıkartılır; gerekiyorsa yerine yenisi yerleştirilir.^[21]

Biliyer stentlerin, çapı sabit olan ve genişleyebilen olmak üzere iki tipi vardır. Plastik stentlerin çapı sabittir. PS'lerin çapı, en fazla duodenoskopun çalışma kanalı kadar olabilir. Yani, 4,2 mm çalışma kanalı çapı olan bir duodenoskopun çalışma kanalından daha büyük çapta bir plastik stent yerleştirilemez. Fakat, kendiliğinden genişleyebilen (*self expandable*) metalik stent (SEMS)'ler için böyle bir kısıtlama yoktur. Bu stentler yerleştirildikleri yerde açıldıkları için 8–10 mm çapa ulaşır.^[22]

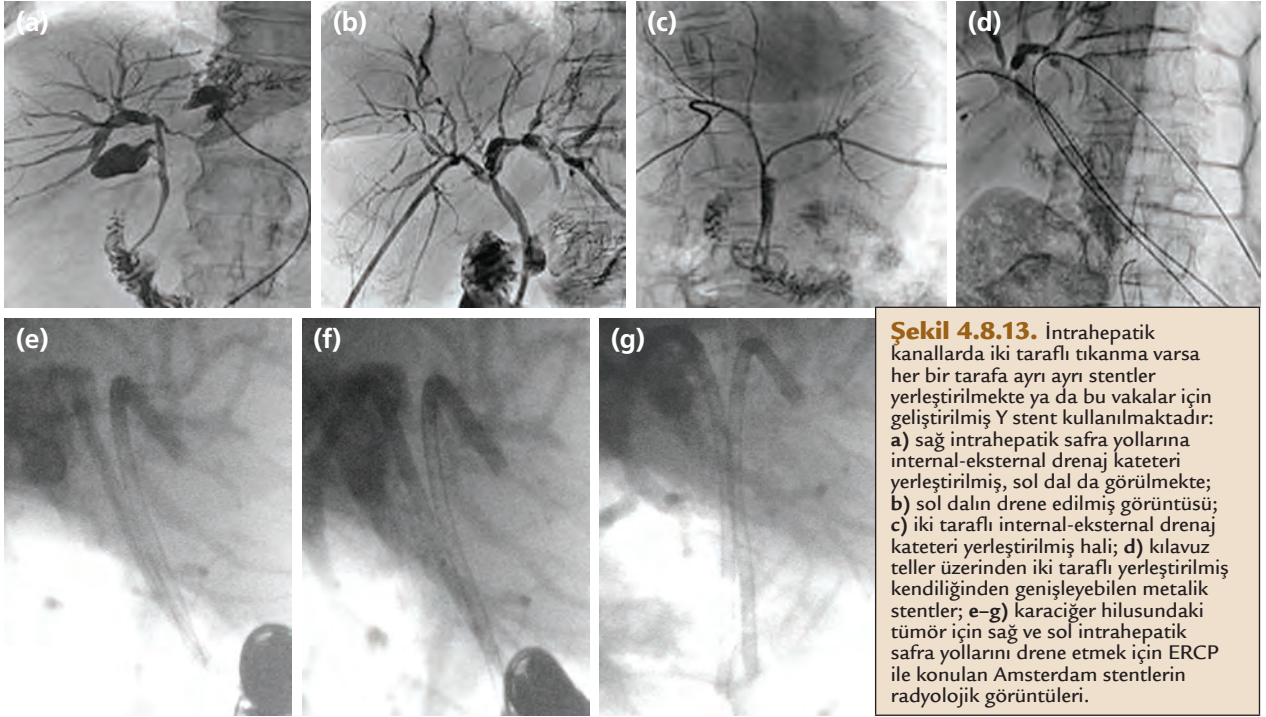
Metal olanlar, kendiliğinden genişleyebilen yapılarından dolayı, SEMS olarak adlandırılır. Bu stentler, nitinol, paslanmaz çelik, nitinol-platinyum karışımından imal edilir. SEMS'lerin kapsız, kısmi veya tam kaplı tipleri vardır. Daha çok pankreas başı kanserleri başta olmak üzere, ampulla, safra kesesi, karaciğer hilusundaki metastatik kanserler ve lenfoma gibi malign darlıkların palyasyonunda SEMS'ler kullanılır.^[22]

Safra yolları malign sebeplerle tıkanan hastaların, ancak %10–15'inde küratif tedavi mümkündür. Bu yüzden palyasyon gerektiren hasta sayısı daha fazladır. Bu noktada SEMS'ler öne çıkar. SEMS'lerin açık kalma süresi PS'lerden daha uzundur.^[23]

Malign olaylardan başka, darlık, safra kaçağı veya fistüllerinin tedavisinde de SEMS'ler kullanılır.^[24,25]

Kaplı SEMS'ler, içe tümör büyümesinin önlenmesi açısından kapsız olanlardan üstündür; annezektabl tümörlerde tercih edilir. Bunlar, benign biliyer darlıklar, safra kaçakları ve preoperatif drenajda da kullanılabilir. SEMS'lerin kolesistit ve pankreatit yapma riski vardır. Bu risklerden kaçınmak için, EUS ile biliyer drenaj bir alternatif olabilir. Bu yöntemle ilgili ilk bildirilen yüksek başarı oranlarının, ERCP ile yapılan işlemin alanını daraltması mümkündür.^[26]

Safra yollarının drenajında bazı noktalara dikkat edilmelidir:^[4] Hiler tıkanması olan hastalarda kolanjitten kaçınmak için, antibiyotik profilaksisi yapılmalıdır. Hiler veya karaciğer içi kanal tıkanıklığı düşünülen hastalarda, işlem öncesi yeterli görüntülemeler yapılmadan ERCP yapılmamalıdır.^[27] Drene edilemeyecek alanlara opak madde verilmemelidir. Karaciğerin yarımından fazlası drene edilmelidir.^[28,29] Drene edilen karaciğer sağlıklı karaciğer olmalıdır.



Şekil 4.8.13. İntrahepatik kanallarda iki taraflı tıkanma varsa her bir tarafa ayrı ayrı stentler yerleştirilmekte ya da bu vakalar için geliştirilmiş Y stent kullanılmaktadır: a) sağ intrahepatik safra yollarına internal-eksternal drenaj kateteri yerleştirilmiş, sol dal da görülmekte; b) sol dalın drene edilmiş görüntüsü; c) iki taraflı internal-eksternal drenaj kateteri yerleştirilmiş hali; d) kılavuz teller üzerinden iki taraflı yerleştirilmiş kendiliğinden genişleyebilen metalik stentler; e-g) karaciğer hilusundaki tümör için sağ ve sol intrahepatik safra yollarını drene etmek için ERCP ile konulan Amsterdam stentlerin radyolojik görüntüleri.

Birden fazla dren konulacaklarda, ES ve darlık dilatasyonu yapılmalıdır.^[4]

İntrahepatik kanallarda iki taraflı tıkanma varsa, her bir tarafa ayrı ayrı stentler yerleştirilir. Ya da, bu vakalar için geliştirilmiş Y stent kullanılır. Stent yerleştirilmeden önce, sağ ve sol ana hepatik kanallara ayrı ayrı kılavuz teller yerleştirilir. Stentler, bunlar üzerinden konulur (**Şekil 4.8.13**). Yaşam süresi beklentisi 2-3 ay gibi kısa ise plastik, daha uzun ise metalik stentler kullanılır.^[4]

Safra yollarına ve pankreatik kanala, malign veya benign birçok sebeple stent konulması gerekebilir.

Safra yollarına stent konulmasının endikasyonları; hastada kolanjit hali olması, safra yolu darlıkları, safra yollarının primer veya metastatik tümörlerine bağlı tıkanmaları, koledokta çıkarılmayan taş kalması, safra kesesi, kist hidatik, anatomik veya atipik hepatektomi ameliyatlarını takip eden safra fistülleri, koledok yaralanmaları, koledokta tıkanma yapan kist hidatik rüptürleri veya tıkanma yapan diğer parazit hastalıklarıdır.

Pankreas kanalına stent konulması endikasyonları; kronik pankreatit, pankreasın kist ve fistüllerinin tedavisi, periampuller bölge tümörlerinde ampullectomi yapılırken pankreas kanalının korunması, ERCP esnasında pankreatitten korunmak amacıyla, koledoğun kanülasyonunda zorluk olması hallerinde koledoğa girişi veya ön kesiyi kolaylaştırmak için, pankreas kanalına stentleme yapılır.^[19]

Stent Konulması Tekniği

Duodenuma ulaşıp, papilla karşıya alınarak kanüleze edilir. Radyoskopi rehberliğinde, kılavuz tel istenilen

kanalda ilerletilir. Tümörün oluşturduğu darlık geçildikten sonra, kılavuz tel üzerinden kateter ilerletilerek darlığın proksimaline ulaşılır. Stent yerleştirilmeden önce ES yapılması şart değildir. Tek stent konulacak hastalarda dilatasyon gerekmez. Çoklu stent konulması düşünülenlerde gereklidir. Ancak, yapılması işlemi kolaylaştırır. ES'li hastalarda stentin yerleştirilmesi, çıkarılması veya değiştirilmesi daha kolaydır.^[11]

Kılavuz tel darlıktan geçirildikten sonra üzerinden kanülün geçirilmesinde zorluk olacağı düşünülüyorsa, endoskopik balonla genişletme yapılır. Genişletme, genellikle 6-8 mm çapında endoskopik biliyer dilatasyon balonları kılavuz tel üzerinden geçirilerek yapılır.

Darlığın üstüne geçildikten sonra, kanülden opak madde verilerek, safra yolları skopik olarak görüntülenir. Görüntüleme esnasında, darlığın yerleşim yeri, derecesi, uzunluğu ve karakteri belirlenir. Darlığın uzunluğunu ve papillaya uzaklığını belirlemede, kılavuz telle ölçümler yapılabilir. Kılavuz telin ucu darlığın üst seviyesinde iken, endoskopun dışındaki kılavuz tel kısmı çalışma kanalı ağız seviyesinde işaretlenir. Sonra kılavuz tel çekilerek, kılavuz telin darlık alt ucunu ve papilla ağzını kaçınıcı cm'de geçtiği belirlenir. Kılavuz tel çıkarılınca yeniden yerleştirilememesi endişesi varsa, işlem benzer şekilde kılavuz tel üzerinden ilerletilip geriletilebilir standart sfinkterotomi ile de yapılabilir. Fakat, pratik uygulamada, duodenoskopun kalınlığı esas alınarak yapılan karşılaştırma ile yaklaşık bir ölçü belirlenmesi de mümkündür.

Darlığı drene etmeye yetecek boyda 10F stent seçilir. Stent, özel yükleyici kit üzerindedir. Ya da, tek olarak



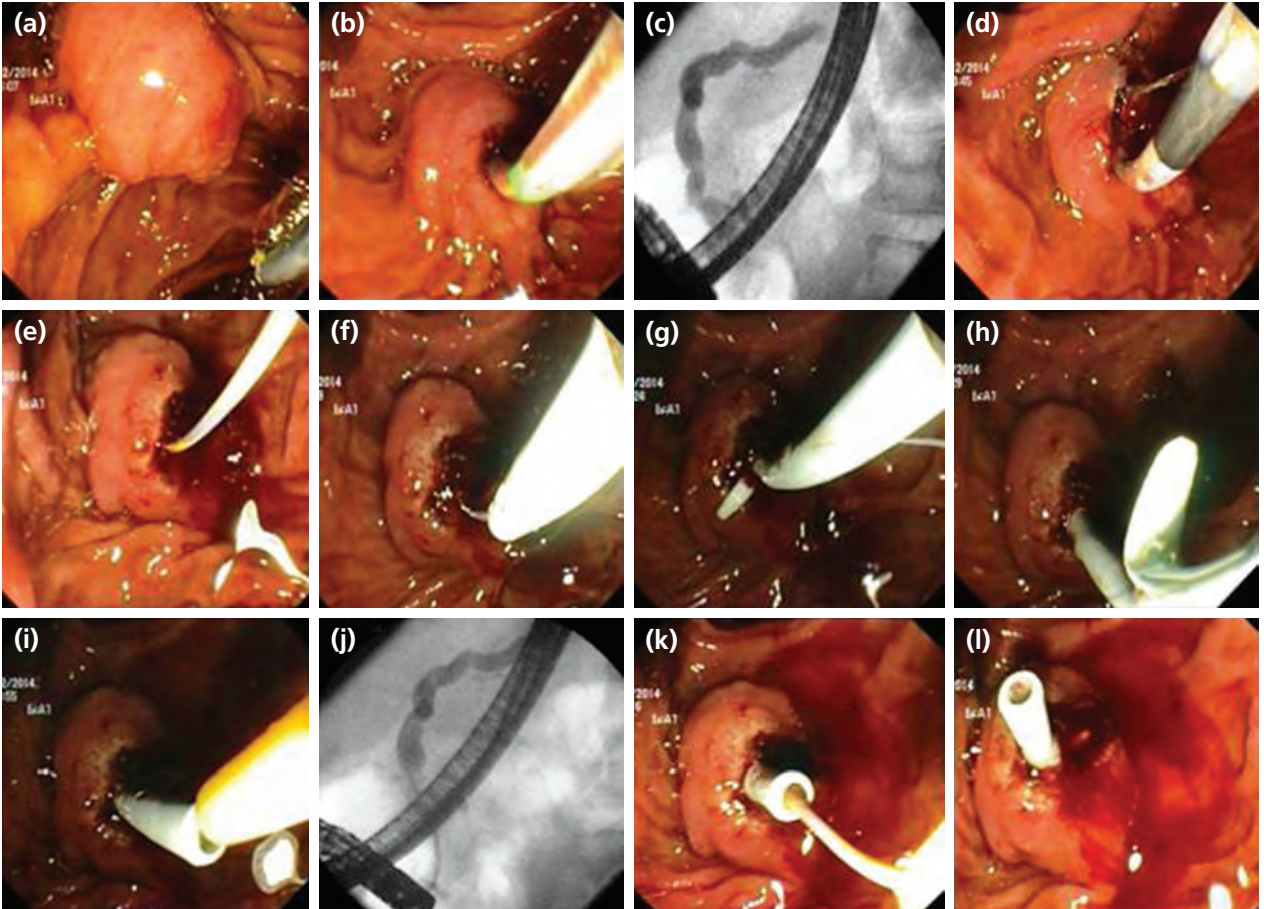
Şekil 4.8.14. Plastik stent taşıyıcısı; üstünde yerleştirilecek stent, stentin proksimalinde stentin iticisi vardır.

temin edilen stent taşıyıcıya yüklenir. Stentin yerleştirilmesinde, tercihan 0,035 inçlik kılavuz tel kullanılır; 7F veya daha ince stentler için de taşıyıcı vardır. Fakat, bunlar taşıyıcıya ihtiyaç olmadan kılavuz tel üzerinden gönderilebilir; 10F veya daha kalın stentlerin kılavuz tel üzerinden zor da olsa yerleştirilmesi mümkündür. Fakat kendi taşıyıcı sistemleri ile gönderilmesi daha iyi sonuç alınmasını sağlar.

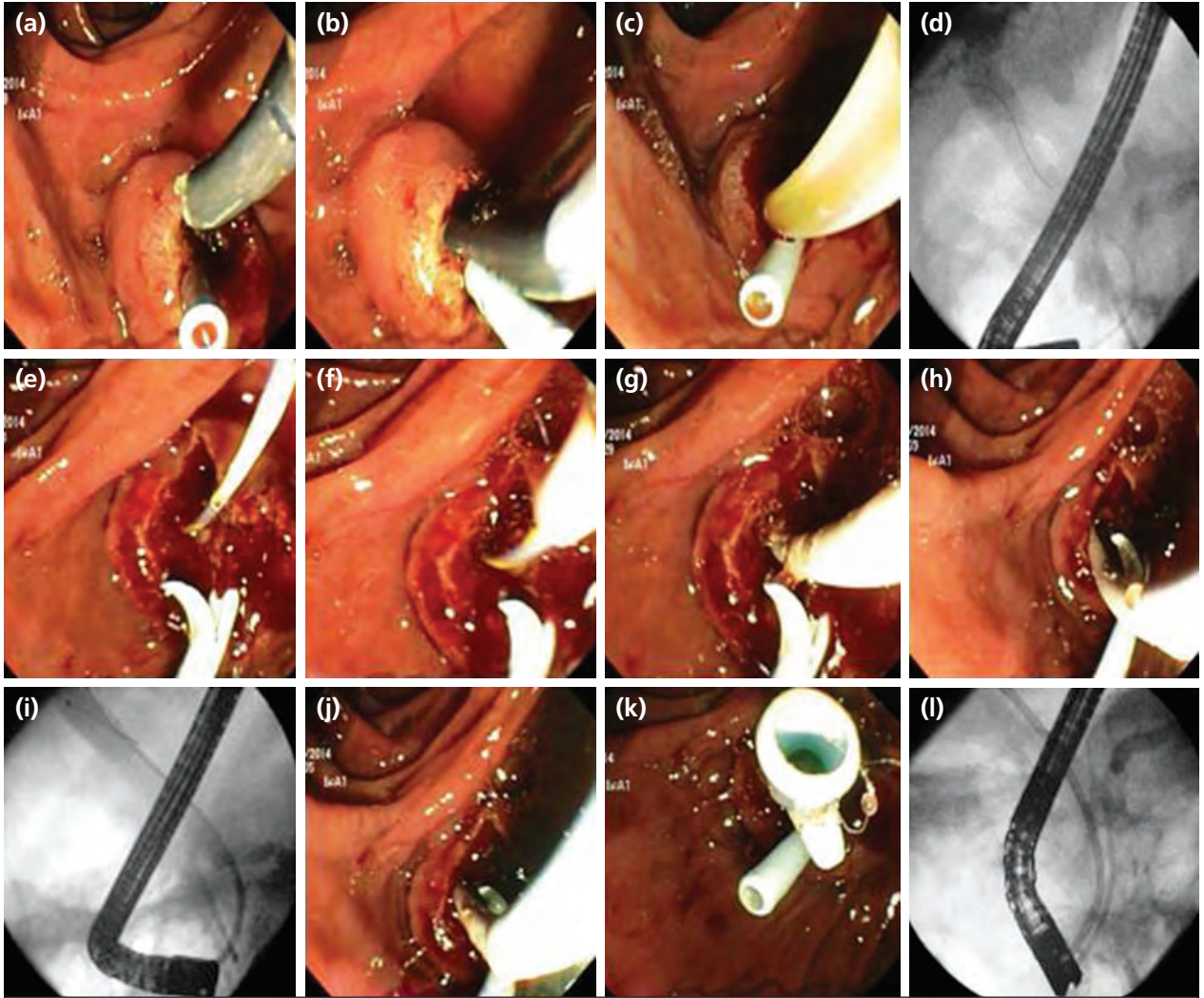
Safra yolları ve pankreas kanalına yerleştirilen plastik stentler, set halinde bulunan taşıyıcı ile endoskopun çalışma kanalından geçirilerek kanala yerleştirilir.

Taşıyıcının üstünde yerleştirilecek stent, stentin proksimalinde ise stentin iticisi vardır (**Şekil 4.8.14**). İçteki ucu darlık üstüne yerleştirilmiş kılavuz telin endoskopun dışındaki ucu, stentin taşıyıcısının içinden geçirilir. Stent taşıyıcısı, kılavuz tel üzerinden ilerletilerek, endoskopun ucuna kadar gönderilir. Endoskopun ucundan çıkan taşıyıcı kılavuz üzerinden, koledok içine sevk edilir. Skopik kontrolde, taşıyıcının hedeflenen alana ulaştığı görülür. Taşıyıcı ilerletilerek, stentin ucu da taşıyıcı üzerinden koledoka yönlendirilir. Stentin ucu 2 cm kadar koledoka girdikten sonra, endoskop koledoka en yakın konumda iken, stent, itici vasıtasıyla koledokta ilerletilir. Stentin üst ucundaki çentik darlığın üzerine geçtikten sonra, alt uçtaki çentik de duodenum lümeninde iken stent taşıyıcısından serbestleştirilir (**Şekil 4.8.15** ve **4.8.16**).

Safra yollarının drenajı için en çok kullanılan, 10F plastik Amsterdam tipi stentlerdir.^[30] Daha geniş çapta olanların yerleştirilmesi daha zordur. Buna karşılık, drenaj konusunda çok ciddi bir üstünlükleri yoktur. Daha küçük çapta olanların drenaj debisi daha düşük, tıkanma süresi kısadır.



Şekil 4.8.15. Pankreas kanalına plastik stent yerleştirilmesi: a) papilla Vateri kanseri; b) papilladan pankreas kanalına giren kateter; c) genişlemiş pankreas kanalının skopik görüntüsü; d) papillaya kısmi sfinkterotomi yapılması; e) pankreas kanalına konulmuş kılavuz tel; f-i) kılavuz tel üzerinden pankreasa stent yerleştirilmesinin aşamaları; j-l) pankreastaki plastik stentin endoskopik ve radyolojik görüntüleri.



Şekil 4.8.16. Şekil 4.8.15'te pankreatik stentleme görüntüleri olan hastanın safra yollarının stentlenmesi: a, b) pankreatik stentin üst kısmından koledokun kateterizasyonu; c) koledoktaki katetere dolan safranın görüntüsü; d) Genişlemiş koledokun skopik görüntüsü; e-j) koledoka yerleştirilen kılavuz tel ve bu tel üzerinden stent yerleştirilmesi; k, l) pankreas ve koledoktaki 5 ve 10F plastik stentlerin endoskopik ve radyolojik görüntüleri.

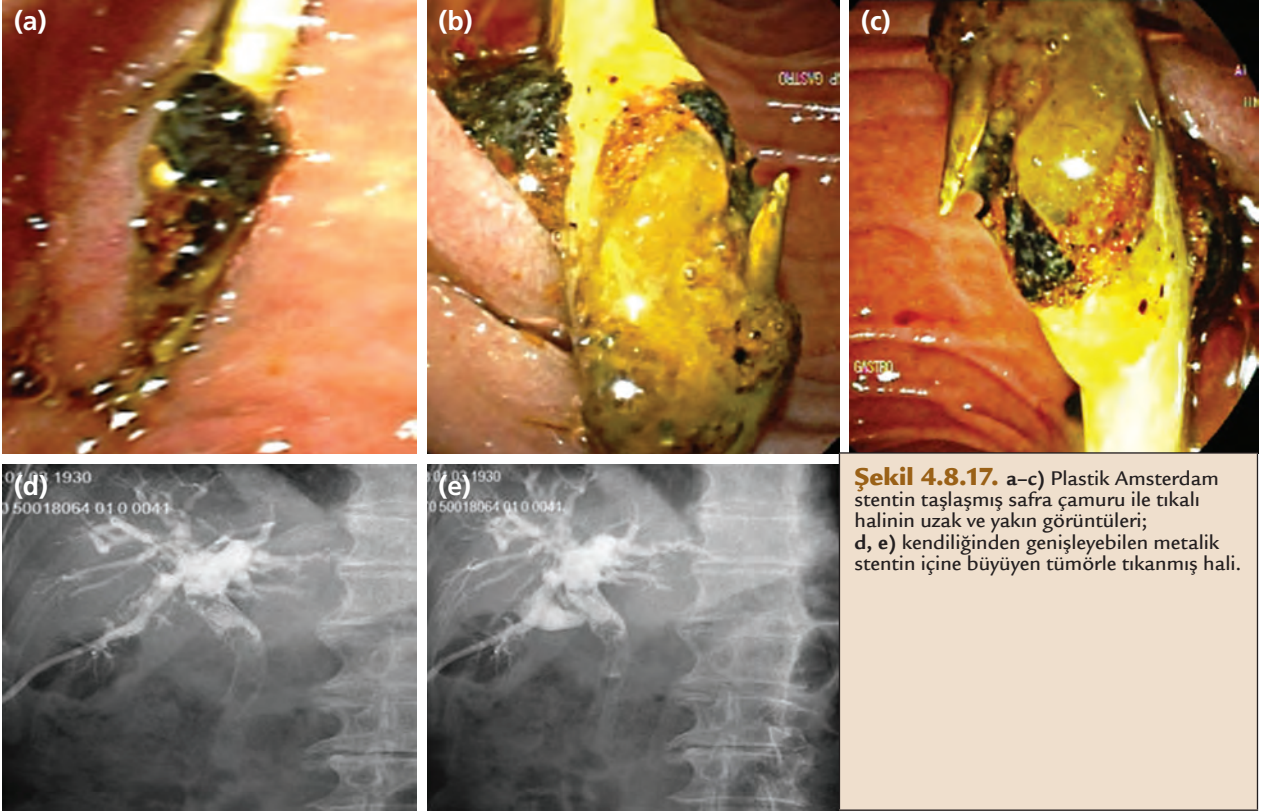
Plastik stentlerin en büyük kusuru, tıkanması ve bu tıkanmanın kolanjit sebebi olabilmesidir. Tıkanma süresi 3–6 ay arasındadır (**Şekil 4.8.17a**). Plastik stentli hastalar ve yakınları, bu yönden bilgilendirilmelidir. Hastanın durumuna uygun takip belli aralıklarla sürdürülmeli, gereken durumlarda stent değiştirilmelidir.

Plastik stentlerin alternatifi metalik stentlerdir. SEMS'ler, paslanmaz çelik veya nitinolden yapılmış, malign darlıkların palyasyonunda daha etkili, fakat daha pahalı malzemelerdir. Çapları plastik stentlerin birkaç katı olduğu için, tıkanmaları daha zordur. Bu özellikleri ile, plastik stentlere göre daha üstündür. Genellikle, SEMS'lerin 6–8 cm uzunlukta olanları kullanılır.^[31,32]

SEMS'lerin yerleştirilmesi de plastik stentlere benzer. SEMS'lerin yerleştirilmesinde 4,2 mm çalışma kanalı olan terapötik duodenoskoplar tercih edilir. İşlemin başında, detaylı bir ERCP görüntülemesi yapılır. Darlığın

yeri, özellikleri, boyutu belirlenir. Papilla dilatasyonu veya ES şart değildir. Yerleştirme kılavuz tel üzerinden gerçekleştirilir. Bunların yerleştirilmesi plastik olanlardan daha zordur; biraz daha dikkat gerektirir. SEMS'lerin taşıyıcısı, kılavuz tel üzerinden darlığın üst kısmına geçirilir. SEMS'in üst ucu, darlığın en az 1 cm kadar üzerine ulaşmalıdır. Stentin işaretleri skopide kontrol edilir. SEMS'in yerinde olduğu görülünce, üzerinde bulunan kılıf geriltilerek stent açılır. Diğer SEMS'lerde olduğu gibi, stenti kapalı tutan kılıf yavaş bir şekilde geriltilerek, stentin açılarak yerleşmesi sağlanır.^[22] Açılma esnasında stentin yerinden oynamasına dikkat etmek gerekir. Stent yeteri kadar açılmazsa, içinden geçirilecek endoskopik biliyer dilatasyon balonu ile genişletilir.

SEMS yerleştirmek için papilla kanülize edilemezse, görüntüleme kılavuzluğunda perkütan veya EUS ile



Şekil 4.8.17. a-c) Plastik Amsterdam stentin taşlaşmış safra çamuru ile tıkalı halinin uzak ve yakın görüntüleri; d, e) kendiliğinden genişleyebilen metalik stentin içine büyüyen tümörle tıkanmış hali.

koledoktan geçirilerek, duodenuma bir kılavuz tel veya kateter ulaştırılır. Bu aşamadan sonra, randevu tekniğinden yararlanılarak işlem sürdürülür.^[18]

Kullanılacak SEMS'in boyu vakaya göre belirlenir. En çok 10 mm çapında olanlar kullanılır. Hiler darlıklara yerleştirilen SEMS'in alt ucunun duodenumda olması gerekmez. Daha aşağı yerleşimli darlıklarda, SEMS'in alt ucu duodenumda olabilir.

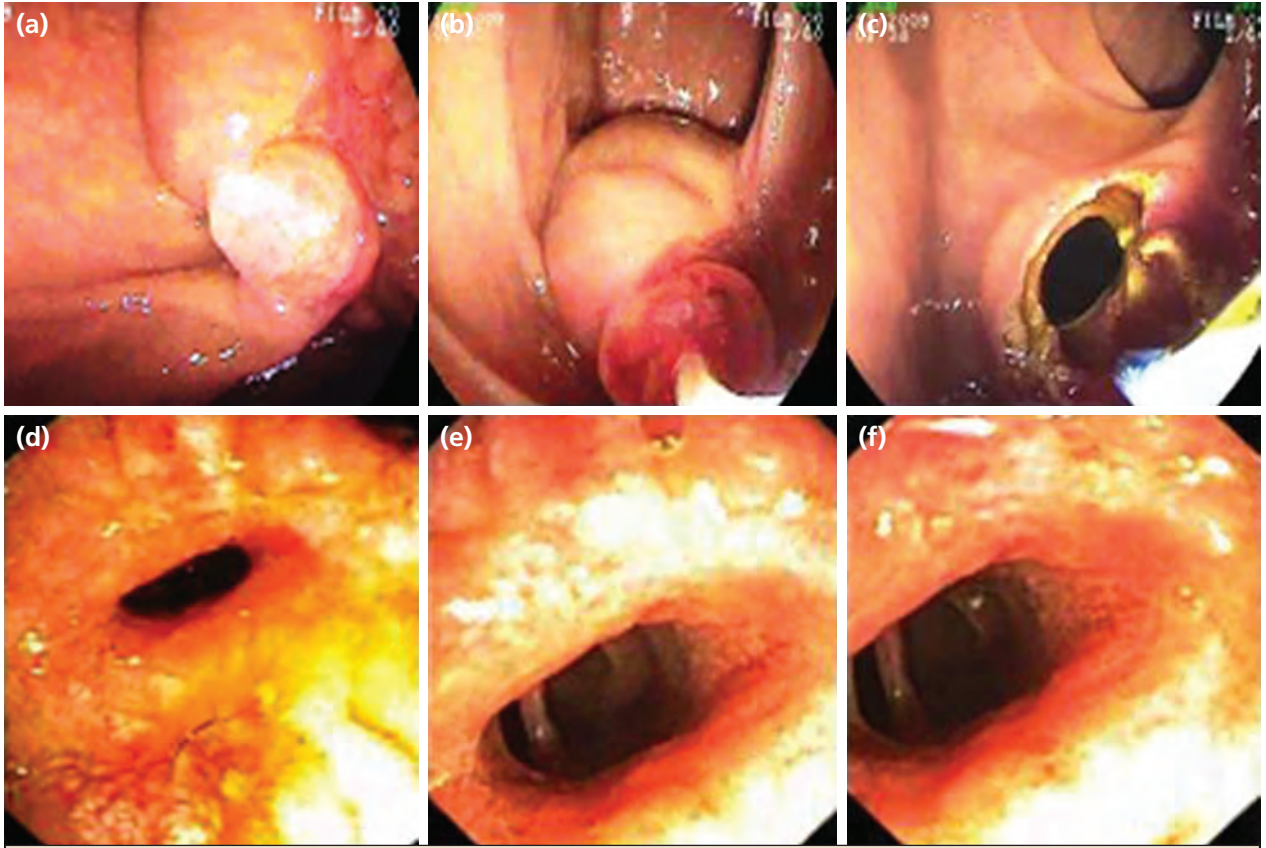
Plastik stentlere göre SEMS'lerin tıkanma ihtimali daha azdır. Fakat, geç de olsa, SEMS'ler de tıkanabilir. Kaplı olmayan SEMS'lerin içine tümör büyümesi (*ingrowth*) olabilir (Şekil 4.8.17b). Tıkanan SEMS'lerin içinden plastik veya yeni bir SEMS geçirilerek, stentten geçiş sağlanabilir. Ya da, mekanik temizlik, yıkama, balon geçirme yapılabilir.^[18] Malign darlıkların açılmasında metalik stent konulması daha uygundur. Ancak, küratif cerrahi planlanan veya cerrahi tedavi ihtimali olanlarda plastik stent kullanılmalıdır. Ayrıca, yaygın metastazi bulunan ve beklenen yaşam süresi kısa olan hastaların palyasyonunda plastik stent tercih edilir. Beklenen yaşam süresi 3-6 aydan fazla olan, kemo ve/veya radyoterapi alabilecek olan hastalarda, metalik stentler kullanılmalıdır.

Gelecekte, stentlerdeki gelişmeler ile endoskopik tedavi başarısının daha da artacağı beklenmektedir. Beklenen gelişmeler arasında; daha kolay çıkartılabilen genişleyebilen stentler, emilebilir ya da fibrotik gelişimi veya doku gelişimini etkileyecek ilaç yüklenmiş stentlerin geliştirilmesi vardır.^[33]

Cerrahi Drenaj

Perkütan ve endoskopik drenaj yöntemleri günümüzdeki kadar bilinmez ve yaygın kullanılmıyandan önce, pankreas kanserlerinin sebep olduğu inoperabl tıkanma sarılığı vakaları, palyasyon amacı ile ameliyata alınmaktaydı. Günümüzde, palyasyon amacı ile cerrahi işlem yapılması çok nadirdir. Cerrahi drenaj işlemleri, küratif cerrahiye uygun olduğu düşünilerek, ameliyata alınan vakaların ameliyat esnasında inoperabl olduğunun tespit edilmesi halinde yapılır. İnattıcı ağrıları sebebiyle perkütan yaklaşımla başarılı olunamayan çölyak sinir blokajı için ameliyat edilenlerde ve beklenen yaşam süresi altı aydan fazla olanlarda cerrahi drenaj uygundur. Maligniteye bağlı distal safra yolları tıkanmasının cerrahi olarak palyasyonunda kullanılan çeşitli anastomozlar vardır. Bunlar; koledokoduodenostomi, koledokojejunostomi, kolesistoduodenostomi, kolesistojejunostomi, kolesistogastrostomi ve hepatikojejunostomidir.^[18] Pankreas başı kanseri olan hastalarda, tıkalı safra yollarının drenajını temin için koledokojejunostomi veya hepatikojejunostomi yapılır. Kolay olmasına rağmen, koledokoduodenostomi tercih edilmez. Çünkü, pankreastaki tümör duodenumu da tıkamıştır veya ileride tıkanabilir. Duodenumda darlık, tıkanma varsa ya da ileride tıkanma ihtimali bulunuyorsa, bu vakalarda mide boşalmasını temin için gastrojejunostomi yapılır.

Eğer safra yollarının palyatif drenajı için koledok, ana hepatik kanal veya sağ sol hepatik kanalların kullanılması mümkün değilse, intrahepatik safra kanallarının



Şekil 4.8.18. Cerrahi olarak lokal çıkarma ile tedavi edilen papilla Vateri tümürlü hastanın üst sırada ameliyat öncesi, alt sırada ameliyattan sonra 10. aydaki endoskopik görüntüleri: a) papilla Vateri tümörü; b) tümörün kateterize hali; c) endoskopik sfinkterotomide tümörün koledok içine devam etmediği görülmekte; d) duodenuma yapılan koledok ve pankreas kanallarının anastomozu; e, f) anastomozun yakın görüntülerinde koledok ve pankreas kanalı ağızları ayrı ayrı görülmektedir.

jejunuma anastomoz edilmesi söz konusu olur. Bu da, sol lobtan bir geniş kanalın jejunuma anastomoz edilmesi şeklinde uygulanır.

Periampuller bölge tümörlerinden pankreas başı kanseri ve ampulla Vateri kanserlerinin tedavisinde, en iyi cevap küratif cerrahi ile alınır. Bu kanserlerin küratif tedavisi için yapılması gereken işlem, pankreatikoduodenektomi, “Whipple ameliyatı”dır. Ampuller bölge kanserleri için lokal eksizyon da uygulanmıştır. Fakat, günümüzde kabul gören işlem Whipple ameliyatıdır. Lokal çıkarma, çok nadir karşılaşılan bazı hallerde kullanılır. Bunlardan birisi de, endoskopik ampullektomi ile tam olarak çıkarılmayan, ampullanın villöz veya tubülovillöz adenomu gibi premalign lezyonlarıdır. Bunlar, endoskopik yolla tam olarak çıkartılmaları mümkün olmayan, genellikle duodenum lümeninden çok koledogun intraduodenal parçasına doğru gelişme gösteren lezyonlardır.

Ampulla Vateri’de yerleşmiş lezyonların cerrahi ile lokal çıkarılmasında, duodenum ön duvarı açılarak papilla Vateri’deki lezyona ulaşılır. Ampulladaki lezyon, koledok ve pankreas kanalının alt uçları, etraftaki sağlam duodenum duvarı ve pankreas dokusu ile birlikte çıkartılır. Frozen incelemesi sonucu malignite tespit edilirse, Whipple ameliyatına geçilir. Lezyon malign

olarak raporlanmazsa, koledok ve pankreas kanalı duodenuma anastomoz edilir (Şekil 4.8.18).

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 2nd ed. Elsevier Inc.; 2013. Üniversite ve Eğitim Araştırma Hastanelerinde internette ücretsiz yasal ulaşım adresi: <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/book/3-s2.0-C20110000364>
- Şahin B, Parlak E, editors. ERCP. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.; 2012. Türk Gastroenteroloji Derneği’nden (<http://www.tgv.org.tr/>) temin edilebilir (Tel: 0312 362 07 87).
- Gastrointestinal endoscopy clinics of North America 2012; 22.(3): ERCP sayısı. <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/toc/1-s2.0-S1052515711X00077/null/journalIssue>
- ASGE: Practice Guidelines; Biliary and Pancreatic Endoscopy. <http://www.asge.org/publications/publications.aspx?id=352#biliary>

Kaynaklar

- De Groen PC, Gores GJ, LaRusso NF, et al. Biliary tract cancers. *N Engl J Med* 1998;341:1368-78.
- Michaud DS. The epidemiology of pancreatic, gallbladder, and other biliary tract cancers. *Gastrointest Endosc* 2002;56:195-200.
- Chamberlain SS, Blumgart RH. Hilar cholangiocarcinoma: a review and commentary. *Annals of Surgical Oncology* 2000;7:55-66.
- Sarkaria S, Kakalek M. Malignant Biliary Obstruction of the Hilum and Proximal Bile Ducts. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc; 2013. p.356-64.
- Bismuth H, Corlette MB. Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver. *Surg. Gynecol Obstet* 1975;140:170-6.
- Sewnath, ME, Karsten TM, Prins MH, et al. A meta-analysis on the efficacy of preoperative biliary drainage for tumors causing obstructive jaundice. *Ann Surg* 2002;236:17-27.
- van der Gaag NA, Rauws EA, van Eijck CH, et al. Preoperative biliary drainage for cancer of the head of the pancreas. *New England Journal of Medicine* 2010;362:129-37.
- Sarıtaş Ü. Malign hiler darlığı olan hastalarda ERCP. İçinde: Şahin B, Parlak E, editörler. *ERCP*. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.;2012. p.216-24.
- Iu CL, Lo CM, Lai EC, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic endoprosthesis insertion in patients with Klatskin tumors. *Arch Surg* 1998;133:293-6.
- Hintze RE, Abou-Rebyeh H, Adler A, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography-guided unilateral endoscopic stent placement for Klatskin tumors. *Gastrointest Endosc* 2001;53:40-6.
- Yılmaz U, Parlak E. Malign distal safra yolu tümörü olan hastalarda ERCP. İçinde: Şahin B, Parlak E, editörler. *ERCP*. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.;2012. p.203-215.
- Jemal A, Tiwari RC, Murray T, et al. Cancer statistics 2004. *CA Cancer J Clin* 2004;54:8-29.
- American Cancer Society: Cancer facts and figures; 2013. <http://www.cancer.org/acs/groups/content/@epidemiology-surveillance/documents/document/acspc-036845.pdf>.
- Boyacıoğlu AS. Duodenal ampuller adenomlar ve endoskopik tedavi. İçinde: Şahin B, Parlak E, editörler. *ERCP*. Ankara: TGV Sağlık Malz. Ltd. Şti.;2012. p.190-4.
- Fockens P, Norton ID. Ampullary Neoplasia. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc; 2013. p.330-41.
- Urbach DR, Swanstrom LL, Khajanchee VS, et al. Incidence of cancer of the pancreas, extrahepatic bile duct and ampulla of Vater in the United States before and after the introduction of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 2001;181:526-8.
- Beger HG, Treitschke F, Gansauge F, et al. Tumor of the ampulla of Vater: experience with local or radical resection in 171 consecutively treated patients. *Arch Surg* 1999;134:526-32.
- Krishnana S, Pleskow D. Malignant Biliary Obstruction: Distal. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc; 2013. p.342-55.
- Baron TH. Plastic Pancreaticobiliary Stents and Nasopancreaticobiliary Tubes: Concept and insertion techniques. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc; 2013. p.188-99.
- Soehendra N, Reynders-Frederix V. Palliative bile duct drainage: a new endoscopic method of introducing a transpapillary drain. *Endoscopy* 1980;12:8-11.
- Artifon ELA, Vila JJ, Otoch JP. Pancreaticobiliary stent removal: Migrated and nonmigrated. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc; 2013. p.212-21.
- Enestvedt BK, Ginsberg GG. Biliary metal stent insertion. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc; 2013. p.200-11.
- Kaassis M, Boyer J, Dumas R, et al. Plastic or metal stents for malignant stricture of the common bile duct? Results of a randomized prospective study. *Gastrointest Endosc* 2003;57:178-82.
- Baron TH. Covered self-expandable metal stents for benign biliary tract diseases. *Curr Opin Gastroenterol* 2011;27:262-7.
- Bakhru MR, Kahaleh M. Expandable metal stents for benign biliary disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2011;21:447-62.
- Isayama, H, Nakai Y, Kawakubo K, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography for distal malignant biliary stricture. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2012;22:479-90.
- Freeman ML, Overby C. Selective MRCP and CT targeted drainage of malignant hilar biliary obstruction with self-expanding metal stents. *Gastrointest Endosc* 2003;58:41-9.
- Polydorou AA, Chisholm EM, Romanos AA, et al. A comparison of right versus left hepatic duct endoprosthesis insertion in malignant hilar biliary obstruction. *Endoscopy* 1989;21:266-71.
- Schmassmann A, von Gunten E, Knuchel J, et al. Wallstents versus plastic stents in malignant biliary obstruction: effects of stent patency of the first and second stent on patient compliance and survival. *Am J Gastroenterol* 1996;91:654-9.
- Huibregtse I, Fockens P. Plastic biliary stents for malignant biliary diseases. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2011;21:463-80.
- Wagner HJ, Knyrim K, Vakil N, et al. Plastic endoprosthesis versus metal stents in palliative treatment of malignant hilar biliary obstruction: a prospective and randomized trial. *Endoscopy* 1993;25:213-8.
- Knyrim K, Wagner HJ, Pausch J, et al. A prospective randomized controlled trial of metal stents for malignant obstruction of the common bile duct. *Endoscopy* 1993;25:207-12.
- Costamagna G, Boskoski I, Familiari P. Benign biliary strictures. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Elsevier Inc; 2013. p.383-8.

4.9

Pankreatit (Akut, Kronik) ve Diğer Pankreas Hastalıklarında ERCP'nin Yeri

Osman Baran TORTUM, Barış BAYRAKTAR

Temel Bilgiler

- Benign pankreas hastalıklarında girişimsel endoskopinin gelişmesi ile birlikte, cerrahi tedavi, yerini büyük oranda endoskopik tedavilere bırakmıştır.
- Özellikle pankreas hastalıklarının en sık sebebi olan safra taşları varlığında, ERCP'nin tedavideki rolü nedeni ile, safra yolu cerrahileri minimize edilmiştir.
- Kronik pankreatitte (KP), endoskopik tedavi ağrıyı gidermeyi amaçlamaktadır.
- Pankreatik tip ağrıda, pankreas kanalının taş ve darlıklarının tedavisinden Oddi sfinkteri disfonksiyonuna kadar birçok hastalıkta, ERCP günümüzde sıklıkla kullanılmaktadır.
- Ana safra kanalı darlıkları, pankreas kanserleri ve psödokist gibi komplikasyonlar, pankreas tipi ağrıya neden olabilir. Çoğu cerrahi dışı tedavinin amacı, ağrıyı gidermek için ana pankreas kanalındaki tıkanıklığı açmaktır.

Akut Safra Taşı Pankreatiti (ASP) ve ERCP'nin Yeri

Batı ülkelerinde, safra taşları akut pankreatitin (AP) en önemli sebebidir. Tüm akut pankreatitlerin %34–54'ü safra taşlarına bağlı olarak gelişir. Akut safra taşı pankreatitlerinin çoğu, hafif bir atak olarak geçirilir ve konservatif olarak tedavi edilir. Bununla birlikte, ciddi pankreatite bağlı olarak gelişen mortalite, %10 gibi yüksek oranlarda seyretmektedir.^[1]

AP'in en sık nedeni olan safra taşlarının çoğu, kolaylıkla duodenumdan geçer ve dışkı ile atılır. Nitekim, safra taşı pankreatitli hastaların hemen hemen tümünün feçesinde taş tespit edilmektedir. Buna karşın, hastaların küçük bir kısmında, safra taşları, safra yolu ve/veya pankreas kanalı tıkanıklığına neden olarak, şiddetli AP ve/veya kolanjite yol açabilir. AP'li hastalarda tıkaçıcı safra taşının çıkarılması, bu komplikasyonların gelişme riskini azaltmaktadır.^[2]

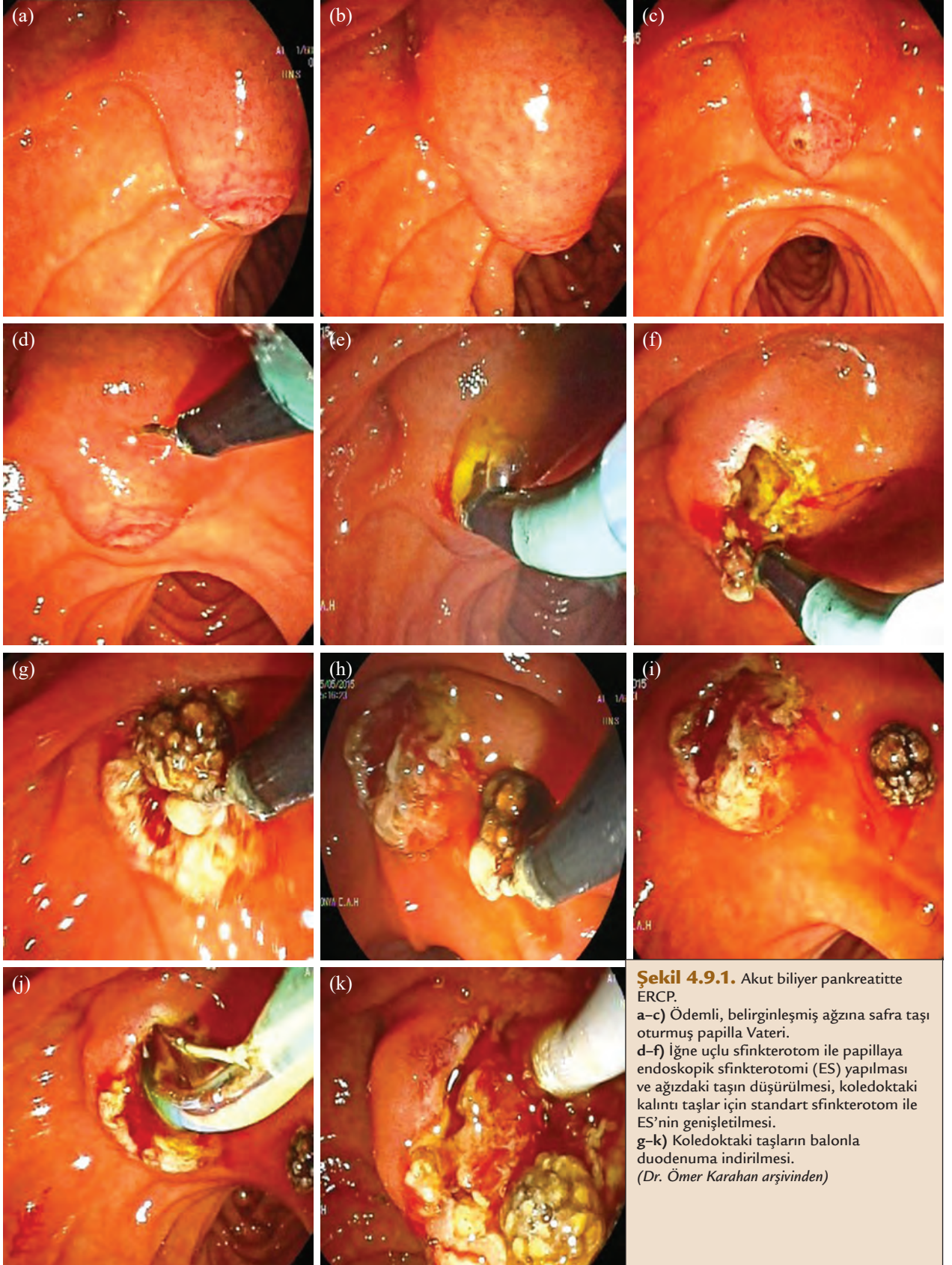
Safra taşı pankreatiti teşhisi için, üç kriterin bulunması gereklidir. Bunlar; akut pankreatitin mevcudiyeti,

safra taşlarının saptanması ve akut pankreatitin diğer nedenlerinin elimine edilmesidir. Pankreatit tanısı, pankreas enzimlerinin yükselmesi (amilaz ve lipazın normalin en az üç katı olması) veya klinik ve radyolojik pankreatit bulgularının saptanması ile konulur. Abdominal ultrasonografi, safra kesesi taşlarının tanısında en yaygın olarak kullanılan tanı yöntemidir. Doğru tanı oranı, %95 üzerindedir. Ancak, akut pankreatit varlığında artan bağırsak gazları ve aynı zamanda bu hastalarda taşların küçük boyutları nedeniyle, safra yollarında taş saptanma oranı %70–80'lere düşmektedir. Bu nedenle, daha yüksek sensitivite (%80–95) oranlarına sahip endoskopik ultrasonografi ve MRCP, özellikle safra yolu taşlarının tanısında tercih edilen yöntemlerdir. ASP tanısını destekleyen en önemli biyokimyasal parametre ise, yüksek serum alanin aminotransferaz (ALT) değerleridir. Normalin üç katı yükselmiş ALT değerleri, safra taşı pankreatiti tanısında %95 pozitif prediktif değer taşır.^[3–5]

Akut safra taşı pankreatitinde, diğer pankreatitlerde olduğu gibi, destek tedavisine başlanılır; yani, sıvı replasmanı ve parenteral analjezik tedavisi ile birlikte ağızdan beslenme kesilir. Aynı zamanda, pankreatitin şiddeti değerlendirilir.

ASP'de ERCP yapılmasının terapötik prensibi, tıkaçıcı taş ya da taşların çıkartılması, safra ve pankreas salgısının akışının yeniden temin edilmesidir (**Şekil 4.9.1**). Bununla birlikte, ERCP'nin ASP'de rutin kullanımı konusunda bir fikir birliği sağlanamamıştır.^[2]

“Erken ERCP (ilk 24 saat – 72 saat arası), ASP'nin şiddetli (organ yetmezliği ve nekroz) gidişatını önler mi?” sorusunu cevaplamak için, çeşitli klinik çalışmalar yapılmıştır. Her ne kadar bu çalışmalar, girişimin zamanlaması, etnik ve çevresel faktörler, kolanjit ve biliyer obstrüksiyonun varlığı, pankreatit ciddiyet derecesini belirleyen metodlar, safra taşlarının insidansı ve hatta endoskopistin tecrübesi konularında aralarında farklılıklar göstermeleri nedeniyle eleştirilse de, şimdiye kadar akut safra taşı pankreatitlerinde ERCP'nin rolünü belirlemek için yapılan dört randomize prospektif çalışma, günümüzde bu konudaki yaklaşıma dayanak oluşturmaktadır.^[1]



Şekil 4.9.1. Akut biliyer pankreatitte ERCP.
 a-c) Ödemli, belirginleşmiş ağzına safra taşı oturmuş papilla Vateri.
 d-f) İğne uçlu sfinkterotom ile papillaya endoskopik sfinkterotomi (ES) yapılması ve ağzındaki taşın düşürülmesi, koledoktaki kalıntı taşlar için standart sfinkterotom ile ES'nin genişletilmesi.
 g-k) Koledoktaki taşların balonla duodenuma indirilmesi.
 (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

İngiliz çalışmasında, Neoptolemos ve ark.^[3], 121 hastada modifiye Glasgow kriterlerine göre akut biliyer pankreatitin şiddetini derecelendirmiş, özellikle ciddi pankreatit grubunda, başvurunun 72. saatine kadar ERCP yapılan hastalarda öngörülenden daha az şiddetli AP komplikasyonları saptamışlardır (%24'e karşı %61, p < 0,05). Eşzamanlı akut kolanjit olan (erken ERCP'den yararlanacağı düşünülen) hastalar hariç tutulduğunda, fark (%15'e karşı %61; p = 0,003) anlamlı kalmıştır; mortalite, iki grupta anlamlı olarak farklı saptanmamıştır. Orta şiddette pankreatitlerde ise, her iki grupta sonuçlar açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

Hong Kong çalışmasında, Fan ve ark.^[6], 127 şüpheli ASP hastasını çalışmaya dahil etmiş, çalışma grubuna 24 saat içerisinde ERCP yapılmış, kontrol grubuna konservatif tedavi yapılmış, kontrol grubunda akut kolanjit gelişen hastalara ERCP önerilmiş, özellikle ciddi atak geçiren ve erken ERCP uygulanan hastalarda daha az komplikasyon gözlenmiştir (%13'e karşı %54, p = 0,002).

Polonya çalışmasında, Novak ve ark.^[7], 280 akut biliyer pankreatit hastasına 24 saat içinde ERCP uygulanmış, safra yolu taşı olan bütün hastalar biliyer sfinkterotomi ile tedavi edilirken, geriye kalan safra yolu taşı olmayan hastalar sfinkterotomi ve konvansiyonel tedavi olarak randomize edilmiş, sfinkterotomi ile tedavi edilen grupta komplikasyon ve mortalitenin daha az olduğu saptanmıştır.

En tartışmalı çalışma olarak düşünülen, 238 hasta ile yapılan Alman çok merkezli çalışmasında^[8], şüpheli biliyer pankreatit hastaları, erken ERCP (72 saat içinde) ve konservatif tedavi grubu olarak randomize edilmiş, erken ERCP grubunda komplikasyon ve mortalitede artış gözlenmiştir. Çalışmaya yapılan en büyük eleştiri, ERCP'den en fazla yarar görecekt biliyer obstrüksiyon olgularının seriyeye dahil edilmemiş olmasıdır. İngiliz çalışma gruplarının 2005 yılı kılavuzuna göre, bütün şiddetli akut biliyer pankreatit geçiren hastalara 72 saat içerisinde ERCP yapılması önerilmektedir.^[9] Buna karşın, IPA/APA pankreatit çalışma gruplarında ve *American College of Gastroenterology*'nin (ACG) 2013 kılavuzlarında ise, ortak görüş, yalnızca akut kolanjitin eşlik ettiği şiddetli akut pankreatit hastalarına 24 saat içerisinde ERCP yapılması olmuştur.^[10,11]

Sonuç olarak; ERCP, özellikle kolanjitin ve/veya biliyer obstrüksiyonun eşlik ettiği ASP olgularında belirgin olarak endikedir. Pankreatitin şiddet derecesine göre ERCP'nin yapılıp yapılmaması konusu ise, halen daha fazla araştırmayı gerektirmektedir. ERCP'nin zamanlaması konusu tartışmalı olmakla birlikte, tüm çalışmalardan çıkarılan sonuçlara göre, ilk 72 saat içerisinde yapılmasının daha uygun olduğu görüşü ön plana çıkmaktadır. Sfinkterotomi uygulanmamış ASP olgularında, kolesistektomi yapılmadıkça, doğal seyir olarak ataklar tekrarlayacaktır. Bu nedenle, kolesistektomi endikedir ve eğer preoperatif bir kolanjiyogram yapılmamışsa, intra-operatif kolanjiyogramın yapılması da mutlaka önerilir. Tekrarlayan ataklar, ilk atağı izleyen

haftalar içinde gelişebileceğinden, çoğu cerrah ilk hastaneye yatış süresi içerisinde kolesistektomi yapılmasını önermektedir. ASP nedeni ile sfinkterotomi yapılan vakalarda, cerrahi müdahale için uygun ise, kolesistektomi yapılması tavsiye edilir. Çünkü, ERCP ve sfinkterotomi, pankreatitin tekrarını önlemede etkili olmasına karşın, kolesistit, biliyer kolik ve kolanjiti önlemede etkili değildir.^[11]

Retrospektif bir çalışmada, rutin ERCP ve sfinkterotomi sonrası interval kolesistektomiye beklerken, hastaların hiçbirinde tekrarlayan ASP gözlenmemiştir. Cerrahi riski yüksek ya da cerrahi reddeden hastalarda, endoskopik sfinkterotomi, rekürren pankreatitin oluşmasını engelleyen etkili bir yöntem olarak önerilmektedir.^[12-15]

Akut Rekürrent Pankreatit (ARP)

Birden fazla pankreatit atakları geçirilmesine yol açan akut rekürren pankreatitin en yaygın sebepleri; ortak safra kanalında taş, çamur veya safra kristalleri; Oddi sfinkteri disfonksiyonu (OSD); pankreas kanallarının anatomik varyasyonları; ana safra kanalı, pankreas kanalı veya pankreatikobiliyer birleşkede pankreas sıvı akışının engellenmesi; genetik mutasyonlar ve alkol tüketimidir. Bugünkü tanısal tekniklere rağmen, halen ARP'te etiolojinin %30'dan fazlası bilinmemektedir (idiyopatik ARP).^[16]

Biliyer Taş, Çamur veya Safra Kristalleri

Safra taşları ve çamurunda küratif tedavi, laparoskopik kolesistektomidir. Ancak, çamur için klinik yarar daha az belirgindir. Sadece çamur varlığında veya çamur şüphesinde, endoskopik sfinkterotomi ve ursodeoksikolik asit (UDKA) kombinasyonu, kolesistektomiye alternatif tedavidir. UDKA ile tedavi edilen vakalarda, ARP gelişme oranları azalmıştır.^[17-19]

Kolesistektomi sonrası biliyer kaynaklı tekrarlayan pankreatit ataklarında; safra taşı ve safra çamuru saptanmasa bile, biliyer sfinkterotomi seçeneği denenmelidir. Kolesistektomiden 15 yıl sonra bile, hastaların %4-24'ünde ortak safra kanalı taşları saptanmıştır. OSD'nda safra akımının bozulmasına bağlı olarak, kolesistektomi sonrası safra çamuru oluşabilir. Bu hastalarda, endoskopik sfinkterotomi tek etkili tedavidir.^[16]

Oddi Sfinkteri Disfonksiyonu

Modifiye Milwaukee sınıflamasına göre, Tip 1 veya Tip 2 OSD hastalarının çoğu, büyük olasılıkla sfinkterotomiden yarar görür. Tip 1 OSD'de, biliyer ağrı, ana safra kanalı dilatasyonu ve karaciğer enzimlerinde yükselme mevcuttur. Manometri endikasyonu yoktur ve doğrudan endoskopik sfinkterotomi yapılabilir.^[20]

Tip II OSD'nda ise, olguların %25-60'ında bazal sfinkter basıncı yüksektir. Tip II biliyer OSD olan sfinkter basıncı yüksek olgularda, endoskopik sfinkterotomiden fayda %85 iken, sfinkter basıncı normal olanlarda sfinkterotomiden fayda %35'dir. Buna bakarak, Tip II OSD olan olgularda Oddi sfinkteri manometrisi (OSM) yapılması tartışmalıdır; OSM yapılmadan da endoskopik sfinkterotomi yapılabileceği önerilmektedir.^[21,22]

Tip 3 OSD'nda, sadece biliyer ağrı vardır ve endoskopik sfinkterotomi, eğer sfinkter basıncı yüksek ise faydalıdır. Bu nedenle, Tip 3 OSD'nda sfinkterotomi öncesi manometri yapılmalıdır.^[16]

Buna karşılık, EPISOD klinik çalışmasında, kolelizektomi sonrası tüm Tip 3 OSD hastalarında, manometri ve sfinkterotomi yapılanlarda yapılmayan gruba göre ağrıda hiçbir azalma saptanmamıştır. EPISOD çalışması bulguları, Tip 3 OSD hastalarında ERCP kullanımını ve sfinkterotomiye desteklememiştir.^[20]

Koledokosel

Tip 3 koledokosel, birkaç milimetreden birkaç santimetre kadar, duodenuma herniyasyon yapabilir. Distal pankreatikobiliyer segmentin intramural lezyonu olan koledokosel, pankreatit atakları yapabilir. Klasik biliyer sfinkterotomi ve/veya pankreatik sfinkterotomi, uzun dönem palyasyon veya kesin tedavi sağlayabilir.^[23]

Pankreas Divisum

Pankreasın embriyolojik gelişim süresinde gerçekleşmesi gereken ventral ve dorsal pankreasın birleşmemesi sonucu, pankreas divisum gelişmektedir. Bu olgularda, ventral parçada yer alan Wirsung kanalı, majör papillaya açılrsa da, pankreasın sadece küçük bir kısmını drene edebilmektedir. Buna karşılık, pankreasın büyük bir bölümü, Santorini kanalı aracılığı ile minör papilladan drene olur; yetersiz duktal drenaj, ağrı, duktal distansiyon ve pankreatite yol açabilir. Pankreatit, genellikle hafif seyretmekle birlikte, bazen psödokist, kalkül ya da diğer ciddi komplikasyonlar görülebilir. Bazı yazarlara göre, hafif de olsa artmış bir duktal hipertansiyon, pankreası alkol, travma ve ilaçlara karşı daha frajil hale getirir. Ancak yine de, pankreas divisum hastalarının çoğunluğu, yaşamları boyunca pankreatik bir semptomla karşılaşmazlar.

Pankreas divisum eğer bir koledok taşı ya da başka bir patolojinin tanısı esnasında saptandıysa, pankreatit klinik tanısı yoksa ve BT'de pankreasta bir patoloji görülmiyorsa, tedavi edilmesi gereksizdir. Klinik olarak ciddi pankreatit geçiren ya da tekrarlayan pankreatobiliyer tip ağrısı olan olgularda, dorsal pankreas ve minör papillanın değerlendirilmesi gerekebilir.^[1,24]

Standart bir BT, dorsal kanal dilatasyonunu ve pankreasın dorsal bölümündeki kronik pankreatit ile ilgili değişiklikleri gösterebilir. İntravenöz sekretin

stimülasyonundan sonra, dorsal kanalın uzamış dilatasyonunun ultrasonografi ile saptanması, minör papilladaki bir stenozu göstermesi açısından değerlidir. Ancak, aynı amaçla endosonografinin kullanılması daha güvenilirdir. MRCP, olguların 3/4'ünde pankreas divisumunu gösterir, ancak semptomatik ya da asemptomatik olgular arasında bir ayırım yapamaz. Diyagnostik ERCP ile ventral ve dorsal duktografi yapılması, tanı açısından önemli ipuçları sağlar. Minör papilla, majör papillaya göre sağ üst kadran pozisyonunda yer alır; daha sefalad ve anterior pozisyonadadır. Kanülizasyon, en iyi şekilde, skop uzun pozisyondayken gerçekleştirilir. Duodenal motilitenin glukogon veya başka preparatlarla durdurulması, kanülizasyonun başarısını artırır. Ucu incelen 5Fr - 3Fr bir kateter veya iğne uçlu 5Fr kateter kullanılabilir. Terapötik yöntemler için derin kanülasyon gereklidir. Papilla her zaman görülemeyebilir. Orifisin görülmesini kolaylaştırmak amacıyla *iv* sekretin verilebilir. Böylece, pankreas ekzokrin salgısı artar ve orifis dilate olur. Bazen, bu bölgeye metilen mavisi solüsyonu püskürtülmesi, sekretin verildikten sonra orifisin görüntülenmesini daha da kolaylaştırabilir. Deneyimli merkezlerde, pankreas divisumlu hastaların %95'inde minör papilla kanülasyonu başarılı olmaktadır.^[25,26]

Duktografide, normal ventral duktus bulgularına karşın anormal dorsal duktal bulguların saptanması (dilatasyon ve kronik pankreatite bağlı değişiklikler), patolojik minör papilla daralmasını gösterir. Terminal dorsal duktusun kistik dilatasyonu (*Santorini cell*) saptanması, dorsal duktustan kontrastın yavaş drenajı (> 12 dk) ve dorsal duktografi esnasında ağrı provokasyonu, ERCP esnasında saptanan ve tanı açısından değerli diğer bulgulardır. Ventral ve dorsal duktografi normal çıksa da, dorsal duktustan toplanan pür pankreatik sıvıdaki bikarbonat konsantrasyonunun 105 meq/L'den az olması ve salgılanan pankreas sıvı volümününün 3 ml/dk az oluşu, kronik pankreatit tanısını destekler. Minör papilla manometrisi nadiren uygulansa da, yapılabilen olgularda değerinin 40 mmHg'nin üzerinde olması, yine tanı açısından değerlidir. 0,035 inch kılavuz tel ya da 3-4.5Fr dilatasyon kateterlerine rezistans değerlendirilerek de, darlık konusunda bir fikir oluşturulabilir.^[25-28]

Minör papilla orifisi, endoskopik olarak, dilatasyon, stent yerleştirilmesi ya da sfinkterotomi ile açılabilir; dilatasyon ucu incelen (*tapered*) 4-10Fr bir kateterin kılavuz tel üzerinden geçirilmesi ile ya da küçük çaplı bir balonla (4-5 mm) yapılabilir. Stent konulmadan yalnızca dilatasyon yapılması, ciddi bir pankreatiti provoke edebilir. Dilatasyon teknikleri, genellikle bu yüzden tavsiye edilmez.^[29]

Terapötik amaçlı olarak, minör papillaya stent yerleştirilmesi (kısa ya da uzun süreli) uygulanmaktadır. Her gün ağrısı olan hastalarda, transpapiller dekomprese edici dren yerleştirilmesi, tedavi denemesi amacına hizmet eder (yani duktal dekompresyonun ağrıyı giderip gidermeyeceğini gösterir). Yılda yalnızca bir ya da iki kez epizodik pankreatit ya da ağrı atakları geçiren hastalarda, kısa süreli (1-2 ay) stent denemeleri yararlı olmaz.

Uzun süreli pankreatik stentler de birçok yan etkiye neden olur. Bunlar; stent oklüzyonu, migrasyon, pankreatit, pankreatik duktus perforasyonu ve psödo-kist oluşumudur. Uzun süreli stent uygulamasındaki bir diğer olumsuz husus da, kronik pankreatitteki benzer duktal değişikliklere yol açmasıdır. Bu değişikliklerin bir kısmının geri dönüşümlü olduğu bildirilmekle birlikte, kısmen normal dorsal duktusu olan hastalarda uzun dönemli stent tatbiki önerilmemektedir. Dorsal duktal sistemde ileri kronik pankreatit bulguları saptandığında ise, kısa ya da uzun süreli dorsal kanal stentlemesinin, olguları 2/3'ünde yararlı olduğu bildirilmiştir.^[27,29,30-32]

Endoskopik sfinkterotomi, minör papillayı açma yöntemi olarak nadiren kullanılır. Bu amaçla, genellikle iki teknik kullanılır. İlkinde, orifisin öncelikli olarak 6-7Fr dilatasyonundan sonra, ya mini papillotomla ya da kılavuz telle birlikte standart bir papillotom kullanılarak, saat 10-12 pozisyonları arasından 4-6 mm'lik bir insizyon yapılır. İkinci teknikte ise, 3-7Fr çentiksiz ve genellikle 2-3 cm uzunluğunda bir stent yerleştirildikten sonra, stenti kılavuz olarak kullanarak, saat 10 hizasından *needle knife* ile 4-5 mm'lik bir kesi yapılır. *Santorini cell* olan hastalara da, dilate kanal görülene kadar bulböz segment açılır. İki tekniğin de aynı derecede etkili olduğu gösterilmiştir. *Santorini cell*'i olan ya da dorsal duktusu ileri derecede dilate olan olgularda, stent konulmadan sadece sfinkterotomi yeterlidir. ARP'lerin yaklaşık %20'sinde pankreas divisum saptanmıştır. Bu hastaların %70-90'ında, endoskopik ve cerrahi tedavinin etkili olduğu gözlenmiştir. Bu yüzden, çoğu hastada endoskopik tedavi tercih edilmiştir.^[27,28] Buna karşılık, kronik pankreatitli olguların ya da sadece ağrısı olan olguların yaklaşık yarısında tedavi yararlı olmuştur.^[23,33,34]

İdiyopatik Pankreatit

Serum lipid ve kalsiyum seviyelerinin normal olduğu, karaciğer biyokimyasında anormallik saptanmayan, ultrasonografi ve veya BT tetkiklerinin normal olduğu bir klinik pankreatit tablosu, idiyopatik pankreatit olarak adlandırılmaktadır. Bu olguların bir kısmının safra taşına bağlı pankreatit olduğu ileri sürülse de, karaciğer testlerinin normal çıktığı olgularda gizli safra taşı oranı %10'un altındadır. Bu olgularda yapılan biliyer ve pankreatik manometri, yüksek oranda OSD'nu göstermektedir. Bu olgularda, genellikle ya biliyer sfinkter değerlendirilir ve anormalse tedavi edilir, daha sonra klinik cevap beklenir ya da hem biliyer hem de pankreatik sfinkter değerlendirilir ve anormali varsa tedavi uygulanır. İdiyopatik pankreatitte, standart diyagnostik ERCP ve sadece biliyer sfinkterotomi ile komplikasyon oranı yüksektir. Prospektif randomize çalışmalar, bu olgularda pankreatik stent yerleştirmenin pankreatit gelişme sıklığı ve ciddiyetini %50'den daha yüksek oranda azalttığını göstermektedir.

Genel olarak idiyopatik pankreatitte, özellikle genç hastalarda; iki hafif (*mild*) pankreatit ya da bir ciddi pankreatit atağından sonra, özellikle de BT duktal dilatasyon ya da strüktürel bir lezyon gösteriyorsa, manometri ile birlikte ERCP önerilmektedir.^[35-38]

Duktal Kaçaklar

Pankreatit sonrası diffüz enflamatuvar değişiklikler olan ya da yavaş gerileyen peripankreatik sıvı koleksiyonlu olgularda, çoğu uzman, enflamatuvar sürecin iyileşmesi, lokalize olması ya da enkapsüle olması için, 4-8 hafta bağırsak istirahati, parenteral ya da enteral beslenme önermektedirler. Buna rağmen düzelmeyen hastalarda; bağırsak istirahati ve beslenmenin devamı, cerrahi eksplorasyon debridman, drenaj ya da diyagnostik ve mümkünse terapötik ERCP'nin uygulanması arasında bir tercih yapılmalıdır. Bu olguların büyük bir bölümünde, endoskopik tedaviyle iyileşebilecek duktal kaçaklar gösterilmiştir. Bu duktal kaçaklar, ya küçük duktus yırtılması, ya ana kanal kanal lateral yırtığı ya da komplet kanal ayrılması şeklinde kategorize edilir. Özellikle küçük kanal yırtıkları ve ana kanal lateral kaçakları, ERCP, sfinkterotomi ve stent yerleştirilmesi ile tedavi edilebilir.^[39,40]

Pankreatik Sıvı Akımını Engelleyen Diğer Lezyonlar

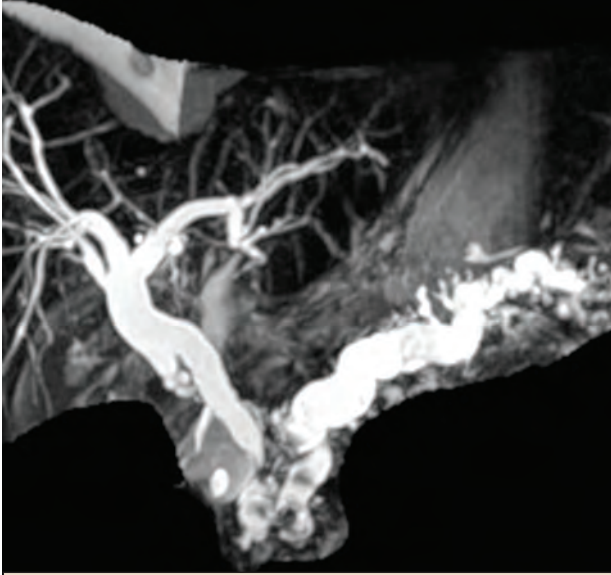
Sebebi açıklanamayan akut pankreatitler arasında, gizli tümöral tıkanık, en önemli ve kolaylıkla gözden kaçabilen bir hastalıktır.^[23] Tıkayıcı ampuller adenomlar veya cerrahiden fayda görmeyecek ampuller karsinomlar yüzünden, akut pankreatit atakları geçiren hastalarda; endoskopik *snare* ampullektomi, termal ablasyon terapisi, argon plazma ve bipolar koter tedavileri veya bunların kombinasyonları, palyatif veya küratif tedavi olanağı sağlar.^[41-45]

Pankreatik duktal adenokarsinom veya diğer solid tümörlere bağlı tıkanıklıklar sonrası AP gelişebilir. Pankreas stenti konulması, pankreatiti tedavi ederken, rezektabl tümörlerin de cerrahiye hazırlanmasını sağlar.^[46]

Cerrahi yapılamayan, müsin salgılayan pankreas tümörlerinde de, müsin tıkaçına bağlı gelişen akut pankreatitleri önlemek için pankreatik sfinkterotomi yararlı olur.^[22]

Anormal uzun ortak pankreatikobiliyer kanal sfinkteri (> 15 mm), safra ve pankreas kanalları ayrı olsa bile, safranın pankreas kanalına akmasına neden olarak, pankreatit ataklarına yol açabilir. Tedavide, endoskopik biliyer sfinkterotomi etkilidir.^[16]

CFTR gen mutasyonuna sahip olan herediter pankreatit hastalarında; dilate pankreas kanalı saptanmışsa, yapılan pankreatik sfinkterotomi ile pankreatit atakları önlenir. Bu hastalarda pankreatit sebebinin, intraduktal hipertansiyon olabileceği düşünülmüştür.



Şekil 4.9.2. MRCP, kronik pankreatit. Proksimal trase boyunca tüm Wirsung kanalı dilatasyonu. Pankreas baş kesimi, wirsung içerisinde kalkül ile uyumlu dolum defektleri ve darlık. (Resim, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyoloji Kliniği arşivinden alınmıştır.)

Dekompresyon tedavisinin, hastalığın seyrini olumlu yönde değiştirdiğini gösteren bir prospektif çalışma henüz yoktur.^[16,47]

Kronik Pankreatitte ERCP'nin Yeri

KP'de endoskopik tedavi, ağrıyı gidermeyi amaçlamaktadır. Ağrının, genellikle akut atak sırasında pankreas sinirlerinin yeniden şekillenmesi ve nöropati, artan intraduktal ve parenkimal basınç, pankreas iskemisi ve akut enflamasyon gibi durumlar sonucunda geliştiği düşünülür. Ana safra kanalı darlıkları ve pankreas kanserleri, psödokist gibi komplikasyonlar, pankreas tipi ağrıya neden olabilir. Çoğu cerrahi dışı tedavinin amacı, ağrıyı gidermek için ana pankreas kanalındaki tıkanıklığı açmaktır.^[48]

Çok merkezli bir çalışmada^[49], endoskopik tedavi yapılan KP olgularında ana pankreas kanalı (APK) tıkanıklığının sebebi, darlıklar (%47), taşlar (%18) ya da ikisinin birlikteliği (%32) olarak bulunmuştur.

Pankreas Kanal Taşları

Alkole bağlı, idiyopatik ya da tropikal pankreatit, başlıca kronik kalsifik pankreatit tipleridir. Alkol, direkt olarak pankreasa toksiktir ve pankreas enzimlerinin, sitratın, lithostatının ve kalsiyumun sekresyonlarının disregülasyonuna yol açar. Bu değişiklikler de, taş oluşumu için bir nidus oluşturan protein tıkaçına yol açar. Aynı süreçte, kalsiyum karbonat birikimi de başlar.

Pankreas taşlarının pankreatitin klinik gidişatını ağırlaştırması yoksa devam eden gland harabiyetinin bir sonucu mu olduğu konusunda, tartışmalar devam etmektedir. Ancak, pankreatik kanal içerisindeki tıkanıklığın proksimalinde gelişen basınç artışının, akut pankreatit ataklarının ya da kronik pankreatitteki kronik ağrı ataklarının alevlenmesinden sorumlu olduğu ileri sürülmektedir (Şekil 4.9.2). Taşın çıkarılması ile birlikte semptomların gerilemesi de, bu teoriye bir kanıt olarak gösterilmektedir. Ayrıca, kanal içerisindeki taş, epitel harabiyeti ve darlık gibi daha fazla travmaya da neden olabilir. Bu nedenle, semptomatik hastalarda ana pankreatik kanalda taş mevcudiyeti, taşın çıkarılması için bir endikasyon oluşturur.^[1,50,51]

Taş çıkarılması öncesi pankreatik kanala ulaşımı kolaylaştırması açısından, pankreatik sfinkterotomi yapılması genellikle gereklidir. Taşın endoskopik olarak çıkarılmasının mümkün olup olmadığı; taşın büyüklüğüne, sayısına, distalinde darlık olup olmadığına, lokalizasyonuna ve taşın ne derecede impakte olduğuna bağlı olarak değişir. Taşın önünde darlık varsa, genellikle kateter veya balonla dilatasyon gerekli olur. Taş çıkarma balonları ve basketler, genellikle kullanılan aksesuarlardır. Taş çıkarımı, safra yollarındaki benzer şekilde yapılır.^[52]

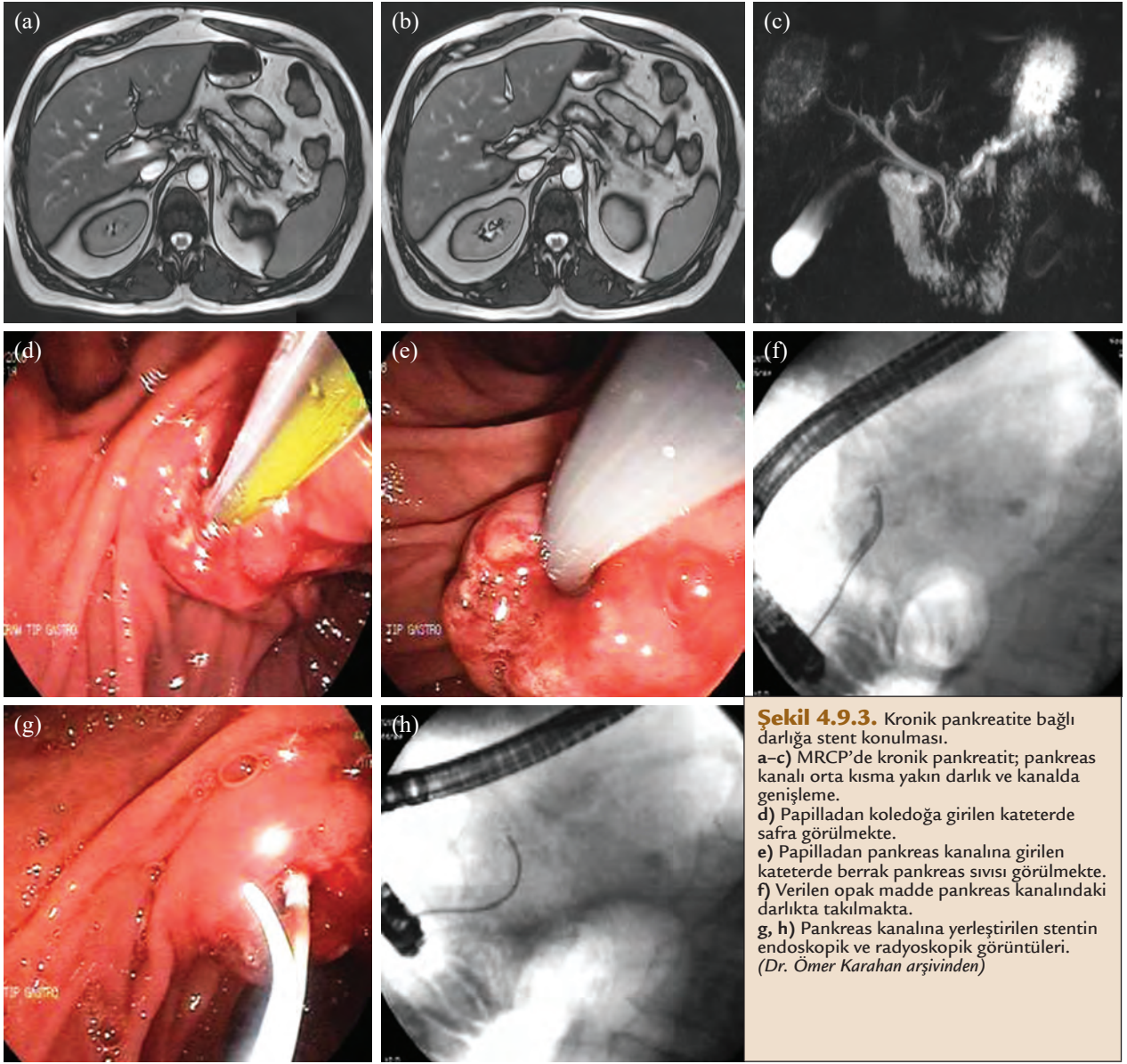
Taş çıkarılmasının, kronik ağrı ile seyreden kronik pankreatit olgularına göre, kronik rekürren pankreatitte, semptomatik açıdan daha etkili olduğu gösterilmiştir.^[53] Üç ya da daha az, pankreas baş ya da gövdesine lokalize, önünde darlık olmayan, 10 mm'den küçük ve impakte olmayan taşlarda, sonuçların daha iyi olduğu belirtilmektedir. Taşın çıkarılmadığı bazı olgularda bile semptomatik bir iyileşmenin görülmesi, pankreatik sfinkterotomi, darlık dilatasyonu gibi yapılan ilave tedavilere bağlanmaktadır.^[52,54]

Taş çıkarımı sonrası en sık görülen komplikasyon, çok ciddi olmayan pankreatittir. Kanama, perforasyon ve sepsis ise, nadir görülen komplikasyonlardır.^[1]

APK tıkayan taşların cerrahi dışı tedavisi, ESWL (*extracorporeal shockwave lithotripsy*), ERCP veya her ikisinin kombinasyonu ile yapılabilir. Yalnız ERCP ile Dormia basketler kullanarak APK'ndan taş çıkarma yoluyla iyi sonuçlar elde edilmekle birlikte, komplikasyon oranları biliyer kanal taşlarına göre üç kat daha fazla bulunmuştur.^[55,56]

Ağrılı kronik pankreatitte, yalnız ESWL kullanımı olan, iki kontrollü olmayan seri ve bir randomize kontrollü çalışma bildirilmiştir. Kontrollü olmayan seride 350 hasta 44 ay takip edilmiş, spontan APK taş temizlenmesi hastaların %78'inde sağlanmış ve uzun süreli ağrı kesilmesi %70-88 olarak bildirilmiştir.^[57,58]

Okolo ve ark., randomize kontrollü bir çalışmada, 55 hastada yalnız ESWL ile ESWL sonrası ERCP yapılan grubu karşılaştırmış, ESWL ve sonrasında ERCP yapılan grupta uzun yatış ve artmış tedavi maliyeti saptamışlardır.^[59] ESWL ve ESWL ile ERCP yapılan hastaların çoğunda, pankreatit komplikasyonu bildirilmiştir.^[58-60]



Şekil 4.9.3. Kronik pankreatite bağlı darlığa stent konulması. a-c) MRCP'de kronik pankreatit; pankreas kanalı orta kısma yakın darlık ve kanalda genişleme. d) Papilladan koledoga girilen kateterde safra görülmekte. e) Papilladan pankreas kanalına girilen kateterde berrak pankreas sıvısı görülmekte. f) Verilen opak madde pankreas kanalındaki darlıkta takılmakta. g, h) Pankreas kanalına yerleştirilen stentin endoskopik ve radyoskopik görüntüleri. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

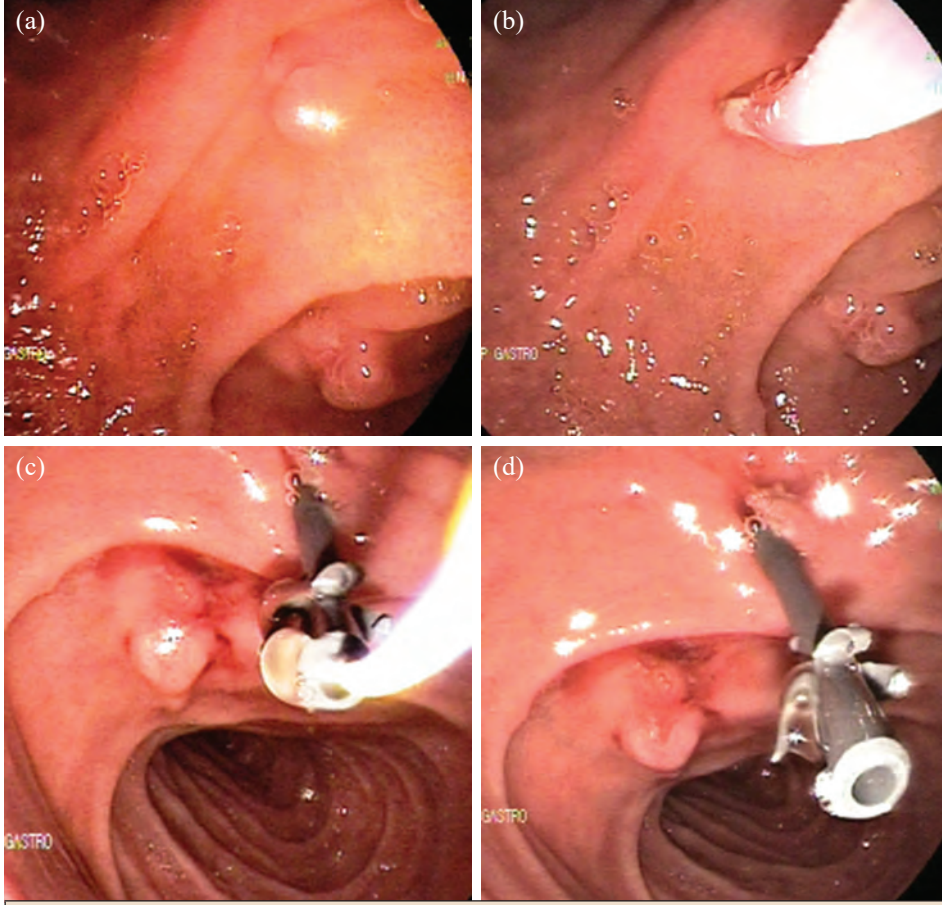
Pankreas Kanal Darlıkları

Ana pankreatik kanaldaki benign darlıklar, taşa bağlı bir komplikasyon olarak ya da akut enflamatuvar değişikliklere bağlı gelişebilir. Stentleme için en ideal olgular, pankreas başındaki ana kanal darlıklarıdır (**Şekil 4.9.3**). Optimal sonuçlar için, stentleme ile birlikte taşlar da çıkarılmalıdır.^[61]

Kronik pankreas iltihabı ile ilişkili APK darlıkları, çok ince ve sert olabilir. Tedavi olarak, plastik ve metal stentler kullanılabilir. Çoğu zaman, stentleme öncesi dilatasyona ihtiyaç duyulabilir.^[62]

Pankreatik stent yerleştirme tekniği, biliyer stent yerleştirme gibidir. Özellikle fleksibl hidrofilik uçlu bir kılavuz tel, öncelikli olarak darlığın ilerisine geçirilir.

Pankreatik stentler, yanda delikleri olan ve çoğunlukla da polietilen yapıda stentlerdir. Genellikle 4-7Fr stentler tercih edilir. İleri derecede dilate duktusları olan kronik pankreatit olgularında ise, 10-11.5Fr stentler kullanılabilir. Diagnostik amaçlı ya da kısa süreli tedavi amacı ile konulan stentler, 2-4 hafta tutulur; buna karşılık, uzun dönemli tedavi amacıyla konulan stentler, 3-116 ay gibi geniş bir zaman aralığında yerlerinde bırakılabilir. Stent değişimi veya çıkarılması, klinik bulgulara ya da hastalığın düzelmesine göre belirlenir. Sıklıkla, stentin yerleştirilmesinden önce bir pankreatik sfinkterotomi yapılır (**Şekil 4.9.4**). Pankreatik sfinkterotomi, standart bir sfinkterotom kılavuzla veya kılavuzsuz olarak pankreatik kanal içerisine ilerletilir ve saat 12-2 pozisyonu arasına yönlendirilir. Çoğunlukla 6-10



Şekil 4.9.4. a) Daha önceki seansta endoskopik sfinkterotomi yapılmış minör ve majör papillaların endoskopik görünümü. b-d) ES'li minör papillanın kanülizasyonu ve stent yerleştirilmesi. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

mm'lik bir kesi yeterlidir. Kesici tel, kanal içerisinde 6-7 mm'den fazla ilerletilmemelidir. Aksi takdirde, derin duktal yaralanma oluşabilir. Alternatif olarak, daha önce yerleştirilmiş bir pankreatik stent üzerinden, *needle knife* ile bir sfinkterotomi yapılabilir. Birçok yazar, yüksek safra yolu obstrüksiyonu ve kolanjit insidansını ileri sürerek, pankreatik sfinkterotomi öncesi biliyer sfinkterotominin yapılmasını önermektedir. Bu komplikasyonlar, birçok grup tarafından bildirilmemekle birlikte, yine de öncelikli olarak biliyer sfinkterotomi yapılması, pankreatikobiliyer septumu ortaya koyması ve kesilecek mesafenin daha kesin olarak belirlenmesi açısından yararlı olmaktadır.^[63-66]

Stentlemeden sonra semptomların kısmen ya da tam olarak geçmesi, intraduktal hipertansiyonun etiyolojik bir faktör olduğunu göstermektedir. Stent çıkarılmasından sonra semptomların daimi olarak ortadan kalkması, darlığın yeterli derecede dilate olduğunu gösterir.^[63,67-77]

Pankreatik stentlerin ne kadar süre bırakılmaları gerektiğine dair kesin bir ortak görüş yoktur. Semptom komplikasyonlar ortaya çıkana kadar

tutulabilmelerinin yanı sıra, üç ay gibi belirli bir süre sonra çıkarıldığı yaklaşımlar da kullanılmaktadır. Eğer klinik bir cevap alınamazsa, ağrının nedeninin duktal hipertansiyon olmadığı düşünülerek, stent çıkarılmaktadır. Stent aşkar olarak yararlı oldu ise, o takdirde ya stent çıkarılarak hasta klinik olarak izlenir ya da daha uzun bir süre stentlemeye devam edilir. Endoskopik terapinin cerrahinin başarısı konusunda bir fikir verdiği düşüncesiyle, bir cerrahi drenaj işlemi de uygulanabilir. Taş çıkartılması ya da pankreatik sfinkterotomi gibi, stentleme ile aynı seansta yapılan diğer tedavi işlemleri, semptomların giderilmesinde etkili olabilir. Bazı olgularda darlık geçmese de, lümen içi akış normale döner ve semptomlar azalır. Bir diğer faktör de, kronik pankreatitte zamanla ağrının azalmasıdır.^[63,67,78-80]

Pankreatik stentlere bağlı farklı komplikasyonlar gelişebilir (**Tablo 4.9.1**).^[1,58,80]

Pankreatik stentlerin yaklaşık olarak %50'si ilk sekiz hafta içerisinde tıkanabilir. Ancak, bu olguların %80'inden fazlasında olumsuz bir etki izlenmez. Bu tip olgularda, stent muhtemelen bir dilatatör olarak etki göstermeye devam eder ve bu etkinin uzun süreli devam

Tablo 4.9.1. Pankreatik stent veya stent yerleştirilmelerine bağlı komplikasyonlar

- Stent tıkanıklığına veya yabancı cisim etkisine bağlı ağrı ve/veya pankreatit.
- Duodenal erozyonlar.
- Duktal perforasyon.
- Taş oluşumu.
- Kanal içi veya dışına migrasyon.
- Pankreatik enfeksiyon.
- Duktal veya parankimal değişiklikler.
- Pseudokist oluşumu.

edebileceği de gösterilmiştir. Stent migrasyonu, duktusun proksimaline ya da duodenuma doğru olabilir. Migrasyon sonucunda ağrı ya da pankreatit ortaya çıkabilir. Özellikle, proksimal stent migrasyonu daha ciddi sonuçlara yol açabilir ve cerrahi, perkütan ya da endoskopik yoldan çıkartılması gerekebilir. Özellikle, iç ve dış uçlarında çengelleri olan saf polietilen yapıli stentlerde ya da *pig-tail* stentlerde, migrasyonunun daha az görüldüğü bildirilmektedir.^[63,81]

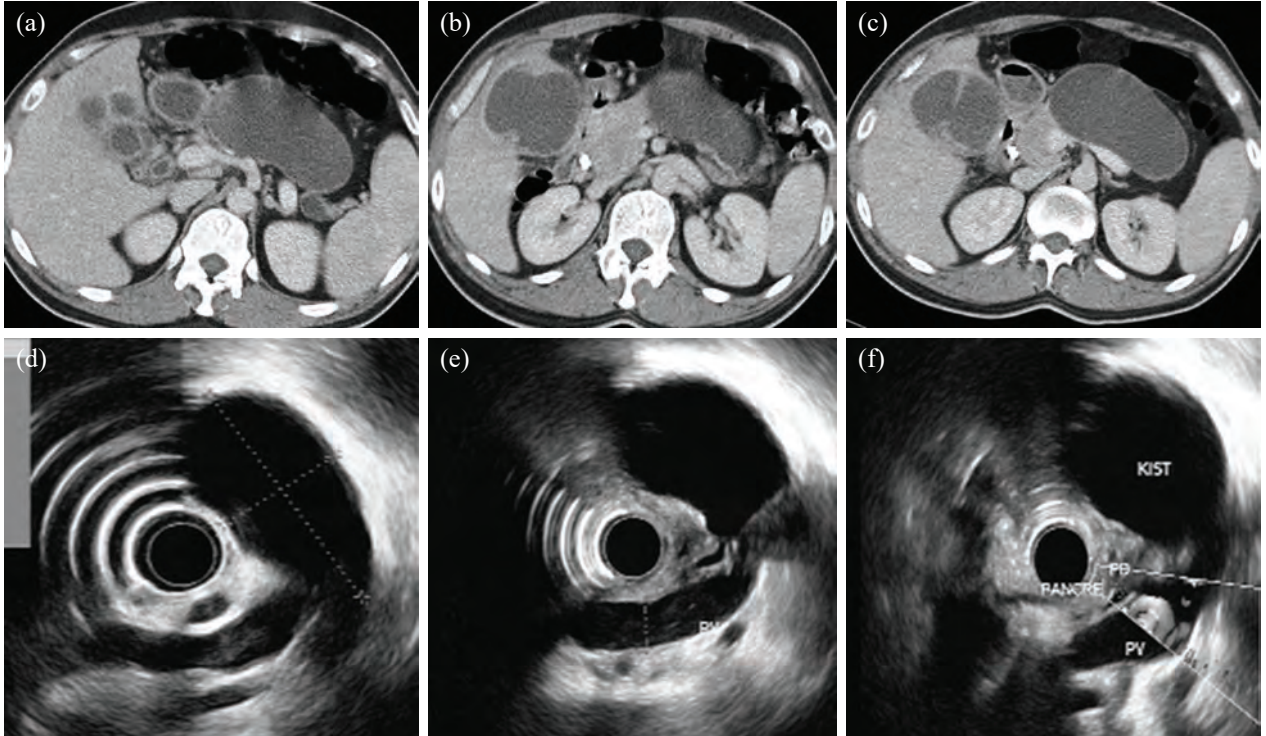
Bir diğer komplikasyon ise, zamanla olguların hemen hemen yarısında, stente bağlı duktal değişikliklerin

ortaya çıkmasıdır. Ancak, olguların çoğunda stente bağlı duktal değişikliklerin ne gibi etkilere yol açtığı belirsiz olmakla birlikte, çok az sayıdaki hastada kalıcı darlık geliştiği bildirilmektedir. Stente bağlı uzun dönemli parenkimal etkiler ile ilgili, insanlarda yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır. Stente bağlı potansiyel ciddi duktal değişiklikler, uzun süreli stent yerleştirilmesi konusunda cesaret kırıcı olmaktadır.^[51,54,82-85]

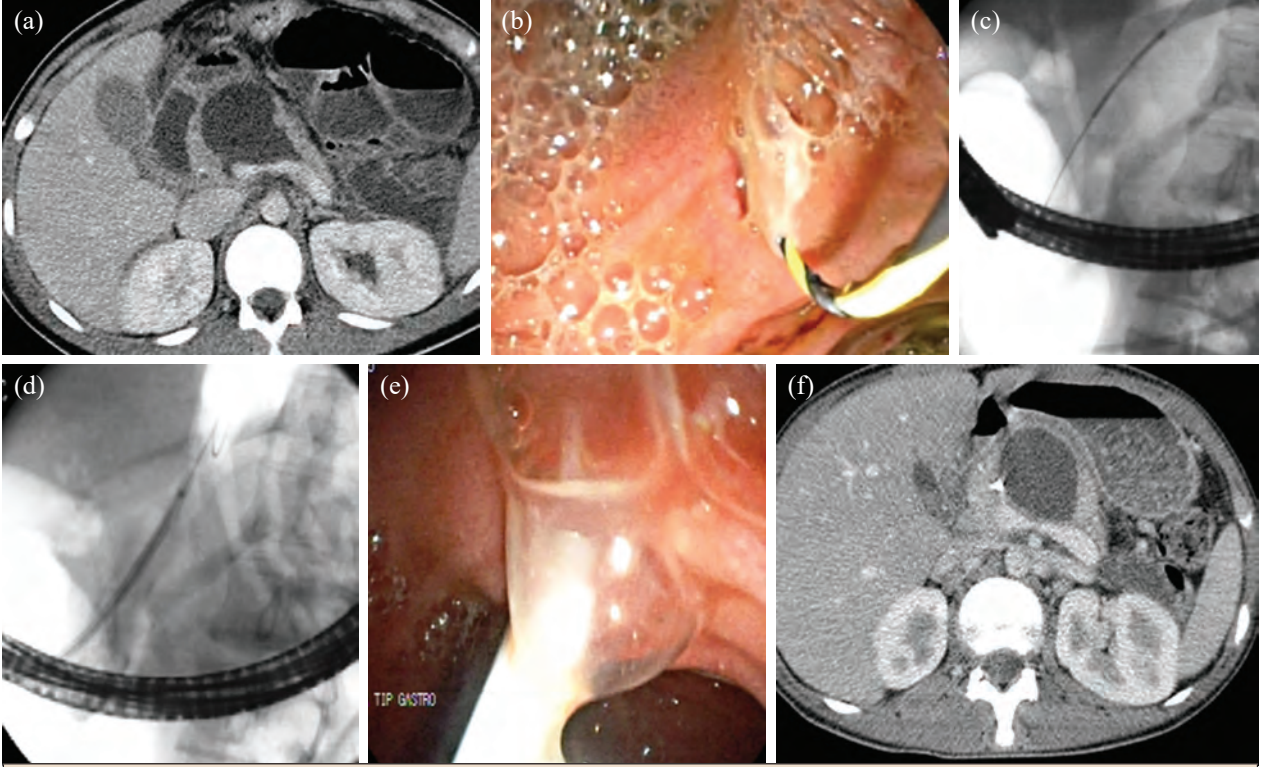
Pankreas stentlemesinde teknik başarı oranı %85-98 olarak bildirilmiştir.^[61,78,86,87] Stentleme sonrası ağrının hemen azalması, hastaların %65-95'inde gerçekleşmiştir.^[61,78,79,87-90] Takip süresi boyunca (14-58 ay) olguların %32-68'inde ağrının geçtiği saptanmıştır.^[78,79,86-89,91,92]

Pankreas stentinin morbiditesi ise, %6-39 arasında bildirilmektedir.^[48]

ESGE 2012 kılavuzunda^[48], kendiliğinden genişleyen metal stent (KGMS) kullanımı, yaşam beklentisi kısa olan kronik pankreatit hastalarında önerilmektedir. Tamamen kaplı KGMS ile yapılan iki prospektif çalışmada, geçici konulan stentler 2-3 ay arasında değiştirilmiş ve hastalar ortalama beş ay boyunca takip edilmiştir; ağrının geçme oranı %86 (50 hastanın 43'ünde) olarak saptanmıştır. Stent migrasyonu %31 ve yeniden APK darlığı gelişmesi %16 oranında bulunmuştur.^[93-95] Stent konulması ile tedavi edilmesi mümkün olmayan derecede ileri lezyonlarda veya stent tedavisinin başarısız olması hallerinde, cerrahi tedavi gündeme gelebilmektedir (**Şekil 4.9.5**).



Şekil 4.9.5. a-c) Üst karın BT tetkikinde pankreas kanalında ileri derecede genişleme. d-f) EUS ile yapılan değerlendirmede kanaldaki genişlemenin, ERCP ve stentlemeye uygun olmayacak büyüklükte olduğu görülmektedir (EUS görüntüleri, Dr. H. Ataseven arşivinden alınmıştır). Hasta, yan yana pankreatikojunostomi ile cerrahi olarak tedavi edilmiştir.



Şekil 4.9.6. Pankreatik psödokistin tedavisinde ERCP kullanımı. a) Üst karın BT de pankreatik psödokistin görünümü. b, c) Papilladan psödokistin içine gönderilen kılavuz telin endoskopik ve radyoskopik görünümü. d) Papilladan psödokistin içine yerleştirilen stentin endoskopik ve radyoskopik görünümü. e) Yerleştirilen stent psödokist sıvısının drenajı. f) Kontrol BT'de psödokistin içine yerleştirilen stent ve kiste küçülme görülmektedir. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Pankreas Psödokistleri (PPK)

Pankreas pseudokistleri, bir kapsülle çevrili pankreas sıvısı kolleksiyonlarıdır. Bunlar; akut ya da kronik pankreatit sonrası gelişebilir, bazen nekrotik debris ve kan da içerebilir, pankreas içinde veya dışında yer alabilir. Semptomatik pankreatik psödokistlerin primer tedavisi cerrahidir. Ancak, perkütan veya endoskopik teknikler de kullanılmaktadır. Burada konumuz olan ERCP'nin pankreas pseudokistlerinde kullanılması, kistin duktal sistemle bağlantılı olduğu durumlar için söz konusudur.

Endoskopik tedavi, PPK'ten sindirim sistemine drenaj olarak yapılır. Endoskopik drenaj; doğrudan sindirim sisteminden (transmural drenaj), doğrudan papilladan (transpapiller drenaj) veya her ikisinin birlikte yapılması ile sağlanır (Şekil 4.9.6). Transpapiller drenaj, yalnızca PPK ile APK arasında bağlantı varsa uygulanabilir. PPK'lerin yaklaşık %40-66'sında bu bağlantı bulunur.^[96-98] Kullanılan stentin proksimal ucu, kist içine yerleştirilmelidir. Bu işlem öncesi, pankreatik bir sfinkterotomi yapılması gereklidir. Diğer pankreatik kanal stentlemelerinde olduğu gibi; endoprotezin çapı, şekli ve uzunluğu, duktus yapısı ile uyumlu olmalıdır. Nazobilyer dren konulan olgularda, drenin ucu kist içine yerleştirilerek yaklaşık beş gün tutulur, daha sonra dren çıkarılarak bir pankreatik stent yerleştirilir.

Pankreatik kanal stentleri, genellikle daha küçük kolleksiyonlar için tercih edilmektedir. Ortalama altı hafta süreyle yerlerinde bırakılmaları önerilmektedir. Pankreatik duktal yırtığın kapanmasını izleyerek, kist içeriği de resorbe olur. Endoskopik yolla kistogastrotomi ya da kistodudodostenomi yapılarak kistin boşaltılması işlemleri, burada konumuz dışında olduğu için, anlatılmayacaktır.^[67-70,99]

ESGE^[48] kılavuzunda, komplike olmayan kronik PPK'lerinin tedavisinde, endoskopik tedavi birinci basamak tedavi olarak önerilmiştir. Transmural ve transpapiller drenajın karşılaştırıldığı randomize olmayan çalışmalarda^[67,73,98], transpapiller drenajın daha az mortaliteye sahip olduğu, buna karşın uzun dönem sonuçlarda transmural drenaj ile benzer başarı oranları elde edildiği (%94,6 - %89,7) gözlenmiştir.

PPK rezolüsyonu esnasında, nadiren APK rüptürü görülebilir ve bu, sıklıkla yeniden PPK oluşmasına yol açar. Bu durum, transpapiller uzun süreli stentleme ile başarılı şekilde tedavi edilebilir.^[48]

Kronik Pankreatit ile İlişkili Bilyer Darlık

KP'nin komplikasyonu olarak biliyer darlık görülme oranı %3-23 arasında değişmektedir. Bilyer darlıktan,

fibrosis, kompresyon, psödokist ve kanserler sorumlu tutulmuştur.^[74,75] Bu olgular, tüm benign biliyer darlıklar arasında, en zor tedavi edilenlerdir. Darlıkların takip sürelerinde düzelleme oranları düşük ve tekrarlama oranları yüksektir.^[53,76]

Bu darlıklar, daimi sarılık ve kolanjitte birlikte olabilir. Uzun süreli safra obstrüksiyonları sekonder biliyer siroz ya da rekürren kolanjite veya ikisine birden yol açabileceğinden, bu olgularda biliyer dekompresyon önerilmektedir. Geleneksel yaklaşım cerrahi olmakla birlikte, postoperatif darlıklarda endoskopik stentleme ile alınan iyi sonuçlar ve düşük morbidite, kronik pankreatite bağlı biliyer striktürlerde de endoskopik girişimlerin uygulanması için cesaret verici olmuştur. Bu konuyla ilgili yapılan çalışmalarda, hastalar 9–12Fr plastik stentler konularak (bazen iki stent aynı anda) takip edilmiş, semptomlara göre stentler 3–9 ayda bir değiştirilmiş, klinik, radyolojik ya da biyokimyasal sonuçlara göre tedavinin sona erdirilmesine karar verilmiştir.^[63,77,100]

Biliyer darlıkların endoskopik tedavisinde, plastik stentlerin (bir veya birden fazla) yanı sıra, kaplı KGMS'ler de kullanılabilir. Bu amaçla, kalıcı stent kullanımını da bildirilmiştir.^[101]

KP'ye bağlı benign biliyer darlıklarda malignite olasılığını ekarte etmek için, fırça biyopsisinin de yapılması önerilmektedir.^[76,102] Kısa süreli (bir ay) biliyer stent sonuçları, başarı oranları ve komplikasyon oranları (yaklaşık %5), plastik stent ve KGMS kullanımında benzer bulunmuştur.^[103,104]

Uzun dönem sonuçlarda ise, tek plastik stent ile %31 oranında başarılı sonuç alınırken, aynı zamanda birden fazla stent konulan olgularda başarı oranı %62 olarak bulunmuştur.^[48]

Benign biliyer darlıklarda kapsız veya kısmi kaplı KGMS yerleştirilmesi, uzun vadeli kötü sonuçları nedeni ile bırakılmıştır.^[104,105]

Plastik stent ve KGMS uygulama süreleri farklı olduğu durumlarda (genellikle 3–6 aya karşılık bir yıl), uzun süreli karşılaştırma yapılamamıştır.^[53,54,106–109] KP'ye bağlı biliyer darlıklarda cerrahi tedavi ile endoskopik tedaviyi değerlendiren karşılaştırmalı çalışma yoktur. Randomize olmayan iki çalışmada^[110,111], cerrahi travmaya bağlı biliyer darlıklarda cerrahi ve endoskopik tedavi karşılaştırılmıştır. Çalışmaların birinde morbidite oranları eşit saptanmasına karşın, diğer çalışmada endoskopik tedavi sonrası morbidite daha yüksek bulunmuştur (%45 - %9). Bu çalışmada, hastanede yatış oranları endoskopik tedavide daha kısa saptanmış ve beş yıllık başarı oranları (%80–77) ise her iki tedavide benzer saptanmıştır.

Intraduktal Karsinomlar Dışındaki Pankreatik Neoplazmlar

Müsin üreten ve sistik pankreatik neoplazmlar, son yıllarda daha sık olarak görülmektedir. Bu lezyonlara

klinik yaklaşım, eşlik eden invaziv karsinom olasılığına göre değişir. Bu olgularda, klinik olarak pankreatit veya pankreatit tipi ağrı, steatore (yağlı dışkılama), diyabet ya da kilo kaybı görülebilir. Bu olguların çoğunda, non-invaziv görüntüleme teknikleri ile, dilate olmuş pankreatik duktal sistem ya da kistik lezyonlar gözlenir. Kistler, birkaç milimetreden 10–15 cm boyutlarına kadar değişiklik gösterebilir. Kist içinde septaların varlığı veya pankreatit ya da pankreatik travma hikayesinin olmaması, neoplazm olasılığını arttırır. Kistik lezyonların yaklaşık %10'unun, kistik neoplazmlar olacağı akla getirilmelidir^[112]

Bu lezyonların ERCP ile tanınması, uygun tedavi açısından kritik önem taşır. Pankreasın müsin üreten neoplazmları, erken dönemlerinde benign özelliklidir; ancak bunlar, kolonun villöz adenomlarına benzer şekilde ele alınmalıdır. Yani, yaşla ve büyüklükleri ile orantılı olarak malign potansiyelleri artmaktadır. ERCP ile tanı, mukus çıkışı izlenen açık bir pankreas orifisinin tanımlanması ile başlar. Bu durum, olguların yarısında, ampuller orifisin ileri derece dilatasyonu şeklinde görülür. Bu tip dilatasyon, kesintili olabilir ve bu nedenle şüpheli olgularda papillanın birkaç dakika gözlenmesi önerilir. Duktografi yavaşça yapılmalı ve erkenden çok sayıda kesit alınarak, kısmen kontrast ile dolmuş duktusların içindeki dolma defektleri araştırılmalıdır. Özellikle küçük dolma defektlerine dikkat edilmeli ve duktuslardan aspire edilen sıvı, mukus, goblet hücreleri, sellüler atipi ve tümör belirteçleri açısından analiz edilmelidir. ERCP'nin rolü; duktuslarda mukusu saptamak, neoplastik değerlendirme için sıvı almak ve lezyonun pankreastaki lokalizasyonunu belirleyerek cerrahi rezeksiyon seçimine yardımcı olmaktır. Genellikle, BT ve ERCP ile duktografi kombinasyonu maksimal duktal dilatasyon ve kist formasyonunu alanını gösterecektir. Bir kısım pankreas kistik lezyonları ise duktusla bir bağlantı göstermez, ancak ERCP ve duktografi ile, indirekt olarak bir itilme dış bası ya da obstrüksiyon saptanabilir.^[113]

Kaynaklar

1. Fogel EL, Ahmed F, Sherman S. Pancreatic Disease. In: Classen M, Tytgat GNJ, Lightdale CJ, editors. Gastroenterological Endoscopy, 2nd ed. New York: Thieme; 2010. p.693–722.
2. Tenner S. Initial management of acute pancreatitis: critical decisions during the first 72 hours. Am J Gastroenterol 2004;99:2489–94.
3. Neoptolemos JP, London NJ, James D, et al. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative management for acute pancreatitis due to gallstones. Lancet 1988;3:979–83.
4. Gilliams AR, Less WR, Recent Development in biliary tract imaging. Gastrointest Endosc Clin N Am 1996;6:1–15.

5. Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1863-6.
6. Fan ST, Lai EC, Mok FP, et al. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *New Engl J Med* 1993;328:228-32.
7. Nowak A, Sowakowska-Dulawa E, Marek T, Rybicka J. Final results of the prospective, randomized, controlled study on endoscopic sphincterotomy versus conventional management in acute biliary pancreatitis [Abstract]. *Gastroenterology* 1995;108(Suppl): A380.
8. Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. *N Engl J Med* 1997;336:237-42.
9. Working Party of the British Society of Gastroenterology; Association of Surgeons of Great Britain and Ireland; Pancreatic Society of Great Britain and Ireland; Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005;54.
10. Tenner S, Baillie J, Dewitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013;108:1400-15.
11. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol* 2013;13(4 Suppl 2):1-15.
12. Van Baal MC, Besselink MG, Bakker OJ, Van Santvoort HC, Schaapherder AF, Nieuwenhuijs VB, et al. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review. *Ann Surg* 2012;255:860-6.
13. Nealon WH, Bawduniak J, Walser EM. Appropriate timing of cholecystectomy in patients who present with moderate to severe gallstone-associated acute pancreatitis with peripancreatic fluid collections. *Ann Surg* 2004;239:741-9.
14. Heider TR, Brown A, Grimm IS, Behrns KE. Endoscopic sphincterotomy permits interval laparoscopic cholecystectomy in patients with moderately severe gallstone pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2006;10:1-5.
15. Tse F, Yuan Y. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;5: CD009779.
16. Testoni PA. Acute recurrent pancreatitis: Etiopathogenesis, diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2014;20(45):16891-901.
17. Wilkinson LS, Levine TS, Smith D, Chadwick SJ. Biliary sludge: can ultrasound reliably detect the presence of crystals in bile? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996;8:999-1001.
18. Testoni PA, Caporuscio S, Bagnolo F, Lella F. Idiopathic recurrent pancreatitis: long-term results after ERCP, endoscopic sphincterotomy, or ursodeoxycholic acid treatment. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1702-7.
19. Lee SP, Nicholls JF, Park HZ. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1992;326:589-93.
20. Shah RJ. Sphincter of oddi dysfunction. In: McNally PR, editor. *GI/Liver Secrets Plus*, 5th ed. Saunders-Elsevier; 2015. p.274.
21. Sherman S, Lehman G. Sphincter of oddi dysfunction: Diagnosis and Treatment. *JOP* 2001;2:382-400.
22. Suawa C, Higuchi D, An T, et al. Sphincter of Oddi dysfunction: Role of Sphincterotomy. *Dig Endosc* 2001;13:182-6.
23. McHenry L, Sherman S, Lehman G. Endoscopy in Chronic Pancreatitis. In: Cotton PB, Leung J, editors. *Advanced Digestive Endoscopy, ERCP*. Blackwell; 2006. p.239-81.
24. Topazian M. Pancreas Divisum and Other Pancreaticobiliary Anomalies. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. (PA): Saunders-Elsevier; 2013.
25. Tulassay Z, Jakap Z, Vadsz A, Kelemen E, Gupta R. Secretin provocation ultrasonography in the diagnosis of papillary obstruction in pancreas divisum. *J Gastroenterol* 1991;51:47-50.
26. Esen G, Schutz S, Metzler D, Baillie J, Cotton PB. Santorinicele: New evidence for obstruction in pancreas divisum. *Gastrointest Endosc* 1994;40:73-6. Staritz M, Meyer Zum Buchenfelde KH. Elevated pressure in the dorsal part of pancreas divisor: the cause of chronic pancreatitis? *Pancreas* 1988;3:108-10.
27. Lans JI, Geenen JE, Johanson JF, Hogan WJ. Endoscopic therapy in patients with pancreas divisum and acute pancreatitis: a prospective, randomized, controlled clinical trial. *Gastrointest Endosc* 1992;38:430-4.
28. Liao Z, Gao R, Wang W, Ye Z, Lai XW, Wang XT, Hu LH, Li ZS. A systematic review on endoscopic detection rate, endotherapy, and surgery for pancreas divisum. *Endoscopy* 2009;439-44.
29. Guelrud M, Mendoza S, Viera L, Gelrud D. Somatostatin prevents acute pancreatitis after pancreatic duct sphincter hydrostatic balloon dilatation in patients with idiopathic recurrent pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1991;37:44-7.
30. Ikenberry SO, Sherman S, Hawes RH, Smith M, Lehman GA. The occlusion rate of pancreatic stents. *Gastrointest Endosc* 1994;40:611-3.
31. Kozarek RA. Pancreatic stents can induce ductal changes consistent with chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1990;36:93-5.
32. Smith MH, Sherman S, Ikenberry SO, Hawes RH, Lehman GA. Alterations in pancreatic ductal morphology following polyethylene pancreatic duct stenting. *Gastrointest Endosc* 1996;44:268-75.
33. Cotton PB. Duodenoscopic papillotomy at the minor papilla for recurrent dorsal pancreatitis. *Endosc Digest* 1978;3:27-8.
34. Soehendra N, Kempeneers I, Nam VC, Grimm H. Endoscopic dilatation and papillotomy of the accessory papilla and internal drainage in pancreas divisum. *Endoscopy* 1986;18:129-32.
35. Tarnasky PR, Hawes RH. Endoscopic diagnosis and therapy of unexplained (idiopathic) acute pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998;8:13-37.
36. Grendell JH. Idiopathic acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 1990;19:843-8.

37. Ross E, Navarro S, Bru C, et al. Occult microlithiasis in idiopathic acute pancreatitis: prevention of relapse by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991;101:1701-9.
38. Eversman D, Fogel E, Rusche M, Sherman S, Lehman G. Frequency of abnormal pancreatic and biliary sphincter manometry compared with clinical suspicion of sphincter of Oddi dysfunction. *Gastrointest Endosc* 1999;50:637-41.
39. Guelrud M, Plaz J, Mendoza S, Beker B, Rojas O, Rossiter G. Endoscopic treatment in type II pancreatic sphincter dysfunction. *Gastrointest Endosc* 1995;41:A398.
40. Kozarek RA, Patterson DJ, Ball TJ, Traverso LW. Endoscopic placement of pancreatic stents and drains in the management of pancreatitis. *Ann Surg* 1989;209:261-6.
41. Binmoeller KF, Boaventura S, Ramsperger K, Soehendra N. Endoscopic snare excision of benign adenomas of the papilla of Vater. *Gastrointest Endosc* 1993;39:127-31.
42. Howell DA, Desilets DJ, Dy RM, Ku PM, Hanson BL, et al. Endoscopic management of tumors of the major duodenal papilla: refined techniques to improve outcome and avoid complications. *Gastrointest Endosc* 2001;54:202-8.
43. Lambert R, Ponchon T, Chavaillon A, Berger F. Laser treatment of tumors of the papilla of Vater. *Endoscopy* 1988;20(Suppl 1):227-31.
44. Ponchon T, Berger F, Chavaillon A, et al. Contribution of endoscopy to diagnosis and treatment of tumors of the ampulla of Vater. *Cancer* 1989;64:161-7.
45. Robertson JF, Imrie CW. Acute pancreatitis associated with carcinoma of the ampulla of Vater. *Br J Surg* 1987;74:395-7.
46. Tham TC, Lichtenstein DR, Vandervoort J, Wong RC, Slivka A, Banks PA, et al. Pancreatic duct stents for 'obstructive type' pain in pancreatic malignancy. *Am J Gastroenterol* 2000;95:956-60.
47. Levy MJ, Geenen JE. Idiopathic acute recurrent pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001;96:2540-55.
48. Dumonceau J-M, et al. ESGE Guideline for endoscopic treatment of chronic pancreatitis. *Endoscopy* 2012;44:784-96.
49. Rösch T, Daniel S, Scholz M, et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: a multicenter study of 1000 patients with long-term follow up. *Endoscopy* 2002;34:765-71.
50. Alhalel R, Haber GB. Endoscopic therapy of pancreatic stones. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995;5:195-215.
51. Sarles A, Bernard JP. Lithostathine and pancreatic lithogenesis. *Viewpoints. Dig Dis* 1991;23:7-12.
52. Serman S, Lehman GA, Hawes RH, Ponich T, Miller LS, Cohen LB, et al. Pancreatic ductal stones: frequency of successful endoscopic removal and improvement in symptoms. *Gastrointest Endosc* 1991;37:511-7.
53. Mahajan A, Ho H, Sauer B, et al. Temporary placement of fully covered self-expandable metal stents in benign biliary strictures: midterm evaluation (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;70:303-9.
54. Catalano MF, Linder JD, George S, et al. Treatment of symptomatic distal common bile duct stenosis secondary to chronic pancreatitis: Comparison of single vs. multiple simultaneous stents. *Gastrointest Endosc* 2004;60:945-52.
55. Farnbacher MJ, Schoen C, Rabenstein T, et al. Pancreatic duct stones in chronic pancreatitis: criteria for treatment intensity and success. *Gastrointest Endosc* 2002;56:501-6.
56. Thomas M, Howell DA, Carr-Locke D, et al. Mechanical lithotripsy of pancreatic and biliary stones: complications and available treatment options collected from expert centers. *Am J Gastroenterol* 2007;102:1896-902.
57. Inui K, Tazuma S, Yamaguchi T, et al. Treatment of pancreatic stones with extracorporeal shock wave lithotripsy: results of a multicenter survey. *Pancreas* 2005;30:26-30.
58. Ohara H, Hoshino M, Hayakawa T, et al. Single application extracorporeal shock wave lithotripsy is the first choice for patients with pancreatic duct stones. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1388-94.
59. Dumonceau J-M, Costamagna G, Tringali A, et al. Treatment for painful calcified chronic pancreatitis: extracorporeal shock wave lithotripsy versus endoscopic treatment: a randomised controlled trial. *Gut* 2007;56:545-52.
60. Tadenuma H, Ishihara T, Yamaguchi T, et al. Long-term results of extracorporeal shockwave lithotripsy and endoscopic therapy for pancreatic stones. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:1128-35.
61. Cremer M, Devière J, Delhaye M, et al. Stenting in severe chronic pancreatitis: results of medium-term follow-up in seventy-six patients. *Endoscopy* 1991;23:171-6.
62. Ziebert JJ, DiSario JA. Dilation of refractory pancreatic duct strictures: the turn of the screw. *Gastrointest Endosc* 1999;49:632-5.
63. Vitale GC, Reed DN Jr, Nguyen CT. Endoscopic treatment of distal bile duct stricture from chronic pancreatitis. *Surg Endosc* 2000;14:227-31.
64. Esber E, Sherman S, Earle D, et al. Complications of major papilla pancreatic sphincterotomy: a review of 236 patients (abstract). *Gastrointest Endosc* 1995;43:1405A.
65. Fuji T, Amano H, Ohmura R, Akiyama T, Aibe T, Takemoto T. Endoscopic pancreatic sphincterotomy: technique and evaluation. *Endoscopy* 1989;21:27-30.
66. Ammann RW, Akovbiantz A, Larglader F, Schueler G. Course and outcome of chronic pancreatitis: longitudinal study of a mixed medical surgical series of 254 patients. *Gastroenterology* 1984;86:820-8.
67. Binmoeller KF, Seifert H, Walter A, et al. Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995;42:219-24.
68. Catalano MF, Geenen JE, Schmalz MJ, Johnson GK, Deans RS, Hogan WJ. Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary pancreatic duct endoprosthesis. *Gastrointest Endosc* 1995;42:214-8.

69. Kozarek RA, Ball TJ, Patterson DJ, Freeny PC, Ryan JA, Traverso LW. Endoscopic transpapillary therapy of disrupted pancreatic duct and peripancreatic fluid collections. *Gastroenterology* 1991;100:1362-70.
70. Smits ME, Rauws EA, Tytgat NHJ, Huibregtse K. The efficacy of endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1995;42:202-7.
71. Cahen D, Rauws E, Fockens P, et al. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts: long-term outcome and procedural factors associated with safe and successful treatment. *Endoscopy* 2005;37:977-83.
72. Park DH, Lee SS, Moon S-H, et al. Endoscopic ultrasound-guided versus conventional transmural drainage for pancreatic pseudocysts: a prospective randomized trial. *Endoscopy* 2009;41:842-8.
73. Hookey LC, Debroux S, Delhaye M, et al. Endoscopic drainage of pancreatic-fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 2006;63:635-43.
74. Abdallah AA, Krige JEJ, Bornman PC. Biliary tract obstruction in chronic pancreatitis. *HPB (Oxford)* 2007;9:421-8.
75. Sarles H, Sahel J. Cholestasis and lesions of the biliary tract in chronic pancreatitis. *Gut* 1978;19:851-7.
76. Kahaleh M, Behm B, Clarke BW, et al. Temporary placement of covered self-expandable metal stents in benign biliary strictures: a new paradigm?(with video) *Gastrointest Endosc* 2008;67:446-54.
77. Frey CF, Suzuki M, Isaji S. Treatment of chronic pancreatitis complicated by obstruction of the common bile duct or duodenum. *World J Surg* 1990;14:59-69.
78. Ponchon T, Bory RM, Hedelius F, et al. Endoscopic stenting for pain relief in chronic pancreatitis: results of a standardized protocol. *Gastrointest Endosc* 1995;42:452-6.
79. Binmoeller KF, Jue P, Seifert H, et al. Endoscopic pancreatic stent drainage in chronic pancreatitis and a dominant stricture: long-term results. *Endoscopy* 1995;27:638-44.
80. Siegel J, Veerappan A. Endoscopic management of pancreatic disorders: potential risks of pancreatic prosthesis. *Endoscopy* 1991;23:177-80.
81. Dean RS, Geenen JE, Hogan WJ, Johnson GK, Schmalz MJ, Catalano MF. Pancreatic stent modification to prevent stent migration in patients with benign pancreatic disease (abstract). *Gastrointest Endosc* 1994;40:19A.
82. Derfus GA, Geenen JE, Hogan WJ. Effect of endoscopic pancreatic duct stent placement on pancreatic ductal morphology (abstract). *Gastrointest Endosc* 1990;36:206A.
83. Rossos PG, Kortan P, Haber GB. Complications associated with pancreatic duct stenting (abstract). *Gastrointest Endosc* 1992;38:252A.
84. Burdick JS, Geenen JE, Venu RP, Schmalz MJ, Johnson GK, Shakoor T, et al. Ductal morphological changes due to pancreatic stent therapy: a randomized controlled study (abstract). *Am J Gastroenterol* 1992;87:155A.
85. Eisen G, Coleman S, Troughton A, Cotton PB. Morphological changes of the pancreatic duct after stent placement for benign disease (abstract). *Gastrointest Endosc* 1994;40:107A.
86. Smits ME, Badiga SM, Rauws EA, et al. Long-term results of pancreatic stents in chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1995;42:461-7.
87. Weber A, Schneider J, Neu B, et al. Endoscopic stent therapy for patients with chronic pancreatitis: results from a prospective follow-up study. *Pancreas* 2007;34:287-94.
88. Vitale GC, Cothron K, Vitale EA, et al. Role of pancreatic duct stenting in the treatment of chronic pancreatitis. *Surg Endosc* 2004;18:1431-4.
89. Ishihara T, Yamaguchi T, Seza K, et al. Efficacy of s-type stents for the treatment of the main pancreatic duct stricture in patients with chronic pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2006;41:744-50.
90. Boursier J, Quentin V, Le Tallec V, et al. Endoscopic treatment of painful chronic pancreatitis: Evaluation of a new flexible multiperforated plastic stent. *Gastroenterol Clin Biol* 2008;32:801-5.
91. Cahen DL, Gouma DJ, Nio Y et al. Endoscopic versus surgical drainage of the pancreatic duct in chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 2007;356:676-84.
92. Farnbacher MJ, Mühldorfer S, Wehler M, et al. Interventional endoscopic therapy in chronic pancreatitis including temporary stenting: definitive treatment? *Scand J Gastroenterol* 2006;41:111-7.
93. Park DH, Kim M-H, Moon S-H, et al. Feasibility and safety of placement of a newly designed, fully covered self-expandable metal stent for refractory benign pancreatic ductal strictures: a pilot study (with video). *Gastrointest Endosc* 2008;68:1182-9.
94. Sauer B, Talreja J, Ellen K, et al. Temporary placement of a fully covered self-expandable metal stent in the pancreatic duct for management of symptomatic refractory chronic pancreatitis: preliminary data (with videos). *Gastrointest Endosc* 2008;68:1173-8.
95. Moon S-H, Kim M-H, Park DH, et al. Modified fully covered self-expandable metal stents with antimigration features for benign pancreatic duct strictures in advanced chronic pancreatitis, with a focus on the safety profile and reducing migration. *Gastrointest Endosc* 2010;72:86-91.
96. Barkin JS, Hyder SA. Changing concepts in the management of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1989;35:62-4.
97. Baron TH, Harewood GC, Morgan DE, et al. Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 2002;56:7-17.
98. Barthet M, Lamblin G, Gasmi M, et al. Clinical usefulness of a treatment algorithm for pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 2008;67:245-52.
99. Sahel J. Endoscopic drainage of pancreatic cysts. *Endoscopy* 1991;23:181-4.
100. Catalano MF, Lahoti S, Geenen JE, Hogan WJ. Treatment of symptomatic distal CBD strictures secondary to chronic pancreatitis: comparison of single versus multiple, simultaneous endoscopic endoprosthesis (abstract). *Gastrointest Endosc* 1997;45:155A.

101. Tabibian J, Asham E, Goldstein L, et al. Endoscopic treatment with multiple stents for post-liver-transplantation nonanastomotic biliary strictures. *Gastrointest Endosc* 2009;69:1236-43.
102. Dumonceau J-M, Macias Gomez C, Casco C, et al. Grasp or brush for biliary sampling at endoscopic retrograde cholangiography? A blinded randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2008;103:333-40.
103. Dumonceau J-M, Tringali A, Blero D, et al. Biliary stenting: indications, choice of stents and results. *ESGE Clinical Guideline. Endoscopy* 2012;44:277-98.
104. Siriwardana HPP, Siriwardena AK. Systematic appraisal of the role of metallic endobiliary stents in the treatment of benign bile duct stricture. *Ann Surg* 2005;242:10-9.
105. Cantù P, Hookey LC, Morales A, et al. The treatment of patients with symptomatic common bile duct stenosis secondary to chronic pancreatitis using partially covered metal stents: a pilot study. *Endoscopy* 2005;37:735-9.
106. Pozsár J, Sahin P, László F, et al. Medium-term results of endoscopic treatment of common bile duct strictures in chronic calcifying pancreatitis with increasing numbers of stents. *J Clin Gastroenterol* 2004;38:118-23.
107. Draganov P, Hoffman B, Marsh W, et al. Long-term outcome in patients with benign biliary strictures treated endoscopically with multiple stents. *Gastrointest Endosc* 2002;55:680-6.
108. Cahen DL, Rauws EA, Gouma DJ, et al. Removable fully covered self-expandable metal stents in the treatment of common bile duct strictures due to chronic pancreatitis: a case series. *Endoscopy* 2008;40:697-700.
109. Behm B, Brock A, Clarke BW, et al. Partially covered self-expandable metallic stents for benign biliary strictures due to chronic pancreatitis. *Endoscopy* 2009;41:547-51.
110. Davids PH, Tanka AK, Rauws EA, et al. Benign biliary strictures. Surgery or endoscopy? *Ann Surg* 1993;217:237-43.
111. Tocchi A, Mazzoni G, Liotta G, et al. Management of benign biliary strictures: biliary enteric anastomosis vs. endoscopic stenting. *Arch Surg* 2000;135:153-7.
112. Klöppel G, Solcia E, Longnecker DS, Capella C, Sobin LH. World Health Organization international histological classification of tumours: histological typing of tumours of exocrine pancreas, 2nd ed. Berlin: Springer; 1996. p.1-6.
113. Sugiyama M, Atomi Y, Kuroda A. Two types of musin-producing cystic tumors of the pancreas: diagnosis and treatment. *Surgery* 1997;122:617-25.

4.10

Hilar Bölge Lezyonlarında ERCP'nin Yeri

Osman Baran TORTUM, Mehmet VELİDEDEOĞLU

Temel Bilgiler

- Hilar darlıklar en sık kolanjiyokarsinoma bağlı olarak gelişir.
- Önde gelen tanı yöntemi MR ve MRCP'dir.
- ERCP doku tanısı ve tedavide önemli bir rol oynar.
- ERCP esnasında pek çok yardımcı tanı yöntemi kullanılabilir.
- Rezektabl olgularda preoperative drenaj tartışmalıdır.
- Preoperatif drenaj yöntemi olarak ERCP öncelikle tercih edilmelidir.
- Nonrezektabl malign darlıklarda tek ya da çift taraflı stent konulması tartışmalıdır.
- Stent seçimi hastanın durumuna göre yapılır, ancak metal stent kullanımı ağırlık kazanmaya başlamıştır.
- ERCP öncesi mutlaka kesitsel görüntüleme yapılmalı, drene edilmeyecek kanallara kontrast madde verilmemelidir.
- Bir ya da birden fazla stent kullanılabilir.
- Nonrezektabl olgularda stent konulmasıyla birlikte endoskopik lokal ablatif tedavi yöntemleri de uygulanabilir.
- Benign hilar darlıklar en sık kolesistektomi sonrası gelişir.
- Benign hilar darlıklarda, endoskopik tedavi cerrahi tedaviye alternatif olarak kullanılabilir.
- ERCP ve stent uygulaması, önde gelen minimal invaziv tedavi yöntemidir.
- Multipl plastik stent yerleştirilmesi, standart tedavi yöntemidir.
- Kaplı metal stentler de giderek artan oranlarda kullanılmaktadır.
- Primer sklerozan kolanjit ve IgG4 kolanjiyopatisinde gelişen hilar darlıklarda, ERCP ile dilatasyon ve stent konulması uygun vakalarda denenebilir.

Hilar darlıklar malign ya da benign nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Pek çok patoloji hilar darlığa yol açabilir. **Tablo 4.10.1'**de bu nedenler listelenmiştir.

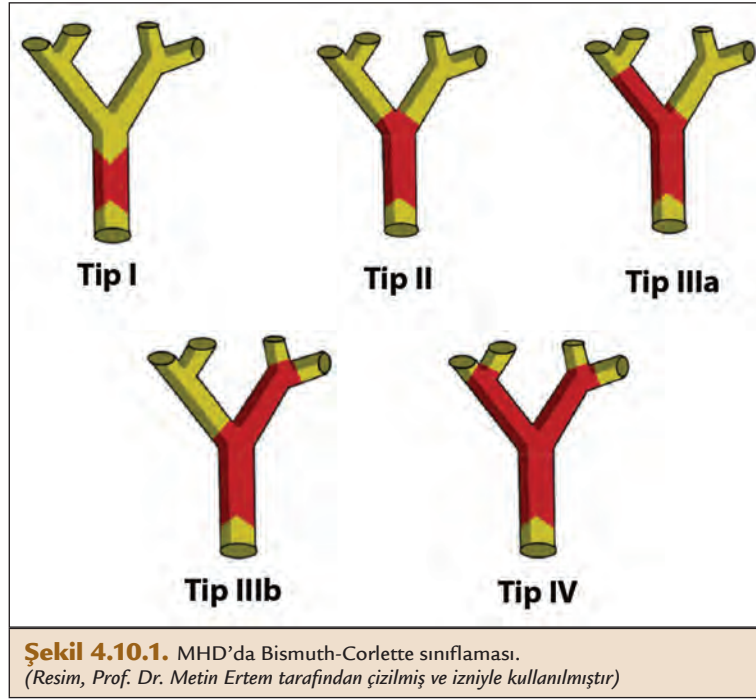
Malign Hilar Darlıklar (MHD)

Malign hilar darlıkların (MHD) en sık görülen sebebi kolanjiyokarsinomlardır. Kolanjiyokarsinomlar, safra yollarının epitelial hücrelerinden gelişir. Kolanjiyokarsinomlar en sık olarak hilar bölgede yerleşir (%60). Hilar bölgeyi tutan tümörler, genel olarak Klatskin tümörleri olarak adlandırılır ve bu bölgeden kaynaklanan tümörler, hepatik kanalları tutma şekillerine göre sınıflandırılır. Bismuth-Corlette sınıflaması olarak anılan bu sınıflama da, cerrahın rezeksiyon planlaması ya da stent yerleştirilmesi açısından önem taşır. Bismuth-Corlette sınıflamasında, hilar tümörler dört gruba ayrılmaktadır (**Şekil 4.10.1**).^[5,6]

- Tip I: Tümör sağ ve sol hepatik kanalların birleşme yerinin altında kalır.
- Tip II: Tümör birleşme yerine ulaşmış, ancak sağ ya da sol hepatik dalı tutmamıştır.
- Tip IIIa: Tümör ana hepatik kanalı ve sağ hepatik dalı tutmuştur.
- Tip IIIb: Tümör ana hepatik kanalı ve sol hepatik dalı tutmuştur.
- Tip IV: Tümör multisentriktrik ya da birleşme yerinde ve her iki hepatik dalı tutmuştur.

Tablo 4.10.1. Hilar darlıklarda ayırıcı tanı^[1-4]

Malign	Benign
• Kolanjiyokarsinoma	• Postoperatif darlıklar (kolesistektomi)
• Safra kesesi kanseri	• Primer sklerozan kolanjit
• Porta hepatiste nodal metastaz	• Radyoterapi sonrası
• Hepatosellüler karsinom	• IgG4 kolanjiyopatisi
• Safra yollarında metastaz	• İskemi, enflamasyon
• Hepatik metastazlar	



Şekil 4.10.1. MHD'da Bismuth-Corlette sınıflaması.
(Resim, Prof. Dr. Metin Ertem tarafından çizilmiş ve izniyle kullanılmıştır)

Tanı

Benign ve malign hilar darlıkların ayırıcı tanısı, halen önemli bir problemdir. Gereksiz cerrahi girişimi engellemek için, hilar darlıkların preoperatif doku tanısının da konulması gerekmektedir.^[7]

MR ve BT, tanıda sık kullanılan yöntemlerdir. Özellikle MRCP, anatomik bir görüntüleme sağlayarak tedavi planlanmasına da yardımcı olur. MRCP, intrahepatik ve ekstra-hepatik safra yollarının anatomisini doğru ve ayrıntılı bir şekilde gösteren non-invaziv bir yöntem olup, artık perkütan ve endoskopik kolanjiyografinin yerini tam olarak almıştır. MR, MHD'ta obstrüksiyon seviyesinin değerlendirilmesinde BT'den daha üstündür. Ayrıca, MR ile MHD longitudinal uzanımı %90 doğruluk oranı ile saptarken, BT ile doğruluk oranı %75 olarak bildirilmiştir. Karaciğer loblarının volümü her iki yöntemle de ölçülebilir. Duktal ve parankimal değerlendirme, palyatif tedavi öncesi önem taşır ve tercihan MR ile yapılması önerilir. MHD'ta görüntüleme yöntemleri ile rezektabilite değerlendirilirken, biliyer stentlerin olmamasına dikkat edilmelidir.^[8-11]

Hilar lezyonların değerlendirilmesinde endoskopik ultrasonografi (EUS) kullanılabilirse de, bu işlem ile tanı, koledok ve pankreas lezyonlarının değerlendirilmesine göre çok daha zordur. Ancak yine de, EUS, ERCP'ye göre daha az invazivdir ve hastaların biliyer drenaja gereksinimi olup olmadığı hakkında da bilgi verebilir. EUS ve ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB), özellikle portal adenopatilerin değerlendirilmesinde ve bunlardan biyopsi alınmasında kullanılabilir.^[12-17]

ERCP, doku tanısının konulmasında ve biliyer drenajın sağlanmasında tercih edilen bir yöntemdir. İlk ERCP

işlemi esnasında, görüntüsel ve histopatolojik olarak malignite tanısını koymak için maksimum efor harcanmalıdır. Daha sonra yapılacak her manipülasyon, kateter kullanımı ya da stent yerleştirilmesi, doğru tanı konulmasını güçleştirir.^[1]

ERCP esnasında yapılan çeşitli işlemler ve kullanılan yardımcı araçlar, doğru tanı olasılığını arttırır. Bunlar; sitoloji, fırça sitolojisi, İİAB, forsepsle doku biyopsisi, kolanjiyoskopi, konfokal görüntüleme, intraduktal ultrasonografi (İDUS), dar bant aralığında görüntüleme (NBI) ve kromo-endoskopi şeklinde sıralanabilir.^[1]

Malignitenin preoperatif olarak kesin doku tanısının gerekliliği konusu tartışmalıdır. ERCP esnasında alınan safranin sitolojik olarak incelenmesi, kolanjiyokarsinom olgularının yalnızca %30'unda pozitif çıkar. Fırça sitolojisinin ise, sensitivitesi %30-69 spesifitesi ise %90 civarındadır.^[17-19] Daha önceki bir ERCP seansı sırasında yerleştirilen bir plastik stent mevcutsa, çıkartılma veya değiştirilme sırasında sitolojik değerlendirilmeye gönderilebilir. Fırça sitolojisi, biyopsi, İİAB ve stentin sitolojik incelenmesi kombinasyonu, hastaların yaklaşık %80'inde pozitif bir tanı sağlayabilir.^[19] Floresan *in situ* hibridizasyon (FISH) ve dijital imaj analizi (DIA) ile DNA proliferasyonunun değerlendirilmesi, sitolojik incelemenin sensitivite ve spesifitesini daha da arttırabilir. Ancak, bu testlerin pratiğe girmesi için halen yeni araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.^[20-22]

Intraduktal ultrasonografi (İDUS)

İDUS problemleri, yaklaşık 2 mm çapındadır ve sfinkterotomiye gerek duyulmaksızın, bir kılavuz tel üzerinden ilerletilebilir. İDUS, longitudinal tümör uzanımını

kolanjiyografiye göre daha kesin olarak gösterir. İDUS, ayrıca, portal ven ve sağ hepatik artere tümör invazyonunu göstermek için de kullanılabilir. Bu yöntem, benign ve malign biliyer striktürlerin ayırıcı tanısında oldukça yüksek oranda doğru sonuçlar vermektedir. Patolojik tanı olmamasına rağmen, İDUS, benign ve malign lezyonların ayırıcı tanısında ERCP ve transpapiller biyopsiye göre de daha değerli bir yöntemdir. İDUS ile ERCP ve biyopsi yöntemini karşılaştıran 30 olguluk bir retrospektif seride, İDUS'un ERCP'den daha yüksek tanısal doğruluğa (%90'a karşı %67), daha yüksek bir spesifisiteye (%92'ye karşı %42) ve benzer bir sensitiviteye (%89'a karşı %83) sahip olduğu gösterilmiştir. Tanı konulamayan 56 biliyer striktür olgusunda yapılan prospektif bir çalışmada, EUS'a göre doğru tanı oranı, sensitivite ve spesifisitesi daha yüksek bulunmuştur. Bu fark, özellikle proksimal yerleşimli küçük tümörlerde daha belirgin olarak saptanmıştır. Bazı yazarlar, İDUS rehberliğinde biyopsi yaparak, malign tanıda sensitivitenin %87 oranlarına kadar yükseldiğini belirtmektedirler, ancak bu özelliklerine rağmen, kullanımı kolay kolanjiyoskopların pratiğe girmesiyle, İDUS günümüzde artık daha az sıklıkla kullanılmaktadır.^[1,23-25]

Kolanjiyoskopi

Striktürlerin direkt olarak görüntülenip daha iyi değerlendirilmesine olanak sağladığı ve hedeflenmiş biyopsiyi kolaylaştırdığı için, gittikçe daha sık kullanılan bir yardımcı yöntemdir. Son zamanlarda, tek operatör tarafından kullanılabilen sistemlerin (*Spy Glass, Boston Scientific, Natick Mass*) piyasaya sürülmesi, uygulamanın daha da kolaylaşmasını sağlamıştır. Ancak, görüntü kalitesi halen istenilen düzeyde değildir.^[26-28] Kolanjiyoskopinin asıl endikasyonu, biliyer darlıkların ve dolum defektlerinin değerlendirilmesidir. Kolanjiyoskopi, özellikle kolanjiyokarsinomlara bağlı biliyer darlıklarda, direkt görüş altında alınan biyopsinin sensitivitesi %68 olarak bildirilmektedir. Bu oran, fırça sitolojisi (%59) ve biyopsi (%63) sensitivitesinden daha yüksektir. Bildirilen iki prospektif çalışmada, kolanjiyoskopik görüntüye göre kanser tanısı %84-95 gibi yüksek oranlarda konulmuştur.^[25]

Kolanjiyoskopide dilate ve kıvrımlı damarların görülmesi, intraduktal papiller ya da nodüler kitleler, sızıntı tarzında kanama, düzensiz vaskülarite ve yüzey yapısı, maligniteyi işaret eden bulgulardır.^[29]

Görüntü kalitesinin klasik endoskoplara göre daha düşük oluşu, kromo-endoskopi yapılamayışı, çalışma kanalının küçük oluşu (1,2 mm) ve yüksek maliyeti gibi dezavantajları nedeniyle, kolanjiyoskopların (*Spy Glass*) kullanımı henüz çok yaygın değildir.^[25]

Kolanjiyoskopiye kromokolanjiyoskopi ve dar bant aralığında görüntülemenin de eklenmesi yolunda yapılan çalışmalar henüz deneysel aşamada olmakla birlikte, bu tekniklerin pratik kullanıma girmesi ve görüntü kalitesinin artmasıyla birlikte, gelecekte kolanjiyoskopinin çok daha önem kazanacağı, beklenen bir sonuç olarak ileri sürülmektedir.^[29,30]

Konfokal lazer endomikroskopisi (KLE)

Duodenoskopun biyopsi kanalından geçirilen bir prob yardımıyla yapılan konfokal lazer endomikroskopi (KCLE), özellikle biliyer darlıkların değerlendirilmesinde, gelecek için umut vaat eden bir görüntüleme yöntemidir. Proba dik (*perpendicular*) bir plandan kesitler alınarak, mukoza tabakası bir mikroskop yardımıyla büyütülür. Mikroskopik görüntülerin alınabilmesi için, probun ucunun doku ile temas etmesi gereklidir. Gönderilen lazer ışınları, dokudan geri alınırken, bir lens yardımı ile görüntü haline çevrilir. Alınan görüntüler belli kriterlere (Miami, Paris klasifikasyonları) göre değerlendirilerek malignite tanısı konulur. Sensitivite ve spesifisitesi oldukça yüksek olarak bildirilmektedir. ERCP esnasında yapılan konfokal lazer endomikroskopi ile biliyopankreatik striktürler değerlendirilmiş, malign darlıkların doğru tanısı %79-82, sensitivite %89-98, spesifisite %67-77 oranında bildirilmiştir. Biyopsi ile birlikte yapıldığında, sensitivite oranları %93'e yükselmektedir.^[31]

Potansiyel rezektabl hastalarda, preoperatif biliyer drenajın yapıp yapılmaması halen tartışmalıdır. ERCP ya da perkütan transhepatik kolanjiyografi (PTK) ile safra ağacının enstrümanate edilmesi, kontaminasyon ve olası bir kolanjite yol açarak, sonunda karaciğer apsesi gibi cerrahiye geciktiren komplikasyonlara neden olabilir. Ayrıca, safra yollarının manipülasyonu enflamasyona yol açarak cerrahiye güçleştirir ve tümör sınırlarının tayinini zorlaştırır.^[7]

Liu ve ark.^[6], her ne kadar hasta verileri homojen olmasa da, yaptıkları sistematik derlemede, rezektabl olgularda ameliyat öncesi biliyer drenaj yapılmasının herhangi ek bir avantaj sağlamadığını belirtmişlerdir. Birçok retrospektif çalışmada da, sarılıklı hastalarda ameliyat öncesi drenajın postoperatif komplikasyonları azalttığı gözlenmiştir, mortalite ya da sağkalıma herhangi faydası gösterilememiştir.^[9,32-34]

Buna karşılık, kolestaza bağlı perioperatif morbidite ve mortalitenin artışı nedeniyle, preoperatif biliyer drenaj bazı yazarlarca da önerilmektedir. Sarılıklı hastada karaciğer rezeksiyonun karaciğer yetmezliği riskini arttırdığı ve buna bağlı olarak mortalite ve morbiditenin de arttığı gösterilmiş; bu yüzden, preoperatif drenajın rezektabiliteyi arttırabileceği düşünülmüştür.^[35-38] Hilar kolanjikarsinoma bağlı sarılıklı hastalarda preoperatif biliyer drenajın yararını araştıran 11 çalışmayı içeren bir meta analizde (10 retrospektif, bir prospektif), şu sonuçlara ulaşılmıştır: Mortalite farkı yoktur, postoperatif yatış süresi farklı değildir, preoperatif biliyer drenaj grubunda postoperatif komplikasyon ve enfeksiyon daha yüksektir, preoperatif biliyer drenaj rutin olarak yapılmamalıdır.^[1,7,39]

Ancak pratikte, pek çok cerrah, eğer hastada renal fonksiyonlarda bir bozulma, kolanjit, serum bilirubin seviyesinin 10 mg/dl üzerinde olması veya sarılık mevcudiyetinde, preoperatif biliyer drenajı tercih etmektedir.^[1]

PTK veya ERCP

ERCP'nin, günümüzde uygun görüntüleme yöntemleri ile kombine edilerek kullanıldığında, ilk uygulanacak en iyi yöntem olduğu düşünülmektedir. Cerrahi palyatif girişim, küratif operasyon planlanarak açılan, ancak nonrezektabl bulunan olgularda uygulanmalıdır. Eski çalışmalarda, PTK'nin başarı oranı daha yüksek ve kolanjit oranının daha düşük olduğu belirtilmekteydi. Ancak günümüzde, görüntü hedefli ERCP'nin uygulanmasıyla, drene edilmeyecek segmentlere kontrast verilmesinden kaçınılarak, ERCP'ye bağlı kolanjit olguları dramatik olarak azalmıştır. Ayrıca, kendiliğinden açılan metal stentlerin kullanıma girmesiyle de, stent tıkanma oranları belirgin olarak düşmüştür.^[7,40,41] Yine de, karar verilirken merkezin deneyimi ve olanakları göz önüne alınmalıdır. Endoskopik drenaj mutlaka vaka sayısı yüksek merkezlerde ve deneyimli endoskopistler tarafından gerçekleştirilmelidir.^[8] Metal ya da plastik stent kullanılarak yapılan endoskopik drenaj, uygun şartlar sağlanırsa hasta tarafından daha kolay tolere edilebilen, etkili, morbidite ve mortalitesi cerrahiye göre daha düşük ve daha ucuz bir yöntemdir.^[19,42-47]

PTK'de kanama riski ERCP'ye oranla daha yüksektir. Yine, PTK potansiyel bir tümör ekilme riski taşır. Ayrıca, eksternal drenaj ve drenaj, hasta üzerinde negatif bir psikolojik etki yaratmaktadır. Bu nedenle, PTK preoperatif biliyer drenaj yöntemleri arasında daha az caziptir ve endoskopinin başarısız olduğu durumlarda tercih edilmelidir.^[48-50] Bu durumda, PTK ya tek başına ya da ERCP ile kombine edilerek kullanılır (randevu tekniği), ancak endoskopik drenaj uygulanan merkezde yeterli bir radyoloji ünitesi ve deneyimli uzmanların mutlaka bulunması gereklidir.^[8] ERCP başarısız olduğunda ya da cerrahiye bağlı değişen anatomi nedeniyle yapılamadığında, yine uygun merkezlerde EUS kılavuzluğunda biliyer drenaj, PTK'ye bir alternatif olarak tercih edilebilir.^[51,52]

Görüntü Kılavuzluğunda ERCP ve Biliyer Drenaj

Biliyer anatomi konusundaki bilgilerin artması ve kesitsel görüntüleme tekniklerindeki (BT, MR) ilerlemeler, biliyer kendiliğinden açılan metal stentlerin kullanım alanına girmesi, hilar kolanjyokarsinomlardaki endoskopik biliyer drenaj kullanımını ve başarısını arttırmıştır.^[53]

Genel bir yaklaşım olarak, hilar ya da intrahepatik duktal obstrüksiyondan şüphelenilen bir hastada, dikkatli bir kesitsel görüntüleme yapılmadan ERCP uygulanmamalıdır. Şu kurallara uyulmalıdır:

- Karaciğer parankiminin yaklaşık %50'si drene edilmelidir.
- Eğer bir karaciğer yetmezliği varsa %50 den daha fazlasının drene edilmesi gerekebilir.
- Bazı yazarlara göre sağlam bir karaciğer dokusunda, karaciğer volümünün en az %33'ünün drene edilmesi yeterlidir. Fonksiyonları bozulmuş bir karaciğerde ise bu oran en az %50 olmalıdır.

- Hilar veya intrahepatik obstrüksiyonlar için ERCP yaparken kolanjiti önlemek amacıyla profilaktik olarak uygun antibiyotikler verilmelidir.
- Yalnızca drene edilecek segment içerisine kontrast enjeksiyonu yapılmalıdır.
- Tümör tarafından tutulmuş ya da atrofik segmentler drene edilmemelidir.
- Sağlıklı karaciğer dokusundaki dilate safra yolları drene edilmelidir.^[1,54-57]

Non-rezektabl MBD'larda, stent uygulanmasının tek taraflı mı yoksa bilateral mi daha uygun olduğu ile ilgili halen ortak bir görüş yoktur. Konfluensin altında darlığı olan Bismuth Tip I tümörler için, tek stent yeterli gelebilir; ancak, Bismuth Tip II ve yukarı seviyedeki tümörlerde stentlerin unilateral mi yoksa bilateral mi daha uygun olduğu konusunda farklı görüşler mevcuttur. Kontrollü bir prospektif çalışmada, plastik stent kullanılarak her iki lobunda drene edilmesinin herhangi bir faydası gösterilememiştir.^[1] Giovanni ve ark., MHD olan 61 hastaya unilateral metalik stent uygulamış, hastaların %86'sında sarılık gerilerken, üç hastada (%4,9) kolanjit, iki hastada (%3,2) stent tıkanıklığı, 14 hastada geç dönemde stent tıkanıklığı, bir hastada da karaciğer apsesi gelişmiştir.^[58,59]

Gerekli karaciğer volümünün drenajı sağlanabiliyorsa, tek taraflı stent uygulanmasının yeterli olabileceği ileri sürülmektedir.^[57] Bazı çalışmalarda, bileteral drenajdan sonra yaşam süresinin daha uzun, kolanjit insidansının ise daha düşük olduğu bildirilmektedir.^[8,60] Yine bazı yazarlara göre, bilateral drenaj, tek taraflı drenajdan daha fizyolojiktir ve bu nedenle tercih edilmelidir.^[61] Darlığın yeri, uzunluğu ve biliyer kontaminasyonun derecesi de, bu kararın verilmesinde önemli olan diğer faktörlerdir.^[42]

Stent Seçimi (Kendiliğinden Açılan Metal Stent (KAMS) ya da Plastik Stent)

Genelde, eğer daha sonraki aşamada fotodinamik tedavi veya radyofrekans ablasyonu ya da cerrahi düşünülmiyorsa, KAMS'ler plastik stentlere tercih edilir. Buna karşılık, doku tanısı tam konulamamış, definitif ya da palyatif tedavi konusunda karar verilememiş olgularda, plastik stentler tercih edilmelidir. Hayat beklentisinin 2-3 aydan kısa olduğu olgularda, plastik stentlerin yerleştirilmesinin, maliyet de düşünülerek, daha uygun olacağı görüşü hakimdir.^[8,53]

Plastik Stentler

Bunlar, daha ucuz olma, teknik olarak daha kolay takılabilme ve çıkarılabilme, tıkanığında ya da artık işlev görmediğinde kolayca değiştirilme gibi bir takım avantajlara sahiptir, ancak dar lümenleri nedeniyle sınırlı bir açıklığa sahiptir ve uzunlukları daha fazla olduğu için, tıkanma ihtimali daha yüksektir. Elastik özelliklerinden dolayı, bu stentler distale doğru kayma eğilimi gösterir.^[42-44,62] Hilar darlıklarda palyasyon amacıyla konulan plastik stentlerin %27-50'si tıkanır ve %42'lere varan oranda, stentin değiştirilmesi gerekir.

[1,63,64] Plastik stentler, çaplarının çok küçük olması nedeniyle ya da lümeninde bakteriyel kontaminasyona bağlı çamur birikmesi ve biyofilm tabaka oluşmasına bağlı tıkanarak kolanjite yol açar. Literatürde, plastik stentlerin tıkanmalarını geciktirmek için bazı önlemler ileri sürülmüştür. Bunlar;

- stent çapının mümkün olduğunca geniş olması ve yan deliklerin olmaması,
- stent kaplamalarının adezyon ve çamur formasyonunu engelleyici yeni materyallerle üretilmesi,
- stentin biliyer sfinkterin üstüne yerleştirilmesi ve
- antibiyotik, deoksikolik asit, aspirin gibi kolere-tik ajanların kullanılması şeklinde sıralanabilir.

Ancak, stent çapı dışında diğerlerinin, tıkanma açısından belirli bir yarar sağlamadığı ifade edilmektedir.^[42,43,62,65,66]

KAMS

Distal malign biliyer obstrüksiyonlu hastalarda ve yaşam beklentisi 4–6 aydan fazla olanlarda, plastik stentlere göre daha ekonomik ve uzun etkili oldukları gösterilmiştir.^[59,67,68] Buna karşılık, hilar lezyonlar konusunda veriler çok açık olmamakla birlikte, KAMS'lerin yararlı olduğu konusunda bir eğilim mevcuttur. Plastik stentler ve KAMS'ler kısa dönemde benzer sonuçlar vermektedir; ancak uzun dönemde, KAMS'lerin daha geç tıkanmaları için daha yararlı oldukları ve tercih edilmeleri gerektiği ileri sürülmektedir (**Şekil 4.10.2**).^[8,54] Tam kaplı metal stentler, tek taraflı ve kontralateral intrahepatik segmentleri tıkanma potansiyeli taşıdıkları için, hilar ve intrahepatik lezyonlarda kullanılmamalıdır. İleri aşamadaki kolanjikarsinomlarda; tümörün stent içine ilerlemesi, proksimal ve distalinden stent içine tümör dokusunun girmesi, doku hiperplazisi, biliyer *sludge* veya debris nedeniyle oluşan metalik stent tıkanması, önemli bir sorun oluşturmaya devam etmektedir. Bu durum geliştiği takdirde, metal stentin içine plastik stent yerleştirmek ya da içine yeniden bir metal stent koymak sorunu çözebilir.^[1,69,70]

ERCP Tekniği

Hilar veya intrahepatik obstrüksiyonlar için ERCP yaparken, kolanjiti önlemek amacıyla, profilaktik antibiyotik verilmelidir. Görüntüleme yöntemiyle saptanan ve drene edilmesi planlanan segmentin kılavuz telle selektif kanülizasyonu yapıldıktan sonra, kateter kılavuz üzerinden ilerletilir ve kontrast, obstrüksiyon seviyesinin proksimaline enjekte edilir. Obstrüksiyon seviyesinin proksimaline sınırlı kontrast enjeksiyonu yapılması, drene edilmeyecek diğer segmentlere kontrast geçişini önemli ölçüde azaltır. Drenaj planlanan her segmente kılavuz tel yerleştirilmelidir. Bazı yazarlar, hiç kontrast enjekte etmeden de görüntüleme yöntemine göre kılavuz tel geçirip stent yerleştirilmesini önermektedirler. Eğer birden fazla stent yerleştirilmesi planlanıyorsa, sfinkterotomi yapılması ve darlığın balon ya da kateterle dilate edilmesi önerilmektedir.

Striktüre ulaşmak ve biyopsi örneği almak için, imkanlar uygunsa, kolanjiyoskopi yapılabilir. Tüm olgularda doku örnekleme, en azından sitoloji ile yapılmalıdır.

Dikkatli kontrast enjeksiyonuna rağmen, bazı intrahepatik segmentler kontamine olur ve drene edilemez. Eğer iki loba da kontrast gittiye, kolanjit gelişmesini engellemek için mutlaka bilateral stent yerleştirilmelidir. Drene edilmeyecek duktusa manipülasyondan kaçınılmalıdır; obstrükte bir segmente stent konulması, en az %25 oranında bir drenaj sağlar. Karaciğerin bir lobunun diğerine üstünlüğü yoktur; her ikisi de seçilebilir; eğer endoskopist tek taraflı bir drenaj yapacaksa, hangi taraf teknik olarak kolaysa o hepatik kanalı tercih etmelidir. Eğer işlem sonrası kontrasta bağlı kolanjit gelişirse, bu bölüme mutlaka ERCP ya da perkütan yolla drenaj uygulanmalıdır.^[71]

Birden fazla metal stent yerleştirilirken, farklı stent ve teknikler kullanılabilir. Genel olarak, drene edilecek her segmente bir kılavuz tel bırakıldıktan sonra, aynı seansta KAMS'ler kılavuz teller üzerinden yan yana yerleştirilir. Alternatif olarak, bir metal stent diğerinin aralıklarının arasından geçirilerek, hilusda Y konfigürasyonu oluşturacak tarzda yerleştirilebilir.^[68] Bu amaçla oluşturulmuş stentler (Y stent) piyasada mevcuttur.^[60] Yan yana yerleştirilen stentlerde komplikasyonlara genellikle daha sık rastlanılmasına rağmen, tıkanma oranlarının daha düşük olduğu gözlenmektedir.^[61]

Endoskopik stent yerleştirilmesi, duodenal striktür ya da daha önce geçirilmiş ameliyat ve değişmiş anatomi nedeniyle papillaya ulaşamadığı için, başarısız olabilir. Safra yolunun kanülize edilemediği veya darlığı geçmenin mümkün olmadığı durumlar da vardır. Endoskopistin yeterli tecrübeye olmayışı ve merkezin düşük volümlü oluşu, yetersiz hasta sedasyonu başarısızlığa sebep olan diğer etkenlerdir. Kullanılan stent tipinin başarıyı etkilemediği ileri sürülmektedir. Başarısızlık durumunda, bir süre sonra ERCP tekrar edilebilir ya da hasta başka bir endoskopiste referre edilir; perkütan teknik ve randevu tekniği denenebilir ya da yine deneyimli bir merkezde EUS ile biliyer drenaj uygulanabilir.^[8]

Lokal Ablatif Teknikler

Anrezektabl kolanjiyokarsinomlarda tümör ablasyonu, bir lokal terapi yöntemidir. Tümör ablasyonu; stent ömrünü, yaşam süresini ve yaşam kalitesini arttırmaktadır. Bunların yanı sıra; daha az stent tıkanmasına, kolanjit ataklarının azalmasına, hastanede yatış süresinin kısaltılmasına ve stent değiştirmek için tekrarlanan endoskopik işlemlerin daha az yapılmasına katkıda bulunarak, maliyeti de düşürür.^[1]

Fotodinamik Terapi (FDT)

FDT, ışığa karşı hassaslaştırıcı porfirin enjeksiyonundan sonra, spesifik bir dalga boyundaki ışığın tümör yatağına uygulanmasıdır. Bu işlemle, tümörosidal olan serbest oksijen radikalleri ortaya çıkarak tümör hücrelerini öldürür, aynı zamanda da antitümör immünolojik



Şekil 4.10.2. Malign biliyer darlık nedeniyle konulan plastik stentin KAMS ile değiştirilmesi. a) Dört ay önce konulmuş ve tıkanmış 10Fr Amsterdam plastik stent. b, c) Bu stentin polipektomi teli (*snare wire*) ile yakalanarak endoskopa birlikte dışarı çıkarılması. d-f) Koledoğa yeniden kılavuz tel yerleştirilmesi. g-k) Kılavuz telin üzerinden KAMS yerleştirilmesi. l, m) Açılan KAMS ve safra drenajı. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

cevabını arttırır. Bu işlemle birlikte plastik stent uygulanan hastalarda, yalnızca plastik stent uygulanan hastalara kıyasla, biliyer drenaj etkinliğinin ve hasta hayat kalitesinin artmasıyla birlikte, yaşam süresinin de uzadığı gösterilmiştir. Fotodinamik tedavi esnasında, plastik stentlerin geçici olarak çıkarılması gerekir. Metal stent mevcutsa, ışık dozu ayarlanarak tedavi uygulanabilir.^[31]

Bu yöntemin en önemli dezavantajları, ışık sensitivitesi, kolanjit ve karaciğer apsesine neden olabilmesidir.^[31,72]

Radyofrekans Ablasyon (RFA)

Kılavuz tel üzerinden geçirilen ablasyon problemleri ile uygulanan RFA, son zamanlarda kolanjikarsinomun lokal tedavisinde de kullanılmaktadır. RFA'nun bir diğer potansiyel kullanım alanı, tümör gelişimi ya da doku hiperplazisi ile tıkanmış kapsız KAMS'lerin rekanalizasyonudur. Stent yerleştirilmesiyle birlikte RFA uygulanan olgularda yaşam süresi açısından bir yarar sağlanıp sağlanmadığı konusunda, yeni randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.^[31,73,74]

Benign Hilar Darlıklar (BHD)

Benign darlıklar, özellikle kolesistektomi ameliyatı esnasındaki iyatrojenik yaralanmalara bağlı gelişebilir. Diğer sebepler, **Tablo 4.10.1**'de gösterilmiştir^[1];

Kolesistektomi sonrası darlıklar, en sık hepatik kanal - sistik kanal birleşme yerinde ve hepatik kanalların bifurkasyonunda oluşmaktadır.^[75]

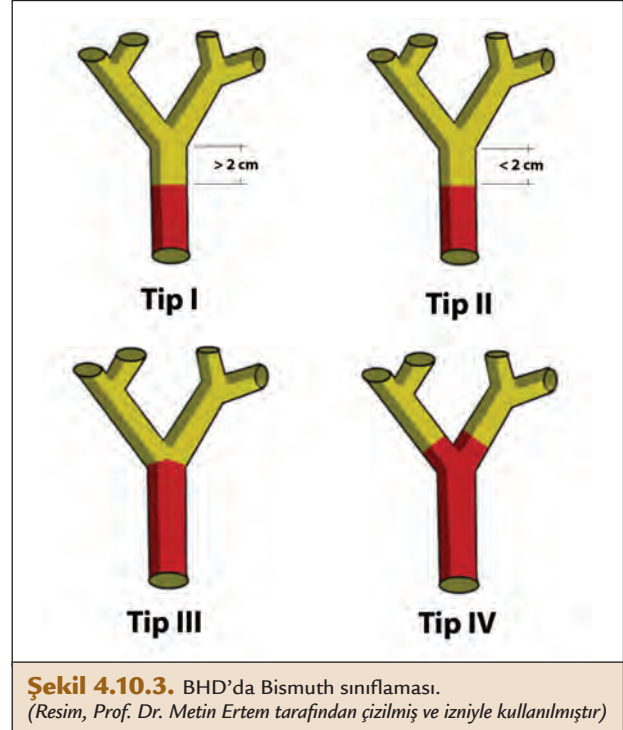
Geç klinik belirti veren, görüntüm olarak çok dar striktürü olan, eşlik eden safra kaçağı olan ve T tüpü konulmuş olgularda, endoskopik tedavinin başarı oranları daha düşüktür.^[76]

Bismuth benign striktürleri, dört grup altında sınıflandırmıştır (**Şekil 4.10.3**). Bu sınıflama, benign safra yolu darlıklarının hepatik bifurkasyonla ilişkisine göre yapılmıştır.

- Tip I darlıklar, bifurkasyona 2 cm ya da daha uzaktır.
- Tip II darlıklar, bifurkasyona 2 cm'den yakındır.
- Tip III darlıklarda bifurkasyon tutulmuştur.
- Tip IV darlıklarda ise sol ya da sağ hepatik kanal tutulmuştur.

Endoskopik tedavi, daha çok Bismuth I ve II darlıklar için uygulanmaktadır. Tip III ve daha yukarı darlıklar için tek başına endoskopik tedavi, teknik olarak zordur. Çoğunlukla, darlık proksimalindeki safra kanalı fazla dilate olmadığı için, bu alana multipl stent uygulanabilmesi mümkün olmamakta, konulabilen tek stent ise yeterli dilatasyonu sağlayamadığı için, takipte nüksler ortaya çıkmaktadır. Draganov ve ark.'nın çalışmalarında; Bismuth I ve II darlıklarda başarı oranı %80 iken, Bismuth III darlıklarda bu oran %25 olarak bildirilmiştir.^[77-79]

Yapılan çalışmalar, BHD'da endoskopik tedavinin, en az cerrahi tedavi kadar başarılı olduğunu göstermektedir. Her iki tedavi yöntemini kıyaslayan retrospektif



Şekil 4.10.3. BHD'da Bismuth sınıflaması.
(Resim, Prof. Dr. Metin Ertem tarafından çizilmiş ve izniyle kullanılmıştır)

çalışmalar, benzer uzun dönem sonuçlar ve tekrar stenoz oranları bildirmişlerdir. Bununla birlikte, cerrahinin erken morbidite ve mortalitesi daha yüksektir. Endoskopik tedavi, basit, minimal invaziv ve geri dönüşümlü olma gibi avantajlara sahiptir. Öte yandan, endoskopik tedavinin başarısızlığı durumunda, cerrahi her zaman uygulanabilir. Ancak, cerrahi sonrası endoskopik tedavi, güç hatta imkansız olabilir. Ancak, endoskopik tedavinin en önemli dezavantajı da, multipl uygulanma zorunluluğudur.^[77,80-84]

Tanı

Klinik ve laboratuvar dışında, ilk aşamada ultrasonografî, biliyer dilatasyonu gösterir ve obstrüksiyon seviyesi konusunda bir fikir verir. Ancak, MRCP, biliyer anatomi ve stenozun gösterilmesi ve definitif tedavinin planlanması için gerekli, non-invaziv tanı yöntemidir. Striktürler, özellikle post kolesistektomize hastalarda yapılan ERCP esnasında da saptanabilir. Kolesistektomi dışındaki benign olduğu düşünülen darlıklarda, şüphe varsa, daha önce belirtilen yöntemlerle doku tanısı konulmaya çalışılmalıdır.^[85]

Tedavi

ERCP, başta postoperatif striktürler olmak üzere, tüm benign striktürlerin tedavisinde ilk aşamada seçilmesi gereken yöntemdir. Perkütan transhepatik balon dilatasyon tedavisi; başarısının düşük, darlık rekürrens oranının ve komplikasyon oranının yüksek olması nedeniyle, tercih edilen bir yöntem değildir. Özellikle, perkütan transhepatik balon dilatasyonu ile fibrotik

dokunun zorlanarak yırtılması, yeni fibröz doku gelişimine ve dolayısıyla striktürün tekrarına yol açar. Diğer dezavantajları, karaciğerin ponksiyone edilmesi ve yeterince genişlememiş safra yollarına ulaşabilmenin zor oluşudur. Perkütan transhepatik teknik, ERCP'nin başarısız olduğu durumlarda, dilatasyon için ya da randevu tekniğini uygulamak için kullanılmalıdır.^[85-87]

Teknik

Benign biliyer striktürleri geçmek, neoplastik striktürleri geçmekten daha zordur; çünkü, stenoz kısa olsa dahi asimimetrik olabilir. Ayrıca bunlar, fibrosis nedeniyle ince ve sıklıdır. Bu nedenle, sıklıkla ince ve hidrofilik bir kılavuz tel kullanılması gerekir. Kılavuz telin manipülasyonu, tecrübe, sabır ve iyi bir skopik görüntü gerektirir. Zorlayıcı manevralar yanlış yollara (*false route*) neden olacağından, bundan kaçınılmalıdır. Darlığın distaline yerleştirilmiş bir kateter balonu, şişirildikten sonra aşağıya çekilip, darlık aksı düzleştirilip, kılavuz telin geçişi kolaylaştırılmaya çalışılır. Darlık geçildikten sonra, hidrofilik kateter daha kalını ile değiştirilir. Daha sonraki stent değişimlerini kolaylaştırmak ve birden fazla stent koyabilmek için, genellikle sfinkterotomi yapılır. Eğer darlık ERCP ile geçilemezse, perkütan randevu tekniği ile kombine edilmelidir.^[85]

Dilatasyon

Kılavuz tel darlığın üzerine geçirildikten sonra, 6.5Fr kateter ile başlanarak 9.5Fr katetere kadar mekanik dilatasyon yapılır. Mekanik dilatasyonun başarısız olduğu durumlarda, sırasıyla 4, 6 ve 8 mm balonlarla hidrostatik balon dilatasyonu yapılabilir. Balon dilatasyonunda, balon darlık bölgesi ortalanarak yerleştirilir. Lümen, alt ya da üstteki normal kanal boyutlarına gelece kadar şişirilir ve bu şekilde 30-60 sn tutulur. Primer sklerozan kolanjitte de olduğu gibi uzun bir striktür mevcutsa, dilatasyon kateterleri kullanılabilir ya da balon ile striktürün proksimal ve distali ayrı ayrı dilate edilir.^[76] Ancak, yalnızca balon dilatasyonu, tek ya da multipl seans yapılsa da, yetersiz olarak düşünülmekte ve yüksek (%47'ye kadar) restenoz oranları ile sonuçlanmaktadır.^[77,88,89]

Erken (dört haftaya kadar) postoperatif striktürlerde, klipslerin atmasına ve kaçığa sebep olmamak için dilatasyon yapılmamalıdır. Bu tip olgularda, 7-8.5Fr bir plastik stentin yerleştirilmesi ve 6-8 hafta yerinde bırakılması, çoğunlukla yeterli olur. Böylece, daha sonra, gerekirse standart dilatasyon ve stent işlemleri gerçekleştirilir. Bu tip striktürlerin çoğu, ödem nedeniyle gelişmektedir ve ameliyattan 6-8 hafta sonra yapılan bir kolanjiyografide kayboldukları gözlemlenir.^[76]

Plastik Stentler

Plastik stent yerleştirilmesi, benign biliyer striktürlerde standart tedavi yöntemidir. Benign biliyer striktürlerin tedavisinde, plastik stentlerin kullanıldığı değişik protokollerle başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Plastik stentlerin etkisini arttırmak, darlık alanının

daha etkili şekilde genişlemesini sağlamak ve stent tıkanma riskini azaltmak için, multipl stent uygulamaları önerilmektedir. Bu protokollerde darlığı genişletmek için, darlığın izin verdiği ölçüde, birden fazla ve genellikle 10Fr'lik stentler kullanılarak (1-6 adet) ve stentler her üç ayda bir değiştirilerek, tedaviye 12 ay ya da striktür tamamen kaybolana kadar devam edilmektedir (**Şekil 4.10.4**). Her seansta daha fazla stent konulmaya çalışılmaktadır.^[22,77,78,90-93] Bu şekilde sayıları gittikçe artan stent yerleştirilmesi, ortalama beş ERCP işlemi yapılmasını gerektiren, teknik olarak güç bir işlem olsa da, %80-89 oranında kalıcı darlık dilatasyonu sağlar.^[8,94,95]

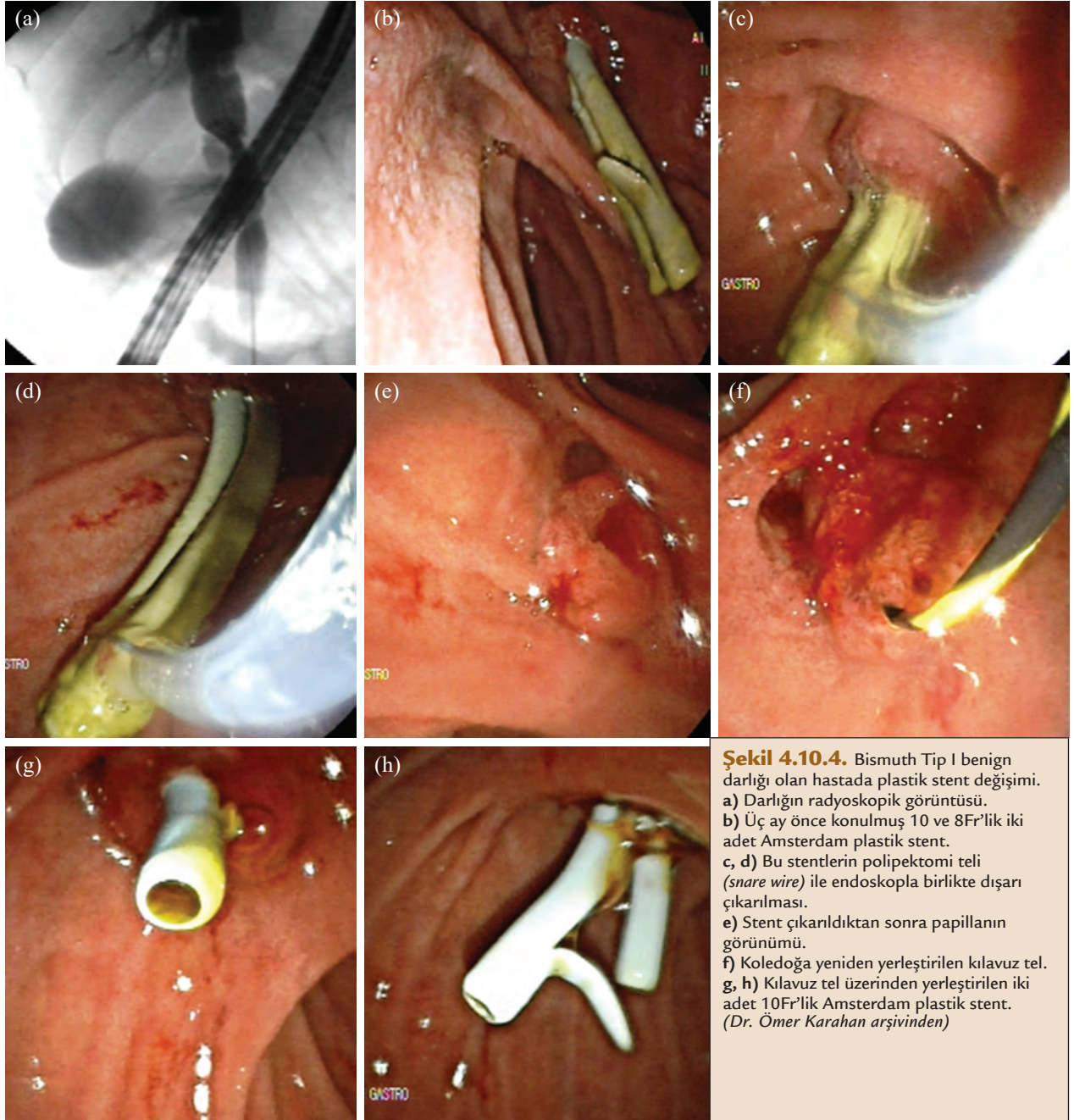
Benign biliyer darlıklarda metal stent tercih edilirse, kaplı ya da kısmen kaplı stentler kullanılmalıdır. KAMS'ler daha geniş çaplıdır ve benign darlıklarda, tedavi amaçlı tek bir stentin yerleştirilmesi yeterli olur. Çıkarılmaları problem oluşturacağı için, benign biliyer darlıklarda kapsız metal stentler kullanılmamalıdır.^[85]

Kaplı KAMS'ler, Bismuth I darlıklarda proksimal uçları bifurkasyondan uzak kalacağı için, kullanılabilir. Bismuth II darlıklarda, üst stent ucunun bifurkasyonu tıkamasına dikkat edilerek, kaplı KAMS yerleştirilebilir. Stent üst ucunun majör hepatik kanallardan birinin içinde kalması gerekiyorsa, plastik stent tercih edilmeli ya da bu amaçla yapılmış, yanda delikleri olan kaplı KAMS'ler kullanılmalıdır, çünkü kaplı KAMS yerleştirilmesi kontralateral safra akımını bloke edebilir. Yine, sistik ya da pankreatik kanal ağzlarının obstrüksiyonu, kaplı KAMS'lerin potansiyel komplikasyonudur. Akut pankreatiti önlemek için, kaplı KAMS'ler kullanılacağı zaman, biliyer bir sfinkterotominin yapılması önerilmektedir.^[94]

Tam kaplı KAMS'lerde kolanjit görülme oranları, %5-14 arasında bildirilmiştir.^[95] Tam kaplı KAMS stentlerin bir avantajı da, darlığın, yeterli dilatasyonu sağlandıktan sonra ya da stent disfonksiyonu geliştiğinde kolaylıkla çıkarılabilmesidir. Stentin mukoza içerisine gömülmesi, nadir olmakla birlikte %40'lara varan oranlarda stent migrasyonu olabilir. Migrasyonu engellemek amacıyla; kanatlı, kıvrık uçlu (*pig-tail*), ya da her iki ucu genişleyen tarzda stent modelleri geliştirilmiştir.^[95]

Kısmi kaplı KAMS'ler de benign biliyer darlıklarda kullanılabilir, ancak kapsız kısımlarına dokunun ilerleyerek girmesi, çıkarılmalarını zorlaştırmanın yanında, bu alanlarda yeni darlıkların oluşmasına neden olabilir.^[95]

Benign biliyer darlıklarda metal stentin kalma süresi konusunda farklı görüşler mevcut olmakla birlikte (2-11 ay), uzun süreli stent tatbikinin klinik sonuçlarının daha iyi olduğu bildirilmektedir.^[95] Yine de, özellikle postoperatif biliyer striktürlerde, kaplı KAMS'lerin kullanımını ile ilgili çok az veri bulunmaktadır. Bu nedenle, kaplı metal stentlerin benign biliyer darlıklarda kullanımında dikkatli olunmalı ve seçici davranılmalıdır. Bu konuda, daha ileri çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.^[8]



Şekil 4.10.4. Bismuth Tip I benign darlığı olan hastada plastik stent değişimi. a) Darlığın radyoskopik görüntüsü. b) Üç ay önce konulmuş 10 ve 8Fr'lik iki adet Amsterdam plastik stent. c, d) Bu stentlerin polipektomi teli (*snare wire*) ile endoskopiyle birlikte dışarı çıkarılması. e) Stent çıkarıldıktan sonra papillanın görünümü. f) Koledöğe yeniden yerleştirilen kılavuz tel. g, h) Kılavuz tel üzerinden yerleştirilen iki adet 10Fr'lik Amsterdam plastik stent. (Dr. Ömer Karahan arşivinden)

Primer Sklerozan Kolanjite (PSK) Bağlı BHD

Özellikle Batı ülkelerinde, PSK, kolanjiyokarsinom gelişimi için en yaygın risk faktörüdür. Primer sklerozan kolanjit belirti verdiğinde, %25 oranında malignite gelişmiş olabilir. Klinik ve laboratuvar bulgularında hızlı bozulma, sarılık, kaşıntı yakınmalarında artma, kilo kaybı, belirgin proksimal duktal dilatasyon ve CA 19-9 serum seviyelerinde yükselme (>100 U/ml), malignite gelişimini akla getirmelidir.^[22]

PSK, orta düzeyde ya da büyük intrahepatik ve ekstrahepatik safra kanallarını etkiler. Özellikle hilar bölgeyi

tutabilir. Dominant biliyer striktürler, PSK'li hastaların %20-45'inde görülür ve artmış sarılık, kaşıntı, bakteriyel kolanjit ve sağ üst kadranda ağrısı ile kendini gösterir. Safra kanallarını değerlendirmek için, ERCP yapmak, yalnızca dilatasyon veya dilatasyonla birlikte stent uygulamak gerekebilir. Darlık gelişmesi diffüz bir şekilde intra ve ekstrahepatik kanalları içine aldığı için, endoskopik tedavide dominant striktür tespit edilip, ona odaklanılır.^[96] Dominant striktür tedavi edilmeden önce, maligniteyle karışabileceği akılda tutulmalıdır.^[96,97] Kolanjiyokarsinom gelişen hastaların da %62'sinde

dominant striktür olduğu rapor edilmiştir.^[98] Tanıda, ERCP ve MRCP kullanılır. ERCP, ekstrahepatik dominant striktür ve erken evrede PSK tanısını saptamada daha hassas olup, doku örnekleme ve terapötik girişime de olanak sağlar.^[99,100] MRCP, PSK tanısını koyabilir; ancak, erken evre PSK ve siroz tanısını koymada ve kolanjiyokarsinom, Caroli hastalığı ve sekonder sklerozan kolanjit ayırıcı tanısında yetersiz kalmaktadır. Pozitif bir MRCP bulgusu varsa, ERCP yapılmaz; ancak, MRCP'nin normal olması, ERCP yapılması gerekliliğini ortadan kaldırmaz.^[99] Ancak yine de, ERCP'nin invaziv bir yöntem olması, %10 gibi kolanjit riski içermesi ve %50'ye varan genel komplikasyon gelişme riski taşıması sebebiyle, tanıda ilk basamak olarak MRCP kullanılır. Terapötik bir girişim gerekiyorsa, ERCP yapılır.^[101,102] PSK'de nonoperatif tedavide amaç, striktürlerin minimal invaziv yöntemlerle dilate edilerek, safra yollarının işlevlerinin yeniden normale döndürülmesidir. Bu amaçla, endoskopik tedavi yöntemleri kullanılır. Endoskopik tedavinin cerrahiye göre komplikasyonları daha azdır; sedasyon verilerek yapılabilir, gerekirse tekrarlanabilir ve olası bir transplantasyon işleminin uygulanmasını güçleştirmez.^[22]

PSK'de güncel literatür bilgileri, tek başına balon dilatasyonu ya da dilatasyon sonrası plastik stent yerleştirilmesinin güvenli ve etkili olduğunu ileri sürmektedir; ancak, uzun süreli sonuçların nasıl olacağı hala çok net olarak bilinmemektedir. Bu konuda, randomize kontrollü çalışmaların gerekli olduğu ileri sürülmektedir.^[22] Endoskopik tedavide daralmış safra yolları, dilatasyon kateterleri ya da balonla genişletilebilir; tek ya da multipl biliyer stentler konulabilir veya bu iki modalite birlikte kullanılabilir. Sirotik olmayan olgularda, dilatasyon ile, klinik ve biyokimyasal olarak %80 oranında başarılı sonuçlar elde edilmektedir. Dominant striktürlerin cerrahi ya da endoskopik tedavisini kıyaslayan, henüz herhangi bir çalışma bulunmamaktadır.^[22,102-104]

IgG4 Kolanjiyopatisi

IgG4 kolanjiyopatisi, otoimmün pankreatitle ilişkili olup, biliyer tıkanıklık, primer biliyer enflamasyon ya da pankreatik kitleye sekonder meydana gelir. Hilar bölge tıkanıklıklarına yol açabilir. Tanı zor olup, özellikle histolojik inceleme ve IgG4 boyama yapılmadığında, PSK ile karışabilir.^[105] Medikal tedavi ve immüsupresyon, ana tedavi şeklini oluşturmaktadır. Literatürde, endoskopik tedavi açısından çok anlamlı bilgiler olmayıp, endoskopik stentleme daha ziyade medikal tedavi sırasında sarılığı gidermek için tercih edilmektedir.^[106]

Teşekkür

ERCP görüntülerine ait resimler, Dr. Ömer Karahan'ın arşivinden alınmıştır.

Kaynaklar

1. Sarkaria S, Kahaleh M. Malignant Biliary Obstruction of the Hilum and Proximal Bile Ducts. In: Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke D, editors. ERCP, 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2013. p.356-64.
2. Wetter LA, Ring EJ, Pellegrini CA, et al. Differential diagnosis of sclerosing cholangiocarcinomas of the common hepatic duct (Klatskin tumors). Am J Surg 1991;161:57-62.
3. Verbeek PC, van Leeuwen DJ, de Wit LT, et al. Benign fibrosing disease at the hepatic confluence mimicking Klatskin tumors. Surgery 1992;112:866-1.
4. Chapman R, Fevery J, Kalloo A, et al. Diagnosis and management of primary sclerosing cholangitis. Hepatology 2010;51:660-78.
5. Patel T. Increasing incidence and mortality of primary intrahepatic cholangiocarcinoma in the United States. Hepatology 2001;33:1353-7.
6. Bismuth H, Nakache R, Diamond T. Management strategies in resection for hilar cholangiocarcinoma. Ann Surg 1992;215:31-8.
7. Liu F, Li Y, Wei Y, et al. Preoperative biliary drainage before resection for hilar cholangiocarcinoma: whether or not? A systematic review. Dig Dis Sci 2011;56:663-72.
8. Dumonceau J-M, et al. ESGE Clinical Guideline for biliary stenting. Endoscopy 2012;44:277-92.
9. Jarnagin WR. Cholangiocarcinoma of the extrahepatic bile ducts. Seminars in surgical oncology 2000;19:156-76.
10. Masselli G, Gualdi G. Hilar cholangiocarcinoma: MRI/MRCP in staging and treatment planning. Abdominal Imaging 2008;33:444-51.
11. Lee SS, Kim MH, Lee SK, Kim TK, Seo DW, Park JS, et al. MR cholangiography versus cholangioscopy for evaluation of longitudinal extension of hilar cholangiocarcinoma. Gastrointest Endosc 2002;56:25-32.
12. Park HS, Lee JM, Choi JY, et al. Preoperative evaluation of bile duct cancer: MRI combined with MR cholangiopancreatography versus MDCT with direct cholangiography. AJR Am J Roentgenol 1998;190:396-405.
13. Rosch T, Meining A, Fruhmorgen S, et al. A prospective comparison of the diagnostic accuracy of ERCP, MRCP, CT, and EUS in biliary strictures. Gastrointest Endosc 2002;55:870-6.
14. Fritscher-Ravens A, Broering DC, Knoefel WT, et al. EUS-guided fine-needle aspiration of suspected hilar cholangiocarcinoma in potentially operable patients with negative brush cytology. Am J Gastroenterol 2004;99:45-51.
15. Dewitt J, Misra VL, Leblanc JK, et al. EUS-guided FNA of proximal biliary strictures after negative ERCP brush cytology results. Gastrointest Endosc 2006;64:325-33.
16. DeWitt J, LeBlanc J, McHenry L, et al. Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration cytology of solid liver lesions: a large single-center experience. Am J Gastroenterol 2003;98:1976-81.
17. Van Laethem JL, Bourgeois V, Parma J, et al. Ki-ras gene analysis brush cytology for biliary pancreatic diseases during ERCP. Gastrointest Endosc 1998;47:479-85.

18. De Bellis M, Sherman S, Fogel EL, et al. Tissue sampling at ERCP in suspected malignant biliary strictures (Part 2). *Gastrointest Endosc* 2002;56:720-30.
19. Jailwala J, Fogel EL, Sherman S, et al. Triple-tissue sampling at ERCP in malignant biliary obstruction. *Gastrointest Endosc* 2000;51:383-90.
20. Gonda TA, Glick MP, Sethi A, et al. Polysomy and p16 deletion by fluorescence in situ hybridization in the diagnosis of indeterminate biliary strictures. *Gastrointest Endosc* 2012;75:74-9.
21. Levy MJ, Baron TH, Clayton AC, et al. Prospective evaluation of advanced molecular markers and imaging techniques in patients with indeterminate bile duct strictures. *Am J Gastroenterol* 2008;103:1263-73.
22. Abu-Wasel B, Keough V, Renfrew PD, Molinari M. Biliary Stent Therapy for DS in patients affected by PSC. *Pathobiology* 2013;80:182-93.
23. Tamada K, Ido K. Assessment of portal vein invasion by bile duct cancer using intraductal ultrasonography. *Endoscopy* 1995;27:573-8.
24. Tamada K, Ido K, Ueno N, et al. Assessment of hepatic artery invasion by bile duct cancer using intraductal ultrasonography. *Endoscopy* 1995;27:579-83.
25. ESGE Technology Review: Intraductal bilio-pancreatic imaging. Draft for members 2015. p.1-34.
26. Nimura Y, Kamiya J, Hayakawa N, et al. Cholangioscopic differentiation of biliary strictures and polyps. *Endoscopy* 1989;21(Suppl 1):351-6.
27. Chen YK, Parsi MA, Binmoeller KF, et al. Single-operator cholangioscopy in patients requiring evaluation of bile duct disease or therapy of biliary stones. *Gastrointest Endosc* 2011;74:805-14.
28. Siddiqui AA, Mehendiratta V, Jackson W, et al. Identification of cholangiocarcinoma using the Spyglass Spyscope System for peroral cholangioscopy and biopsy collection. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10:466-71.
29. Ghersi S, Fuccio L, Bassi M, Fabbri C, Cennamo V. Current status of peroral cholangioscopy in biliary tract diseases. *World J Gastrointest Endosc* 2015;7:510-7.
30. Parsi MA, High-Definition Endoscopy and Narrow-Band Imaging of the Bile Ducts: New Possibilities for Diagnosis of Indeterminate Strictures. *Gastroenterology* 2014;146:343-4.
31. Ho MJ, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy* 2014;46:775-8.
32. Ahrendt SA, Nakeeb A, Pitt HA. Cholangiocarcinoma. *Clinics in liver disease* 2001;5:191-218.
33. de Groen PC, Gores GJ, LaRusso NF, Gunderson LL, Nagorney DM. Biliary tract cancers. *The New England Journal of Medicine* 1999;341:1368-78.
34. Khan SA, Davidson BR, Goldin R, Pereira SP, Rosenberg WM, Taylor-Robinson SD, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document. *Gut* 2002;51 Suppl 6: VI1-9.
35. Levy AD. Malignant liver tumors. *Clinics in Liver Disease* 2002;6:147-64.
36. Manfredi R, Masselli G, Maresca G, Brizi MG, Vecchioli A, Marano P. MR imaging and MRCP of hilar cholangiocarcinoma. *Abdominal Imaging* 2003;28:319-25.
37. Yamasaki S. Intrahepatic cholangiocarcinoma: macroscopic type and stage classification. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery* 2003;10:288-91.
38. Lee WJ, Lim HK, Jang KM, Kim SH, Lee SJ, Lim JH, et al. Radiologic spectrum of cholangiocarcinoma: emphasis on unusual manifestations and differential diagnoses. *Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 2001;21:97-116.
39. Sewnath ME, Karsten TM, Prins MH, Rauws EJA, Obertop H, Gouma DJ, A Meta-analysis on the Efficacy of Preoperative Biliary Drainage for Tumors Causing Obstructive Jaundice, *Ann Surg* 2002;236:17-27.
40. Nagino M, Kamiya J, Nishio H, et al. Two hundred forty consecutive portal vein embolizations before extended hepatectomy for biliary cancer: surgical outcome and long term follow up. *Ann Surg* 2006;243:364-72.
41. Speer AG, Cotton PB, Russell RCG. Randomized trial of endoscopic versus percutaneous stent insertion in malignant obstructive jaundice. *Lancet* 1987;2:57-62.
42. Hamrick-Turner J, Abbitt PL, Ros PR. Intrahepatic cholangiocarcinoma: MR appearance. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158:77-9.
43. Soyer P, Bluemke DA, Reichle R, Calhoun PS, Bliss DF, Scherrer A, et al. Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma:2. Hilar cholangiocarcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:1433-6.
44. Tamada K, Ushio J, Sugano K. Endoscopic diagnosis of extrahepatic bile duct carcinoma: Advances and current limitations. *World Journal of Clinical Oncology* 2011;2:203-16.
45. Fogel EL, deBellis M, McHenry L, Watkins JL, Chappo J, Cramer H, et al. Effectiveness of a new long cytology brush in the evaluation of malignant biliary obstruction: a prospective study. *Gastrointest Endosc* 2006;63:71-7.
46. Weber A, von Weyhern C, Fend F, Schneider J, Neu B, Meining A, et al. Endoscopic transpapillary brush cytology and forceps biopsy in patients with hilar cholangiocarcinoma. *World J Gastroenterol* 2008;14:1097-101.
47. Nanda A, Brown JM, Berger SH, Lewis MM, Barr Fritcher EG, Gores GJ, et al. Triple modality testing by endoscopic retrograde cholangiopancreatography for the diagnosis of cholangiocarcinoma. *Therapeutic Advances in Gastroenterology* 2015;8:56-65.
48. Madoff DC, Hicks ME, Abdalla EK, et al. Portal vein embolization with polyvinyl alcohol particles and coils in preparation for major liver resection for hepatobiliary malignancy: safety and effectiveness -study in 26 patients. *Radiology* 2003;227:251-60.
49. Chapman WC, Sharp KW, Weaver F, et al. Tumor seeding from percutaneous biliary catheters. *Ann Surg* 1989;209:708-13.
50. Sakata J, Sirai Y, Wakai T, et al. Catheter tract implantation metastases associated with percutaneous biliary drainage for extrahepatic cholangiocarcinoma. *World J Gastroenterol* 2005, 11:7024-7027.
51. Kahaleh M, Hernandez AJ, Tokar J, et al. Interventional EUS-guided cholangiography: evaluation of a technique in evolution. *Gastrointest Endosc* 2006;64:52-9.
52. Yamao K, Hara K, Mizuno N, et al. EUS-guided biliary drainage. *Gut Liver* 2010;4:67-75.

53. Kozarek RA. Malignant hilar strictures: one stent or two? Plastic versus self-expanding metal stents? The role of liver atrophy and volume assessment as a predictor of survival in patients undergoing endoscopic stent placement. *Gastrointest Endosc* 2010;72:736-8.
54. DePalma GD, Galloro G, Lovino P, et al. Unilateral versus bilateral endoscopic hepatic duct drainage in patients with malignant hilar biliary obstruction: results of a prospective, randomized, and controlled study. *Gastrointest Endosc* 2001;53:547-53.
55. Freeman ML, Overby C. Selective MRCP and CT targeted drainage of malignant hilar biliary obstruction with self-expanding metal stents. *Gastrointest Endosc* 2003;58:41-9.
56. Deviere J, Baize M, de Toeu F, et al. Long term follow up of patients with hilar malignant stricture treated by endoscopic internal biliary drainage. *Gastrointest Endosc* 1988;34:95-101.
57. Takahashi E, Fukasawa M, Sato T, Takano S, Kadokura M, Shindo H, Yokota Y, Enomoto N. Biliary drainage strategy of unresectable malignant hilar strictures by computed tomography volumetry. *World J Gastroenterol* 2015;21:4946-53.
58. Peters RA, Williams SG, Lombard M, Karani J, Westaby D. The management of high-grade hilar strictures by endoscopic insertion of self-expanding metal endoprotheses. *Endoscopy* 1997;29:10-6.
59. Cheng JL, Bruno MJ, Bergman JJ, Rauws EA, Tytgat GN, Huijbregtse K. Endoscopic palliation of patients with biliary obstruction caused by nonresectable hilar cholangiocarcinoma: efficacy of self-expandable metallic Wallstents. *Gastrointest Endosc* 2002;56:33-9.
60. Kato H, Tsutsumi K, Harada R, Okada H, Yamamoto K. Endoscopic bilateral deployment of multiple metallic stents for malignant hilar biliary strictures. *Digestive Endoscopy* 2013;25(Suppl 2):75-80.
61. Lee JH, et al. Endoscopic bilateral metal stent placement for advanced hilar cholangiocarcinoma: a pilot study of a newly designed Y stent. *Gastrointestinal Endoscopy* 2007;66:364-9.
62. Young AL, Igami T, Senda Y, Adair R, Farid S, Toogood GJ, et al. Evolution of the surgical management of perihilar cholangiocarcinoma in a Western centre demonstrates improved survival with endoscopic biliary drainage and reduced use of blood transfusion. *HPB. the official journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association* 2011;13:483-93.
63. Soares KC, Kamel I, Cosgrove DP, Herman JM, Pawlik TM. Hilar cholangiocarcinoma: diagnosis, treatment options, and management. *Hepatobiliary Surgery and Nutrition* 2014;3:18-34.
64. Nuzzo G, Giuliani F, Ardito F, Giovannini I, Aldrighetti L, Belli G, et al. Improvement in perioperative and long-term outcome after surgical treatment of hilar cholangiocarcinoma: results of an Italian multicenter analysis of 440 patients. *Arch Surg* 2012;147:26-34.
65. Levy MJ, Baron TH, Gostout CJ, Petersen BT, Farnell MB. Palliation of Malignant Extrahepatic Biliary Obstruction With Plastic Versus Expandable Metal Stents: An Evidence-Based Approach. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:273-85.
66. Tsai HM, Chuang CH, Lin XZ, Chen CY. Factors relating to the short term effectiveness of percutaneous biliary drainage for hilar cholangiocarcinoma. *World J Gastroenterol* 2009;15:5206-10.
67. Schmassmann A, von Gunten E, Knuchel J, et al. Wallstents versus plastic stents in malignant biliary obstruction: effects of stent patency of the first and second stent on patient compliance and survival. *Am J Gastroenterol* 1996;91:654-9.
68. Park do H, Lee SS, Moon JH, et al. Newly designed stent for endoscopic bilateral stent placement of metallic stents in patients with malignant hilar biliary strictures: multicenter prospective feasibility study. *Gastrointest Endosc* 2009;69:1357-60.
69. Bueno JT, Gerdes H, Kurtz RC. Endoscopic management of occluded biliary Wallstents: a cancer center experience. *Gastrointest Endosc* 2003;58:879-84.
70. Ortner MEJ, Caca K, Berr F, et al. Successful photodynamic therapy for nonresectable cholangiocarcinoma: a randomized prospective study. *Gastroenterology* 2003;125:1355-63.
71. Sherman S. Endoscopic drainage of malignant hilar obstruction: is one biliary stent enough or should we work to place two? *Gastrointest Endosc* 2001;53:681-4.
72. Kahaleh M, Mishra R, Shami VM, et al. Unresectable cholangiocarcinoma: comparison of survival in biliary stenting alone versus stenting with photodynamic therapy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:290-7.
73. Baron TH, Harewood GC, Rumalla A, et al. A prospective comparison of digital image analysis and routine cytology for the identification of malignancy in biliary tract strictures. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:214-9.
74. Steel AW, Postgate AJ, Khorsandi S, et al. Endoscopically applied radiofrequency ablation appears to be safe in the treatment of malignant biliary obstruction. *Gastrointest Endosc* 2011;73:149-53.
75. Katabathina ES, Dasyam AK, Dasyam N, Hosseinzadeh K. Adult Bile Duct Strictures: Role of MR Imaging and MR Cholangiopancreatography in Characterization. *Radio Graphics* 2014;34:565-86.
76. Cote GA. Endoscopic management of benign bile duct strictures. *Techniques in Gastrointest Endosc* 2012;14:172-6.
77. Draganov P, Hoffman B, Marsh W, et al. Long-term outcome in patients with benign biliary strictures treated endoscopically with multiple stents. *Gastrointest Endosc* 2002;55:680-6.
78. Costamagna G, Pandolfi M, Mutignani M, et al. Long-term results of endoscopic management of postoperative bile duct strictures with increasing numbers of stents. *Gastrointest Endosc* 2001;54:162-8.
79. Bauer TW, Morris JB, Lowenstein A, et al. The consequences of a major bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Gastrointest Surg* 1998;2:61-6.
80. Tocchi A, Mazzoni G, Liotta G, et al. Management of benign biliary strictures: biliary enteric anastomosis vs endoscopic stenting. *Arch Surg* 2000;135:153-7.
81. Davids PH, Tanka AK, Rauws EA, et al. Benign biliary strictures: surgery or endoscopy?. *Ann Surg* 1993;217:237-43.

82. Dumonceau J-M, Deviere J, Delhaye M, et al. Plastic and metal stents for postoperative benign bile duct strictures: the best and the worst. *Gastrointest Endosc* 1998;47:8-17.
83. Csendes A, Diaz C, Burdiles P, et al. Indications and results of hepaticojejunostomy in benign strictures of the biliary tract. *Hepatogastroenterology* 1992;39:333-6.
84. Frattaroli FM, Reggio D, Guadalaxara A, et al. Benign biliary strictures: a review of 21 years of experience. *J Am Coll Surg* 1996;183:506-13.
85. Costamagna G, Boskoski I, Familiari P. Benign Biliary Strictures. In: Baron TH, Kozarek RA, Carr-Locke D, editors. *ERCP*, 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2013. p.356-64.
86. Mueller PR, van Sonnenberg E, Ferrucci JT Jr, et al. Biliary stricture dilatation: multicenter review of clinical management in 73 patients. *Radiology* 1986;160:17-22.
87. Williams HJ Jr, Bender CE, May GR. Benign postoperative biliary strictures: dilation with fluoroscopic guidance. *Radiology* 1987;163:629-34.
88. Fouch PG, Sivak MV Jr. Therapeutic endoscopic balloon dilatation of the extrahepatic biliary ducts. *Am J Gastroenterol* 1985;80:575-80.
89. Smith MT, Sherman S, Lehman GA. Endoscopic management of benign strictures of the biliary tree. *Endoscopy* 1995;27:253-66.
90. De Masi E, Fiori E, Lamazza A, et al. Endoscopy in the treatment of benign biliary strictures. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1998;30:91-5.
91. Bergman JJ, Burgemeister L, Bruno MJ, et al. Long-term follow-up after biliary stent placement for postoperative bile duct stenosis. *Gastrointest Endosc* 2001;54:154-61.
92. Costamagna G, Tringali A, Mutignani M, et al. Endotherapy of postoperative biliary strictures with multiple stents: results after more than 10 years of follow-up. *Gastrointest Endosc* 2010;72:551-7.
93. Kuzela L, Oltman M, Sutka J, et al. Prospective follow-up of patients with bile duct strictures secondary to laparoscopic cholecystectomy, treated endoscopically with multiple stents. *Hepatogastroenterology* 2005;52:1357-61.
94. Cano JG. Endoscopic Management of Benign Biliary Strictures. *Curr Gastroenterol* 2013;15:336.
95. Walter D, et al. A fully covered self-expandable metal stent with antimigration features for benign biliary strictures: a prospective, multicenter cohort study. *Gastrointest Endosc* 2015;81:1197-203.
96. MacCarty RL, LaRusso NF, Wiesner RH, Ludwig J. Primary sclerosing cholangitis: findings on cholangiography and pancreatography. *Radiology* 1983;149:39-44.
97. Farrant JM, Hayllar KM, Wilkinson ML, Karani J, Portmann BC, Westaby D, et al. Natural history and prognostic variables in primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology* 1991;100:1710-7.
98. Beuers U, Spengler U, Kruijs W, Aydemir U, Wiebecke B, Heldwein W, et al. Ursodeoxycholic acid for treatment of primary sclerosing cholangitis: a placebo-controlled trial. *Hepatology* 1992;16:707-14.
99. Weber C, Kuhlencordt R, Grotelueschen R, Wedegaertner U, Ang TL, Adam G, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnosis of primary sclerosing cholangitis. *Endoscopy* 2008;40:739-45.
100. Moff SL, Kamel IR, Eustace J, Lawler LP, Kantsevov S, Kalloo AN, et al. Diagnosis of primary sclerosing cholangitis: a blinded comparative study using magnetic resonance cholangiography and endoscopic retrograde cholangiography. *Gastrointest Endosc* 2006;64:219-23.
101. Bangarulingam SY, Gossard AA, Petersen BT, Ott BJ, Lindor KD. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol* 2009;104:855-60.
102. van Milligen de Wit AW, van Bracht J, Rauws EA, Jones EA, Tytgat GN, Huijbregtse K. Endoscopic stent therapy for dominant extrahepatic bile duct strictures in primary sclerosing cholangitis. *Gastrointest Endosc* 1996;44:293-9.
103. Stiehl A, Rudolph G, Kloters-Plachky P, Sauer P, Walker S. Development of dominant bile duct stenoses in patients with primary sclerosing cholangitis treated with ursodeoxycholic acid: outcome after endoscopic treatment. *Journal of Hepatology* 2002;36:151-6.
104. Lee JG, Schutz SM, England RE, Leung JW, Cotton PB. Endoscopic therapy of sclerosing cholangitis. *Hepatology* 1995;21:661-7.
105. Nakazawa T, Naitoh I, Hayashi K, Okumura F, Miyabe K, Yoshida M, et al. Diagnostic criteria for IgG4-related sclerosing cholangitis based on cholangiographic classification. *Journal of Gastroenterology* 2012;47:79-87.
106. Chan CH, Telford JJ. Endoscopic management of benign biliary strictures. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 2012;22:511-37.

4.11

Karaciğer Transplantasyon Hastasında ERCP

Asım CİNGİ

Temel Bilgiler

Karaciğer nakil hastalarında en sık rastlanan komplikasyonlar biliyer kökenlidir ve hastaların 1/3'ünü etkilemektedir. Bu komplikasyonlar temelde, safra kaçakları, safra yolu darlıkları ve safra taşı oluşumu olarak sıralanabilir. Biliyer komplikasyonlar, canlıdan yapılan nakillerde daha fazla görülmektedir. Komplikasyonların gelişiminde, alıcıya, grifte, cerrahi tekniğe ve cerrahi sonrası seyre ait faktörler rol almaktadır. Biliyer komplikasyonlar düşünüldüğünde, tanı yöntemi olarak ilk seçenek manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP)'dir. MRCP ile, hem tanıyı kesinleştirmek hem de tedavi planlaması yapmak mümkün olmaktadır. Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) ve beraberinde kullanılan balon dilatasyonu, stent yerleştirme, biliyer sfinkterotomi gibi tekniklerin yardımı ile, %85 üzerinde başarı sağlanabilmektedir ve bu sayede perkütan ya da cerrahi yöntemlerle müdahale ihtiyacı büyük ölçüde azalmıştır.^[1] Nakil sonrası çok erken dönemde, hepatosellüler disfonksiyona ikincil olarak gelişen kolestatik durumun değerlendirilmesi ve gereksiz ERCP işleminden kaçınılması amaçlı hepatobiliyer sintigrafi kullanılması, tanı algoritmasının bir parçası olarak önerilmektedir.^[2] Endoskopik ultrasonografi, özellikle iskemik kolanjiyopati ve safra yollarındaki tıkaçların tanısında ERCP'ye üstünlüğü ve tüm biliyer komplikasyonların tanınmasındaki %94 hassasiyet ve kesinliği ile, diğer tanı araçlarını tamamlayıcı bir yöntem olarak kullanıma girmiştir.^[3]

Karaciğer Transplantasyon Hastasında Biliyer Komplikasyonlar

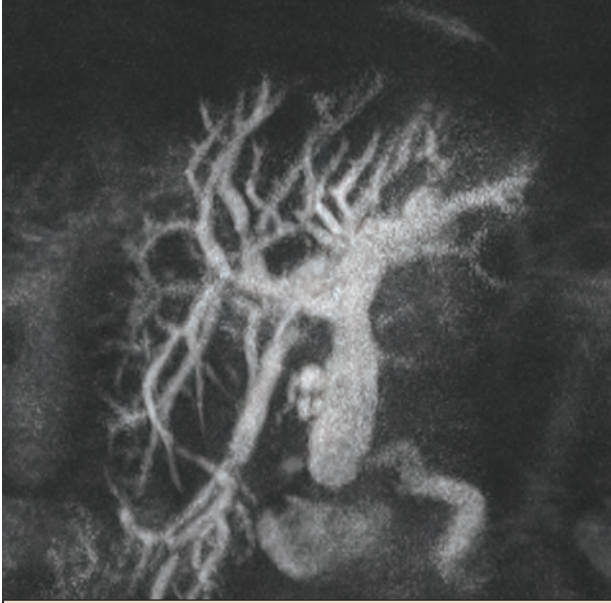
Biliyer komplikasyonların gelişiminde, tedavi yöntemi seçiminde kullanılmış olan biliyer anastomoz yöntemi önem taşımaktadır. Genellikle tüm organın bütün olarak nakil için kullanıldığı durumlarda tercih edilen ilk seçenek, safra yollarının çaplarının uyumlu olması nedeni ile, biliyo-biliyer anastomozdur.^[4] Ancak, canlı vericiden nakillerde ya da bölünmüş karaciğer nakillerinde, transplante edilen organda anastomoz için kullanılacak safra yolunun çapının dar olması nedeni ile,

biliyoenterik anastomoz kullanılabilir. Bu durumda, hem safra yolları problemleri daha çok yaşamakta hem de safra yollarına ulaşım yolu değiştiği ve uzadığı için endoskopik girişimlerin uygulanmasında güçlük oluşmaktadır.^[5] Anastomoz darlığı yanında, iskemik durumlarda, biliyer sistem içinde diğer alanlarda da darlık gelişebilmekte ve tedavisi daha zor olmaktadır.^[6] Kronik ve akut rejeksiyonlar da anastomoz dışı gelişen biliyer darlıklardan sorumlu olabilmektedir.^[7]

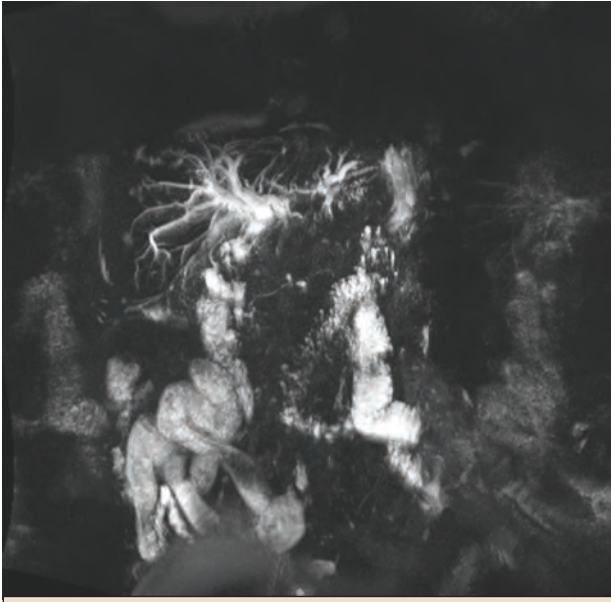
Biliyer komplikasyonlar, bazen hiç belirti vermeden, alkalen fosfataz ve serum bilirubin değerlerinde artışla ilk bulgularını verirken, diğer durumlarda sarılık, kolanjit, karın ağrısı gibi bulgular klinik tabloyu oluşturabilir. Genellikle, kan tetkikleri sonrası Doppler özellikli bir ultrasonografi incelemesi ile değerlendirilmeye devam edilirken, yüksek hassasiyet ve doğruluk oranı nedeni ile, MRCP en önemli tetkik aracı olarak kullanılmaktadır (**Şekil 4.11.1-2**).^[8] Anastomoz darlıklarından, erken dönemde ilk bir ay içinde ortaya çıktığında ağırlıklı olarak teknik nedenler sorumluyken, daha geç oluşan darlıklarda esas nedenler iskemi ve fibrozis olmaktadır. Darlık gelişimi, transplant hastalarının %12.8'inde izlenmektedir.^[9] Ancak bu oran, canlıdan vericili nakillerde %34'e kadar yükselebilmektedir.^[10] Transplantasyon sonrası kolestaz ya da kolanjitin eşlik etmediği, geçici, hafif darlıklarda, tedavi edici işlemlere gereksinim görülmez.

Eğer darlık gelişimi anastomoz hattının 5 mm ya da daha fazla üzerinde ise, anastomoz dışı darlık olarak adlandırılır ve darlıkların %10-25'ini oluşturur (**Şekil 4.11.3**).^[11] Genellikle iskemik nedenlere bağlı gelişen bu tür darlıklar, daha geniş alanları tutabilir ve hilus ve intrahepatik dalları içine aldığı anda, endoskopik tedavisi mümkün olmayabilir. Bu tür darlıklarda, özellikle hepatic arter akımı kontrol edilmelidir.

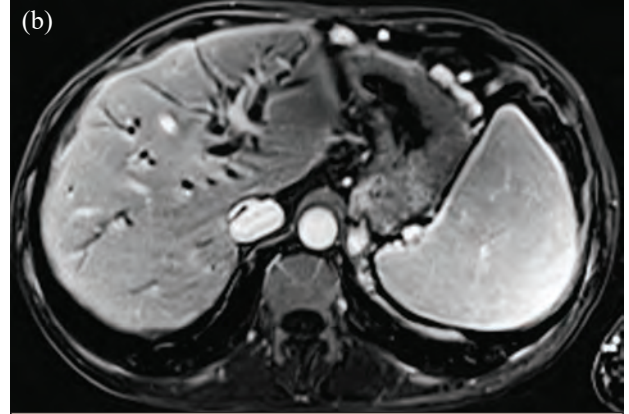
Safra kaçakları, %2-12'lik insidansla, karaciğer nakli sonrası izlenen biliyer kökenli ikinci en sık komplikasyondur.^[12] Karın ağrısı, ateş ve peritonit bulguları gelişen her hastada akla getirilmelidir. Erken dönemde olan kaçaklar (ilk dört hafta içinde), genellikle teknik kökenlidir ve sistik kanal güdüğünden, anastomoz hattından ya da bölünmüş karaciğer dokularında yüzeyel



Şekil 4.11.1. Kadavra nakil sonrası anastomoz hattında darlık, MRCP görüntüsü.



Şekil 4.11.3. Karaciğer nakil sonrası anastomoz dışı darlığın MRCP görüntüsü.



Şekil 4.11.2. a) Kadavra nakil sonrası anastomoz hattında darlık MR görüntüsü. b) Intrahepatik safra yollarında genişleme.

safla kanallarından olabilir. Geç dönemde olan kaçaklar, çoğunlukla cerrahi sırasında yerleştirilmiş olan T-tüp ya da biliyer drenaj kateterinin çekilmesi sonrası gerçekleşmektedir.^[13]

Safra yollarında gelişen taş ve çamur, karaciğer nakli sonrası %5 oranında görülebilen diğer bir problemdir (**Şekil 4.11.4**). Anastomoz darlıkları gibi, safra akışını engelleyen, yavaşlatan patolojiler ve kimi zaman siklosporin gibi ajanlar sorumlu olabilmektedir.^[14] Safra yolarını kaplayan ve çok da sık olmayan bir oranda

(%2) görülen biliyer tıkaçlara, genellikle safra yolu darlıkları eşlik etmektedir. Akut sellüler rejeksiyonun en önemli risk faktörü olarak belirtildiği bu durum, %50'nin üzerinde bir sıklıkla yineleyebilmekte ve tekrarlayan tedavi edici girişimlere ihtiyaç duyulabilmektedir.^[15]

Biliyer Komplikasyonların Endoskopik Yönetimi

Endoskopik tedaviler, karaciğer nakil hastalarının biliyer komplikasyonlarının tedavisinde ilk seçenek olarak kullanılmaktadır. Yüksek oranda başarısı ve düşük komplikasyon yüzdesi ile, perkütan ve cerrahi yöntemlerin başarılı bir alternatifi olmuştur. Kullanılabilecek yöntemler arasında; ERCP eşliğinde sfinkterotomi, darlıkların balon dilatasyonu, intralümenal taş ve çamur ve



Şekil 4.11.4. Anastomoz hattında darlık ve eşlik eden safra yolu taşlarının görüntüsü.

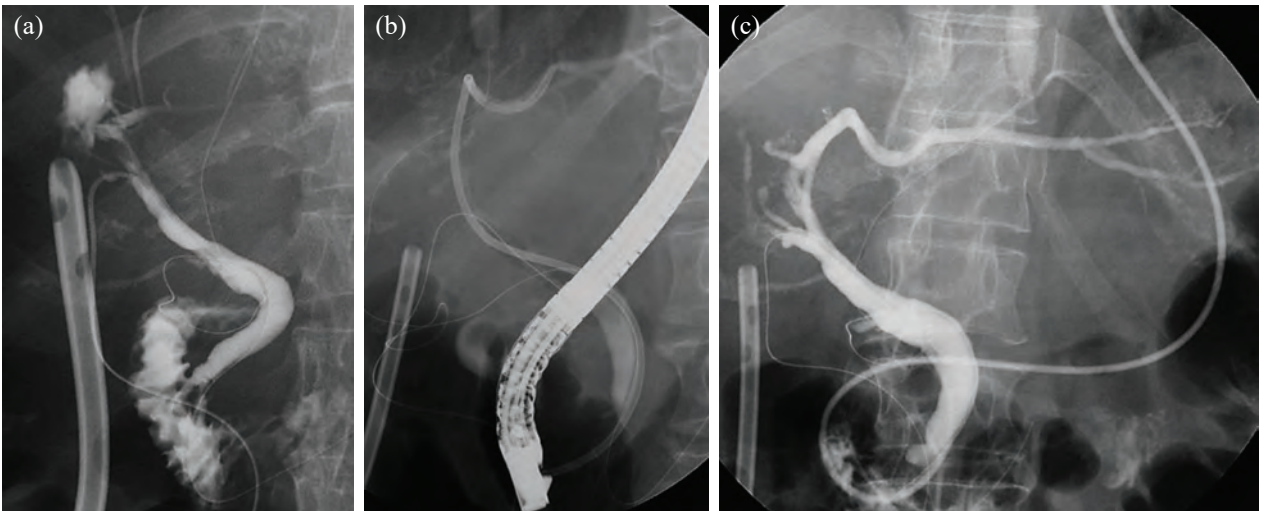
tıkaçların temizlenmesinde balon, basket kullanımı ve tek ya da birden fazla sayıda plastik biliyer stentin aynı anda kullanımı bulunmaktadır. Ayrıca, kolanjiyoskopi gibi yüksek teknolojiye girişimsel işlemlerin kullanımı ile, zor darlıkların geçilmesi ve çıkarılma güçlüğü olan taşların parçalanması uygulamalarını yapmak mümkün olmaktadır.^[16,17]

Safra kaçaklarında, sfinkterotomi ve beraberinde trans-papiller olarak kullanılan plastik stentler, tek başına sfinkterotomiden daha etkin bulunmuştur ve %85'in üzerinde başarılı olmaktadır (Şekil 4.11.5a-c).^[18] Stentlerin çekilme zamanlaması, kolesistektomi sonrası gelişen kaçaklarda önerilen 4-6 hafta yerine, immün-supresör ilaçlar kullanan transplant hastalarında yara iyileşme süresinin uzaması düşünülerek, 2-3 ay olarak planlanmalıdır. Eğer safra kaçağına eşlik eden bir darlık

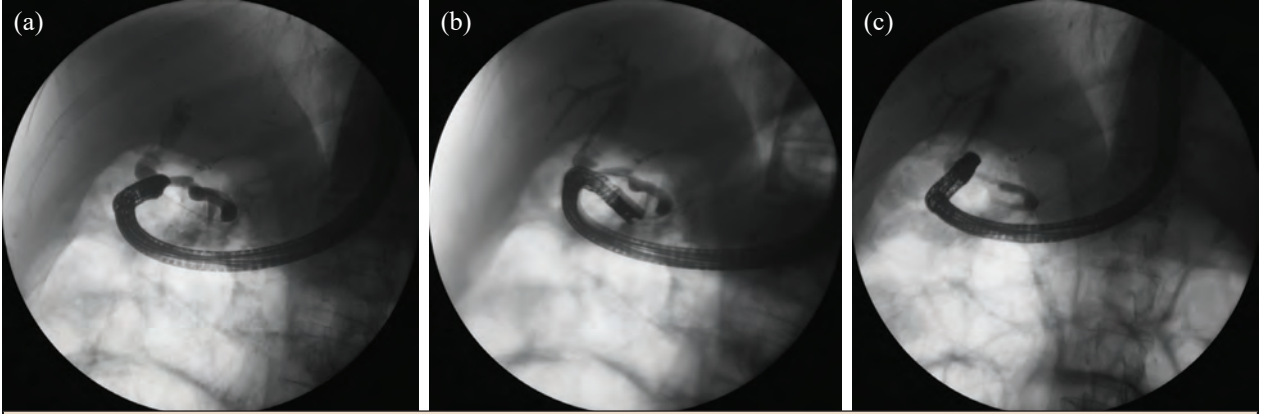
tespit edilirse, ERCP eşliğinde transpapiller olarak ilerletilen biliyer dilatasyon balonu ile, öncelikle dilatasyon işlemi gerçekleştirilmesi önerilmektedir.^[19] Tam kaplı metal stentlerin kullanılması sonrası kaçak kontrolünde etkin sonuç alınmasına rağmen, %47 gibi yüksek oranda darlık gelişimi bildirildiğinden dolayı, safra kaçaklarının tedavisinde kullanımı tartışmalıdır.^[20] Safra kaçaklarının tedavisinde, stent yerleştirilmesi yerine, nazobiliyer drenajı tercih eden ve %76 teknik başarı, %64 klinik başarı bildiren uygulamalar da bulunmaktadır.^[21]

Anatomik safra yolu darlıklarında tercih edilen tedavi yöntemi, ERCP eşliğinde biliyer dilatasyon balonu kullanılarak genişletme işlemi ve ardından yerleştirilen plastik stent kullanımı olmaktadır (Şekil 4.11.6a-c). Tek başına dilatasyon işlemi yüksek oranda tekrar darlık gelişimi ile neticelendiği için, en az 12 ay boyunca plastik stent ya da yan yana birden fazla stent kullanımı önerilmektedir.^[22] Stentlerin dönem içinde tıkanması göz önünde bulundurularak, 3-4 ayda bir rutin değişimi ya da tıkanıklık belirti ve bulguları gelişene kadar beklenerek değişim yapılması gibi stratejiler kullanılmakta ve hastaların ortalama %85'inde uzun dönem başarılı sonuçlar alınmaktadır.^[23] Çok sayıda plastik stent kullanımı yerine kaplı metal stent kullanımını inceleyen araştırmacılar, üç aydan uzun kullanım ile %90'a kadar çıkan oranda başarı sağlanabildiğini, ancak stent migrasyonu ve buna bağlı kolanjitin sorun olduğunu belirtmişlerdir.^[24,25] Yine, birden fazla plastik stent kullanımı ile kaplı metal stentleri karşılaştıran bir çalışma, pankreatit riskinin (%17) kaplı metal stentlerle daha fazla ve rekürrensinde (%30) daha yüksek oranda olduğunu belirtmektedir.^[26] Gelişen yeni stent teknolojileri ve farklı kullanım şekilleri ile, bu sorunların aşılmasına çalışılmaktadır (Şekil 4.11.7a-c).

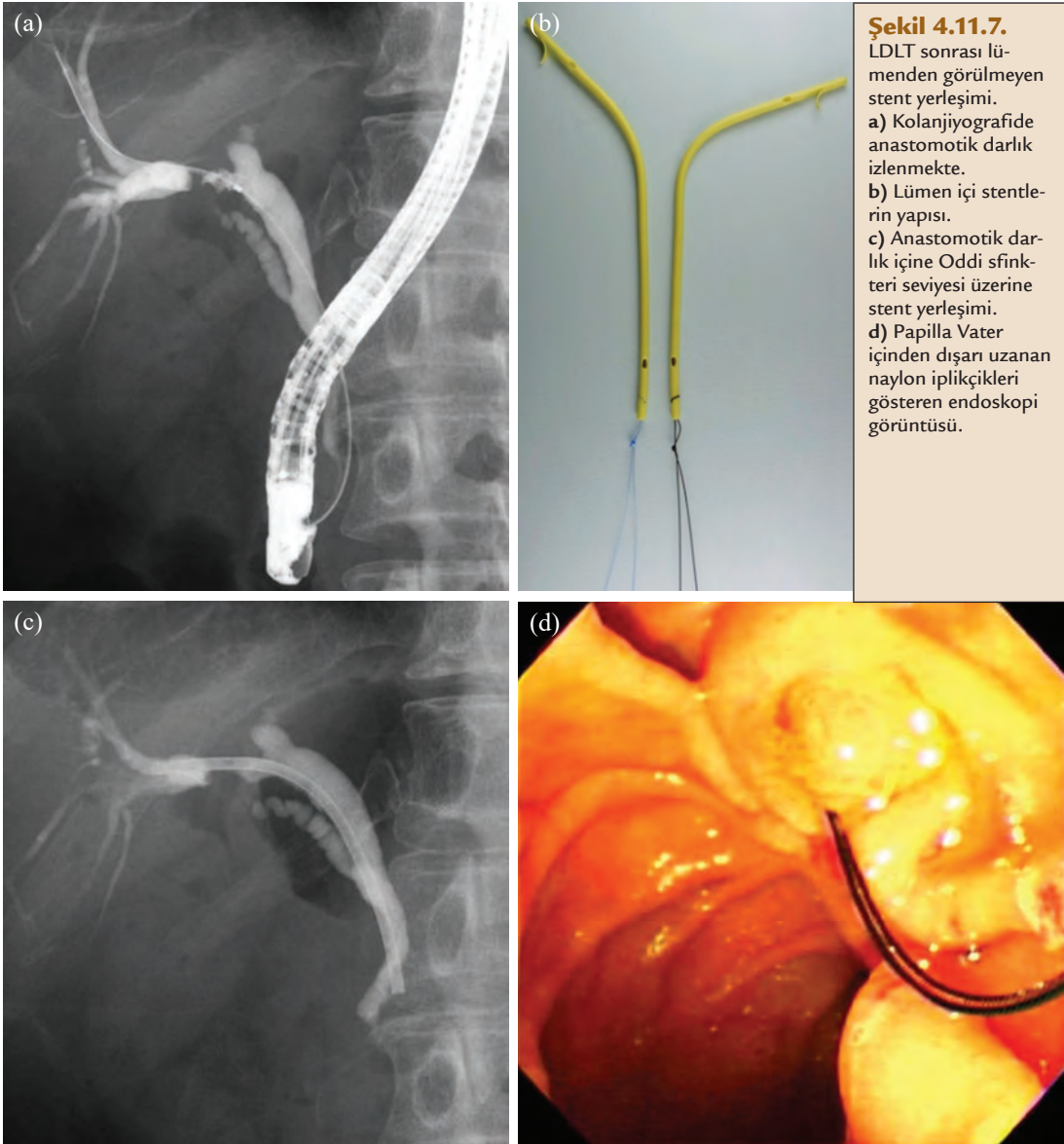
Canlı vericiden (*Live Donor Liver Transplantation* -LDLT) yapılan nakillerde, endoskopik tedaviler, anastomozların



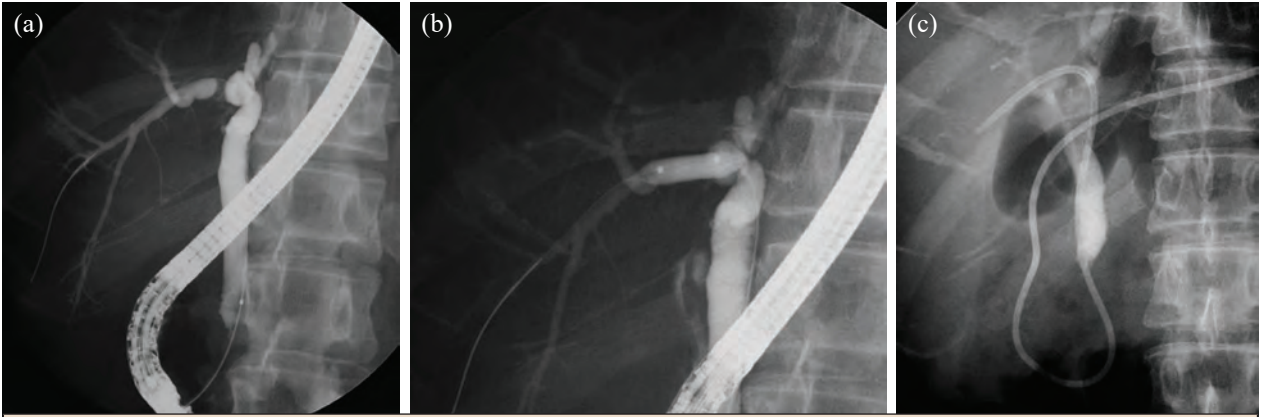
Şekil 4.11.5. LDLT sonrası safra kaçağı. a) Safra kaçağının kolanjiyogram ile gösterilmesi. b) Anastomotik darlıktan 7Fr nazobiliyer kateter yerleştirilmesi. c) Kolanjiyografide safra kaçağının önlenildiği görülmekte.



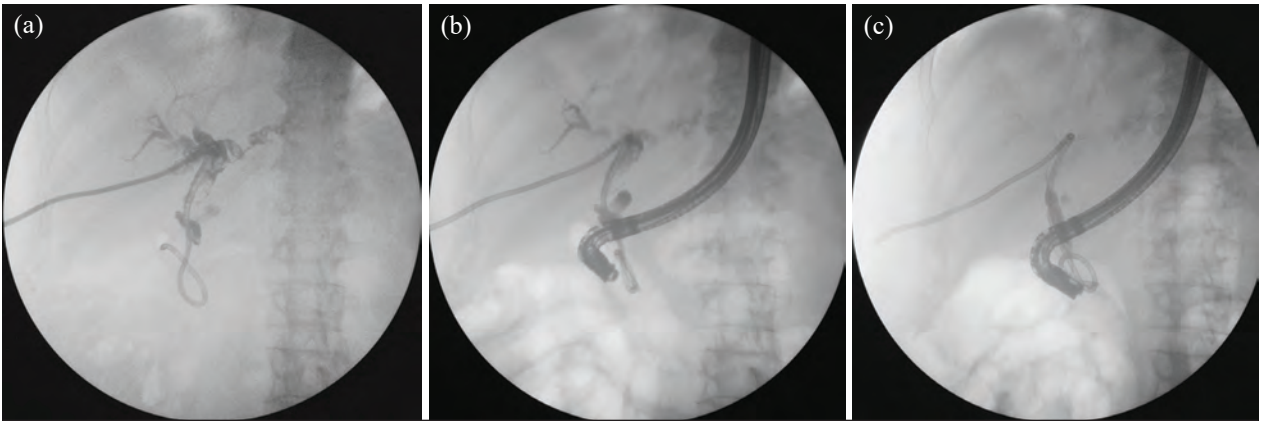
Şekil 4.11.6. a) Kadavradan nakil sonrası anastomoz darlığının kolanjyografik görünümü. b) Anastomoz darlığının içinden kılavuz tel ilerletilmesi. c) Anastomoz darlığı içinden 10Fr plastik biliyer stent ilerletilmesi.



Şekil 4.11.7. LDLT sonrası lümeninden görülmeyen stent yerleşimi. a) Kolanjyografide anastomotik darlık izlenmekte. b) Lümen içi stentlerin yapısı. c) Anastomotik darlık içine Oddi sfinkteri seviyesi üzerine stent yerleşimi. d) Papilla Vater içinden dışarı uzanan naylon iplikçikleri gösteren endoskopi görüntüsü.



Şekil 4.11.8. LDLT sonrası balon dilatasyonu. a) Anastomotik darlık içinden kılavuz tel ilerletilmesi. b) Anastomotik darlığın balon kateter kullanılarak dilatasyonu. c) Anastomotik darlıktan 7Fr nazobilyer kateter yerleştirilmesi.



Şekil 4.11.9. a) Kompleks anastomoz darlığında PTK sonrası kolanjiyografi. b) Kompleks anastomoz darlığında randevu yöntemi kullanımı. c) Anastomoz darlığının biliyer balon ile dilatasyonu.

kompleks yapıları nedeni ile daha güç olmaktadır (**Şekil 4.11.8a-c**). Ancak yine de, endoskopik tedaviler bu grup için de ilk seçeneği oluşturmaktadır.^[27] Nüks eden darlıklar için (yaklaşık %21 oranında görülmektedir) tekrarlayan endoskopik işlemler gerekli olabilmektedir.^[28] Dar açılı, etrafında dönmüş ve ERCP işlemi sırasında kullanılan kateter ve kılavuz tel ile kantile edilemeyen darlıklar için, perkütan transhepatik kolanjiyografi (PTK) işlemi ile safra yollarına giriş sağlanabilmekte ve randevu tekniği ile sonuç alınabilmektedir (**Şekil 4.11.9a-c**).^[29] Benzer şekilde, daha önce safra yolları içine yerleştirilmiş t-tüp ya da biliyer kateter kullanılarak da, bu teknik başarı ile uygulanabilmektedir.^[30] Endoskopik tedavilerle %80'in üzerinde başarı sağlansa da, sonuç alınamayan hastalarda, cerrahi seçenek olarak genellikle Roux-en-Y hepatikojejunostomi kullanılmaktadır.^[31,32]

Anatomik olmayan darlıklarda, endoskopik tedavilerin başarı şansı daha düşüktür.^[33] İntrahepatiklerin yaygın etkilendiği iskemik kökenli darlıklarda, sonuç retransplantasyona kadar gidebilmektedir.

Anastomozu Roux-en-Y hepatikojejunostomi olarak yapılan hastalarda, safra yolu darlıklarına müdahalede,

ilk planda PTK kullanılmaktadır; ancak tedavi edici işlemleri, enteroskoplar ile bu alana kadar ilerleyerek yapmak da mümkün olabilmektedir.^[34] Tek başına çift balon enteroskopinin yeterli olmadığı zor olgularda, randevu tekniği de işleme eklenerek sonuç alınabilmektedir.^[35]

Safra yollarında tespit edilen taş ve çamurun çıkartılması sırasında, sfinkterotomi ve balon kullanılmaktadır. Eğer taşlara darlık eşlik ediyor ise, ilk işlem sırasında darlığın dilatasyonu ve plastik stent yerleştirilmesi, ikinci işlemde taşların balon ile çıkartılmasını kolaylaştırmaktadır.

Erişkinlerde olduğu gibi, pediatrik ve adolesan yaş grubunda da, karaciğer nakli sonrası biliyer komplikasyonlar gelişebilmekte ve endoskopik tedaviler bu yaş grubunda da etkin ve güvenli olarak kullanılabilir. ^[36] ERCP işlemi için kullanılan videoduodenoskopların yanı sıra, biliyoenterik anastomozlara müdahale edebilmek için, pediatrik videokolonoskoplar *push* enteroskopi amacı ile kullanılabilir.

ERCP işlemi nedeni ile meydana gelen komplikasyonlarda da, sfinkterotomi sonrası kanamalar gibi, endoskopik yöntemler ile çözüm bulmak mümkün olmaktadır.

Sonuç olarak; karaciğer nakilleri sonrası gelişen komplikasyonların yönetiminde endoskopik yöntemler, hem tanı hem de özellikle tedavi algoritmasında önemli ve öncelikli bir yer tutmaktadır.

Teşekkür

Şekil 4.11.5a-c, Şekil 4.11.7a-d ve Şekil 4.11.8a-c'de yer alan fotoğraflar Dr. Hirofumi Kogure'nin (Ph.D., Tokyo Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Departmanı) izni ile, arşivinden kullanılmıştır.

Kaynaklar

- Macias-Gomez C, Dumonceau JM. Endoscopic management of biliary complications after liver transplantation: An evidence-based review. *World J Gastrointest Endosc* 2015;10:606-16.
- Nair S, Lingala S, Satapathy SK, Eason JD, Vanatta JM. Clinical algorithm to guide the need for endoscopic retrograde cholangiopancreatography to evaluate early postliver transplant cholestasis. *Exp Clin Transplant* 2014;12(6):543-7.
- Hüsing A, Cicinnati VR, Beckebaum S, Wilms C, Schmidt HH, Kabar I. Endoscopic ultrasound: valuable tool for diagnosis of biliary complications in liver transplant recipients? *Surg Endosc* 2015;29(6):1433-8.
- Greif F, Bronsther OL, Van Thiel DH, Casavilla A, Iwatsuki S, Tzakis A, Todo S, Fung JJ, Starzl TE. The incidence, timing, and management of biliary tract complications after orthotopic liver transplantation. *Ann Surg* 1994;219:40-5.
- Kochhar G, Parungao JM, Hanouneh IA, Parsi MA. Biliary complications following liver transplantation. *World J Gastroenterol* 2013;19:2841-6.
- Lee KW, Joh JW, Kim SJ, Choi SH, Heo JS, Lee HH, Park JW, Lee SK. High hilar dissection: new technique to reduce biliary complication in living donor liver transplantation. *Liver Transpl* 2004;10:1158-62.
- Buis CI, Verdonk RC, Van der Jagt EJ, van der Hilst CS, Slooff MJ, Haagsma EB, Porte RJ. Nonanastomotic biliary strictures after liver transplantation, part 1: Radiological features and risk factors for early vs. late presentation. *Liver Transpl* 2007;13:708-18.
- Novellas S, Caramella T, Fournol M, Gugenheim J, Chevallier P. MR cholangiopancreatography features of the biliary tree after liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 2008;191:221-2.
- Akamatsu N, Sugawara Y, Hashimoto D. Biliary reconstruction, its complications and management of biliary complications after adult liver transplantation: a systematic review of the incidence, risk factors and outcome. *Transpl Int* 2011;24:379-92.
- Gastaca M. Biliary complications after orthotopic liver transplantation: a review of incidence and risk factors. *Transplant Proc* 2011;44:1545-9.
- Rerknimitr R, Sherman S, Fogel EL, Kalayci C, Lumeng L, Chalasani N, Kwo P, Lehman GA. Biliary tract complications after orthotopic liver transplantation with choledochocholedochostomy anastomosis: endoscopic findings and results of therapy. *Gastrointest Endosc* 2002;55:224-31.
- Wojcicki M, Milkiewicz P, Silva M. Biliary tract complications after liver transplantation: a review. *Dig Surg* 2008;25:245-57.
- Thuluvath PJ, Atassi T, Lee J. An endoscopic approach to biliary complications following orthotopic liver transplantation. *Liver Int* 2003;23:156-62.
- Gor NV, Levy RM, Ahn J, Kogan D, Dodson SF, Cohen SM. Biliary cast syndrome following liver transplantation: Predictive factors and clinical outcomes. *Liver Transpl* 2008;14:1466-72.
- Paik WH, Lee SH, Ryu JK, Song BJ, Kim J, Kim YT, Yoon YB. Long-term clinical outcomes of biliary cast syndrome in liver transplant recipients. *Liver Transpl* 2013;19(3):275-82.
- Gürakar A, Wright H, Camci C, Jaboor N. The application of SpyScope® technology in evaluation of pre and post liver transplant biliary problems. *Turk J Gastroenterol* 2010;21:428-32.
- Tsukui D, Yano T, Nakazawa K, Osawa H, Kawano Y, Mizuta K, Kawarasaki H, Yamamoto H. Rendezvous technique combining double-balloon endoscopy with percutaneous cholangioscopy is useful for the treatment of biliary anastomotic obstruction after liver transplantation (with video). *Gastrointest Endosc* 2008;68:1013-5.
- Dumonceau JM, Tringali A, Blero D, Devière J, Laugiers R, Heresbach D, Costamagna G. Biliary stenting: indications, choice of stents and results: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) clinical guideline. *Endoscopy* 2012;44:277-98.
- Johnston TD, Gates R, Reddy KS, Nickl NJ, Ranjan D. Nonoperative management of bile leaks following liver transplantation. *Clin Transplant* 2000;14:365-9.
- Phillips MS, Bonatti H, Sauer BG, Smith L, Javaid M, Kahaleh M, Schmitt T. Elevated stricture rate following the use of fully covered self-expandable metal biliary stents for biliary leaks following liver transplantation. *Endoscopy* 2011;43:512-51.
- Oh DW, Lee SK, Song TJ, Park do H, Lee SS, Seo DW, Kim MH. Endoscopic management of bile leakage after liver transplantation. *Gut Liver* 2015 23;9(3):417-23.
- Kulaksiz H, Weiss KH, Gotthardt D, Adler G, Stremmel W, Schaible A, Dogan A, Stiehl A, Sauer P. Is stenting necessary after balloon dilation of post-transplantation biliary strictures? Results of a prospective comparative study. *Endoscopy* 2008;40:746-51.
- Kao D, Zepeda-Gomez S, Tandon P, Bain VG. Managing the postliver transplantation anastomotic biliary stricture: multiple plastic versus metal stents: a systematic review. *Gastrointest Endosc* 2013;77:679-91.
- García-Pajares F, Sánchez-Antolín G, Pelayo SL, Gómez de la Cuesta S, Herranz Bachiller MT, Pérez-Miranda M, de La Serna C, Vallecillo Sande MA, Alcaide N, Llamas RV, Pacheco D, Caro-Patón A. Covered metal stents for the treatment of biliary complications after orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 2010;42:2966-9.
- Kaffes A, Griffin S, Vaughan R, James M, Chua T, Tee H, Dinesen L, Corte C, Gill R. A randomized trial of a fully covered self-expandable metallic stent versus plastic stents in anastomotic biliary strictures after liver transplantation. *Therap Adv Gastroenterol* 2014;7:64-71.

26. Martins FP, Kahaleh M, Ferrari AP. Management of liver transplantation biliary stricture: Results from a tertiary hospital. *World J Gastrointest Endosc* 2015;25;7:747-57.
27. Shin M, Joh JW. Section 10. Endoscopic management of biliary complications in adult living donor liver transplantation. *Transplantation* 2014;97 Suppl 8:S36-43.
28. Hsieh TH, Mekeel KL, Crowell MD, Nguyen CC, Das A, Aqel BA, Carey EJ, Byrne TJ, Vargas HE, Douglas DD, Mulligan DC, Harrison ME. Endoscopic treatment of anastomotic biliary strictures after living donor liver transplantation: outcomes after maximal stent therapy. *Gastrointest Endosc* 2013;77:47-54.
29. Chang JH, Lee IS, Chun HJ, Choi JY, Yoon SK, Kim DG, You YK, Choi MG, Choi KY, Chung IS. Usefulness of the rendezvous technique for biliary stricture after adult right-lobe living-donor liver transplantation with duct-to-duct anastomosis. *Gut Liver* 2010;4:68-75.
30. Cantù P, Parzanese I, Melada E, Rossi G, Conte D, Penagini R. A new duodenal rendezvous technique for biliary cannulation in patients with T-tube after orthotopic liver transplantation (with video). *Gastrointest Endosc* 2016;83(1):229-33.
31. Seven G, Çınar K, Idilman R, Tüzüner A, Hazinedaroğlu S, Karayalçın S, Bahar K. Endoscopic treatment of biliary complications following liver transplantation. *Turk J Gastroenterol* 2014;25(2):156-61.
32. Kyoden Y, Tamura S, Sugawara Y, Matsui Y, Togashi J, Kaneko J, Kokudo N, Makuuchi M. Incidence and management of biliary complications after adult-to-adult living donor liver transplantation. *Clin Transplant* 2010;24:535-42.
33. Tsujino T, Isayama H, Sugawara Y, Sasaki T, Kogure H, Nakai Y, Yamamoto N, Sasahira N, Yamashiki N, Tada M, Yoshida H, Kokudo N, Kawabe T, Makuuchi M, Omata M. Endoscopic management of biliary complications after adult living donor liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2230-6.
34. Sakakihara I, Kato H, Muro S, Noma Y, Yamamoto N, Harada R, Horiguchi S, Tsutsumi K, Okada H, Yamamoto K, Sadamori H, Yagi T. Double-balloon enteroscopy for choledochojejunal anastomotic stenosis after hepato-biliary-pancreatic operation. *Dig Endosc* 2015;27:146-54.
35. Tsutsumi K, Kato H, Okada H, Yamamoto K. Usefulness of the rendezvous technique for deep scope insertion during endoscopic retrograde cholangiography in a patient with a Roux-en-Y hepaticojejunostomy. *Endoscopy* 2014;46 Suppl 1 UCTN:E619-20.
36. Dechene A, Kodde C, Kathemann S, Treckmann J, Lainka E, Paul A, Gerken G, Feldstein AE, Hoyer PF, Canbay A. Endoscopic treatment of pediatric post-transplant biliary complications is safe and effective. *Dig Endosc* 2015;27(4):505-11.

Özel Durumlarda ERCP

4.12.1

Kist Hidatik ve Diğer Paraziter Hastalıklarda ERCP

Kemal DOLAY, Mustafa HASBAHÇECİ

Temel Bilgiler

Kist Hidatik hastalığı, Güney Amerika, Kuzey Afrika, Orta Asya ve Doğu Avrupa'da görülen Akdeniz tabanlı Echinococcus kaynaklı parazitik bir enfestasyondur.^[1,2] Hidatik hastalık, özellikle koyun yetiştiriciliğinin yoğun olduğu Akdeniz Bölgelerinde olmak üzere, dünyanın birçok bölgesinde endemiktir ve bu bölgelerde halen önemli bir halk sağlığı sorunu oluşturmaktadır. Ayrıca, artan göçler nedeniyle, hidatik hastalığın endemik olmayan bölgelerde de sıklığının arttığı gözlenmektedir.^[3,4] Türkiye'de, yılda ortalama 4000 olguda hidatik hastalık tanısı konulmaktadır.^[5]

Hastalığa bağlı semptomlar, genellikle tutulan organ, kistin büyüklüğü ve kistin organda yerleşim yeri ile ilişkili olarak, enflamasyona bağlı oluşan kitle etkisinin çevre organ ya da yapılara yaptığı bası ya da kist içeriğinin plevra, periton ve safra yollarına açılması neticesi oluşur.

Kist hidatik hastalığında %55-80 oranıyla en sık tutulan organ karaciğerdir ve en sık sağ lob tutulur. Karaciğer kist hidatik hastalığı tanısı konulduğunda, hastaların çoğu komplike olmayan bir kinik gösterir ve tedavi planlaması kolaydır. Komplike olmuş karaciğer hidatik kistlerinde ise, tanı ve tedavi özellikler arz eder. Karaciğer hidatik kist hastalığının en önemli komplikasyonları; karaciğer içi safra yollarına ve bronşa rüptür, peritona açık rüptür, diğer organlara yayılım, safra yolları ve diğer yapılara bası ve kistin enfekte olmasıdır.^[6-9] Bununla birlikte, komplike kist hidatik tanı ve tedavisinde elde edilecek başarı, cerrah, girişimsel radyolog ve endoskopistin tecrübesi ile yakından ilişkilidir.

Safra yollarına rüptür, önemli ve ciddi bir komplikasyon olup, olguların %1,3-25'inde görülmektedir.^[6-9] Bu komplikasyonu

ilk bildiren Dew'e göre, rüptür, en sık karaciğer sağ lob safra yollarına (%55-60), daha az olarak sol lob safra yollarına (%30-35) ve nadiren de ortak safra kanalına olmaktadır.^[10]

Safra yollarına rüptür, kistobilyer ilişkinin büyüklüğü ile orantılı olarak, asemptomatik bir başvurudan, sarılık, kolesistit, kolanjit, karaciğer apsesi, pankreatit ve septisemiye kadar değişen klinik tablolarla karşımıza çıkabilir. Majör rüptürlerin tedavisi, günümüz şartlarında bile %50'lere yakın bir morbidite ve %4,5'lerde bir mortalite ile sonuçlanabilmektedir. Ayrıca, preoperatif saptanamayan rüptürler, hidatik hastalık cerrahisi sonrası safra fistülü, biloma, kavite enfeksiyonu ve tıkanma sarılığı gibi önemli komplikasyonlara da yol açabilir.^[7,11-13]

Geçmişte, hidatik kistin safra yollarına rüptürüne bağlı gelişen tüm bu komplikasyonların hem tanısı hem de tedavisinde cerrahi önemli bir yer alırken, günümüzde komplikasyonların hem preoperatif hem de postoperatif dönemde tanı ve tedavisinde, invaziv olmayan veya daha az invaziv yöntemler devreye girmiştir. Güncel uygulamada, kist hidatik hastalığının postoperatif safra fistülü gibi komplikasyonlarında ve preoperatif safra yollarında hidatik elemanların saptandığı belirgin rüptürlerde, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP)'nin endike olduğu konusunda görüş birliği vardır. Ancak, preoperatif dönemde kistobilyer iştiraktan şüphelenen hastalarda, rutin ERCP ve profilaktik endoskopik sfinkterotomi (EST)'nin gerekliliği konusunda tartışma devam etmektedir. Özellikle de, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP)'nin kullanıma girmesi, ERCP'nin preoperatif dönemde tanısız amaçlı rutin kullanımı konusundaki tartışmayı daha da arttırmaktadır.

Preoperatif Dönemde ERCP'nin Yeri

Kist hidatik paraziti karaciğer parenkimine ulaştığında, yaşarsa 3. haftadan sonra görünür hale gelir ve 3. ayda 3 cm çapa ulaşabilir. Kist büyümeye devam ettiğinde, çevre karaciğer parenkimine bası yaptığından, atrofi ve fibrozise neden olur. Büyüme esnasında, canlı kistlerde kist içi basınç 80 cm H₂O'ya kadar çıkabilir. Bu dönemde, büyük ve canlı kistler, özellikle de santral yerleşimli iseler, safra yollarında bası ve itilmeye neden olabilir. Bu aşamada safra yollarına rüptür olmasa da, biyokimyasal

ve radyolojik olarak kolestaz ve basıya uğramış safra yollarının proksimalinde kısmi dilatasyon bulguları saptanabilir. Safra yolları ile kist teması devam ettikçe, kist içi artmış basınç ve kist duvarı frajilitesine bağlı olarak, safra yollarına rüptür gelişebilir.^[14-16] Safra yollarına rüptür, karaciğer hidatik kist hastalığının en sık görülen komplikasyonudur ve bazı serilerde bu oran %42'lere kadar bildirilmektedir.^[6-9,17,18] Kistin safra yollarına rüptürü sonucu, biliyer kanalla ve hidatik kist arasındaki ilişki, büyüklüğe göre minör/basit ve majör olmak üzere ikiye ayrılabilir.

Minör ya da basit iştirakte, küçük biliyer radikaller ile hidatik kist duvarı arasında küçük çaplı bir ilişki vardır. Ancak, safra kanallarında kız veziküllerine veya membranlarına rastlanmaz. Karaciğer kist hidatik hastalığının %10-37'sinde görülür. Kist sıvısı, skoleksler ve çok küçük hidatik parçalar safra yoluna geçebilir. Bunlar, çapları çok küçük olduğundan, obstrüksiyona neden olmaz. Bu yüzden, ana safra kanallarında dilatasyon gibi indirekt belirtiler göstermez; hastalar genellikle asemptomatiktir ve iştirakin preoperatif dönemde tanısı zordur; nadiren biliyer kolige neden olabilir. Basit iştirakler, intra-operatif dönemde saptanabilse de, çoğunlukla postoperatif safra sızıntısı ile karşımıza çıkar.

Karaciğer kist hidatik hastalığının %3-17'sinde görülen majör biliyer rüptürler ise, preoperatif olarak tanımlanabilir. Bu tip bir kist-safra yolu iştirakinde, kist içeriği biliyer ağaca boşalır ve hastaların çoğunda kesintili (*intermittent*) veya tam bir obstrüksiyona yol açar.^[19,20] Bu hastalarda, biliyer kolik, sarılık ve kolanjit bulguları en sık görülen klinik durumdur. Tablo ağırlaşır karaciğer apsesi ve sepsise kadar ilerleyebilir. Nadir de olsa, safra yollarındaki hidatik artığa bağlı olarak, akut kolesistit ve pankreatit gibi komplikasyonların da gelişebileceği akıld tutulmalıdır.^[6-9,11-13,21]

Güncel uygulamada, hidatik kistin safra yollarına rüptürü ile ilişkili olarak, preoperatif ERCP'nin temelde beş amacı vardır.^[14,16-18,22,23]

1. Kistobilyer ilişkinin tanısı ve tipinin tanımlanması ve böylelikle cerrahi tedavinin planlanması.
2. Kolanjit ve obstrüksiyon gibi acil durumların düzeltilerek elektif şartlarda cerrahi uygulanabilmesi.
3. Minör ilişkinin saptandığı hastalarda preoperatif endoskopik sfinkterotomi yapılarak postoperatif eksternal fistül riskinin ve hastanede yatış süresinin azaltılması.
4. Safra yollarındaki hidatik elemanların temizlenmesi ve cerrahi tedavinin kiste yönelik planlanması.
5. Bazı majör rüptür durumlarında, safra yolları ve kistin içindeki hidatik elemanların boşaltılarak kür sağlanabilmesi.

Preoperatif Tanısal ERCP

Klinik öykü, detaylı fizik muayene, rutin kan testleri (tam kan sayımı, sedimantasyon, karaciğer biyokimyası), seroloji, ultrasonografi (US) ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi görüntüleme yöntemlerinin değerlendirilmesi, karaciğer hidatik kist hastalığının yönetiminde ilk aşamayı oluşturur. Hidatik hastalığın komplike olup olmadığına, bu aşamadaki değerlendirmelere göre karar verilir.^[7,14,15,24,25]

Bazı merkezler, safra yolları anatomisini tam belirlemek ve safra kanallarıyla kist arasındaki sessiz iştiraki ortaya koymak için rutin ERCP önerse de, komplike olmayan kist hidatikte ERCP'nin rutin kullanımı

henüz kabul görmemiştir.^[14,26] Ancak, komplike kabul edilmeyip tedavi uygulanan hastalarda da kistobilyer iştirak saptanmakta ve bu, postoperatif safra fistülleri ve uzamış hastane yatışına neden olabilmektedir. Karaciğer hidatik kist cerrahisinde kistobilyer iştirakin sık bildirildiği hasta gruplarından (büyük çaplı kistler, hiler yerleşimli kistler, kaudat lob kistleri, çoklu kistler, lökositozun eşlik ettiği kistler) hareketle, bu şartları taşıyan ancak komplike grupta sayılmayan kistlerde cerrahi sonrası biliyer komplikasyonları azaltmak veya önlemek için, rutin preoperatif ERCP gerekliliğine değinenler hatta önerenler de vardır.^[18,23,27-29] Bununla birlikte bazı çalışmalarda, şüpheli iştirak nedeniyle preoperatif ERCP ve fistül önleyici amaçla EST yapılan hastalarda da postoperatif safra fistülü geliştiği, tanısal ERCP'de iştirak yok denilen hastalarda da preoperatif veya postoperatif kistobilyer iştirak bulgularının saptanabildiği ve postoperatif safra kaçağı görülen hastaların çoğunun ERCP gerektirmeden spontan iyileştiği bildirilmiştir.^[3,18,23,27,28] Belirgin rüptür olduğu düşünülen hastaların %0-30'unda, sadece kistin safra kanalına bası yaptığı gösterilebilmiştir.^[5,10,18]

Dolayısıyla, ameliyat öncesi ERCP'nin kist hidatikteki etkinliği tartışmalı bir konu olarak devam etmektedir.

Hidatik kist hastalığında tanısal ERCP'nin rolünde çeşitli sınırlamalar vardır. Bunların en önemlisi, kist içi artmış basınca, kist-safra kanalı iştirakinin minimal olduğu durumlara ve kız kistlerin kistobilyer ağızı geçici olarak tıkadığı durumlara bağlı olarak, minör kistobilyer iştiraklerin ERCP'de görüntülenememesidir. Karaciğer hilus yerleşimli hidatik kistin safra yollarına basısına bağlı olarak intrahepatik biliyer kanallar kontrast madde ile tam dolmayabilir ve bu duruma bağlı yanlış negatiflik oranı %17-20'lere kadar çıkabilir. Ayrıca, kontrast madde çok yoğun ise ana safra yollarındaki hidatik artık görülemeyebilir, kız kistler ve gecikmiş hidatik artıklar safra taşını taklit edebilir. Bir de, hidatik elemanlar sadece intrahepatik safra kanallarında bulunuyor ise, ERCP'de gözden kaçabilir. ERCP sırasında, farklı noktalardan ve doğru basınçta enjeksiyon ile veya oklüzyon kolanjiyografisi uygulanarak, bu sıkıntılar aşılmaya çalışılır. ERCP'de, doğrudan kistobilyer fistül ve safra kanallarında hidatik elemanlara bağlı dolum defektleri gösterilebilirken, kist basısı, safra yolları dilatasyonu ve kiste komşu safra yollarında düzensiz dolum gibi minör kistobilyer iştirakin indirekt bulguları da saptanabilir. ERCP bulguları negatif olsa bile, minör kistobilyer iştirak açısından, cerrahi esnasında dikkatli olunmalıdır.^[3,14,23,30-33]

Son çalışmalarda, non-invaziv bir yöntem olması ve safra yolları hastalıklarının tanısındaki yüksek sensitivitesi sebebiyle, tanısal algoritmada MRCP'nin ERCP ile kıyaslanabileceği öne sürülmüştür.^[23,34,35] Hatta, preoperatif ERCP'nin tanısal amaçla kullanılmamasını, kistobilyer iştirak tanısı için MRCP gibi non-invaziv yöntemlerin kullanılmasını ve iştirak düşünülüyorsa preoperatif ERCP'nin terapötik amaçla kullanılmasını savunanlar da vardır.^[5]

Kliniğimizde, kist ile ilgili geçirilmiş biliyopankreatik semptomu, kan tetkiklerinde belirgin kolestaz ve USG ile BT görüntülerinde kistobilyer iştirak şüphesi olmayan hastalarda, preoperatif tanısal amaçlı ERCP uygulanmamaktadır. Komplike olmayan olgularda minör iştirak tanısı için, USG ve BT'ye ek olarak MRCP'den yararlanılmaktadır.^[36]

Preoperatif komplike karaciğer hidatik kist olgularında, aşık intrabilyer rüptür düşünülüyorsa, yani klinik olarak obstrüktif sarılık, kolanjit veya biliyer sepsis durumunda, biyokimyasal olarak anormal karaciğer fonksiyon testleri, kolestaz ve sarılık durumunda veya radyolojik olarak safra yollarında kist hidatik elemanlarının gösterilmesi veya ana safra yollarında dilatasyon saptanması durumunda, preoperatif ERCP ilk seçenektir.^[14,17,29,33,37] Ancak, günümüzde majör rüptürlerin tanısı USG, BT ve MRCP gibi non-invaziv yöntemlerle konulabilmektedir. Bu nedenle, preoperatif ERCP endikasyonu, ERCP'nin tanısal değerinden daha çok, terapötik amaçlı kullanılmasındadır.^[3,7,19,36]

Majör rüptürlerde, ERCP sırasında duodenoskopi duodenumun 2. kısmına ulaşıldığında, çoğunlukla duodenuma uzanmış veya papilla Vateri'den protrüde olmuş beyaz, parlak hidatik membranlar görülür. Kolanjiyografide, ana safra kanalı içinde hidatik membrana ait lineer yerleşimli düzensiz uzunca dolun defektleri görülür. Kız veziküller, yuvarlak dolun defektleri şeklinde görülebilir. Kistobilyer iştirak ve düzensiz dolun gösteren kist kavitesi veya perikistik çevresel dolun görülebilir. Gecikmiş olgularda ise, membran artıklarının canlı parlak görüntüsünü kaybettiği ve safra ile boyanarak yumuşak safra taşlarını taklit ettiği görülür.

Komplike sayılmayan ve PAIR (delme, aspirasyon, enjeksiyon, tekrar aspirasyon) tedavisine alınan hastalarda, eğer aspire edilen kist sıvısı safra ile boyalı ise, hem tanısal hem de terapötik amaçlı preoperatif ERCP uygulanmalıdır.^[7,14]

Preoperatif Terapötik ERCP

Kolanjiyografide, kistobilyer iştirakin gösterildiği veya safra yollarında obstrüksiyona neden olan hidatik membran ve/veya kız kistlerin saptandığı durumlar, preoperatif terapötik ERCP yoluyla tedavi edilebilir. ERCP ile EST, balon ve basket kateter ile ekstraksiyon, nazobilyer drenaj (NBD) ve biliyer stentleme (BS) gibi terapötik yöntemler uygulanabilir. Literatürde, terapötik ERCP başarı oranları %80-100 gibi oldukça yüksek bildirilmektedir.^[4,18,38-48]

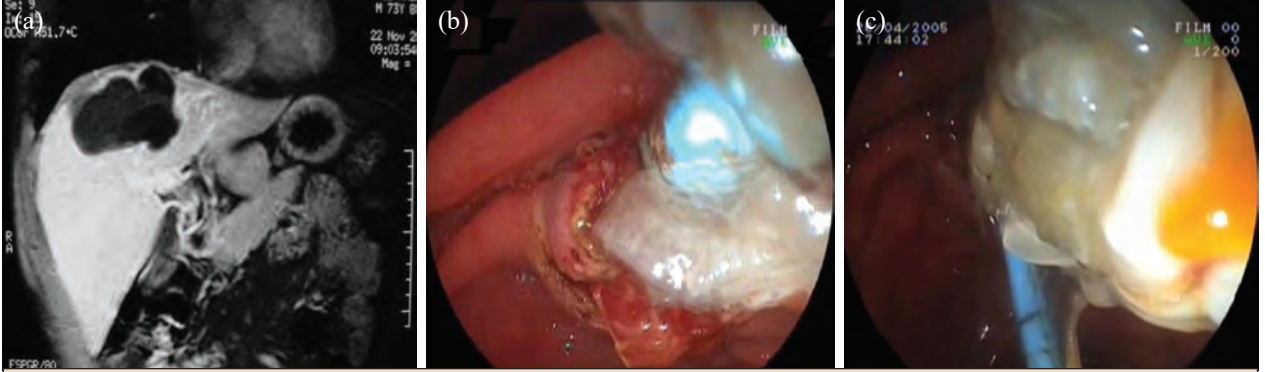
ERCP'de kistobilyer iştirak saptanan hastalarda preoperatif EST ile ameliyat sonrası eksternal safra fistül gelişme riskinin ve buna bağlı morbiditelerin, hastanede yatış süresinin azaltılmasının amaçlandığı, bilinen faydalardır. Rodriguez ve arkadaşlarının serisinde, preoperatif EST yapılan hastalardan hiçbirinde postoperatif inatçı fistül gelişmemiştir.^[38] Hidatik kistte selektif

preoperatif ERCP ve EST yapılan Galati ve arkadaşlarının çalışmasında da, kistobilyer rüptüre bağlı postoperatif fistül ve kavite enfeksiyonu gibi komplikasyonlarda önleyici EST'ye bağlı anlamlı bir düşüş gözlenmiştir.^[23] Bilyer fistül oluşumunu önlemek adına EST'nin profilaktik kullanımı, ileri çalışmalarla desteklenmelidir.^[11,20,49,50]

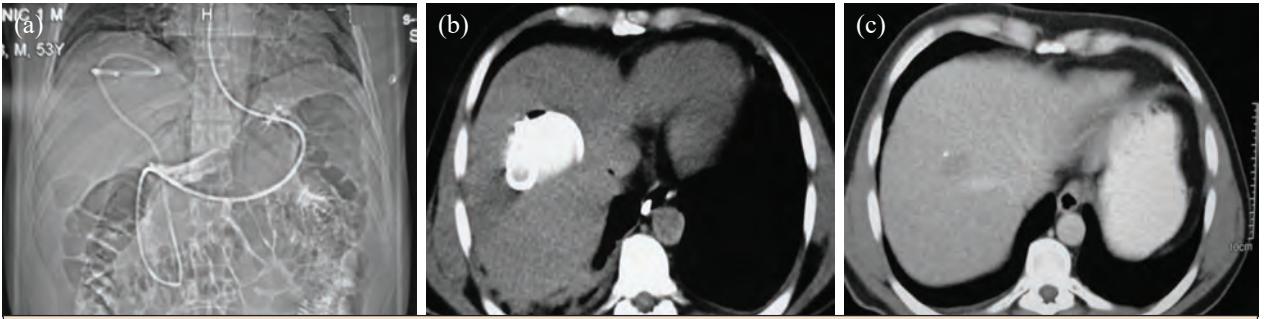
Majör rüptürlerde safra yollarında saptanan hidatik membran ve/veya kız kistler, EST yapılarak dışarı alınabilir. EST sonrası Dormia basket ve balon yardımı ile, koledok ve ana safra kanalları hidatik elemanlardan arındırılır. Hidatik membran büyükse, duodenal lümeni doldurarak sfinkterotomili papilla orifisinin görülmesini zorlaştırabilir. Uyguladığımız ERCP algoritmasında, kolanjiyografi ile safra yollarında bol hidatik artık saptandığında, kılavuz tel yerleştirip sonrasında EST yapılmaktadır.^[36] Endoskopik görüntüde kısmen bozulma olsa bile, C-kollu skopi yardımıyla, kılavuz tel üzerinden balon ve basket kateterle çok sayıda kateterizasyon ve ekstraksiyon gerçekleştirilebilir. Hidatik membran ve büyük kız kistler boşaltıldıktan sonra, safra yollarının, küçük kız kistlerden ve hidatik artıklardan yeterince temizlenmesi amacıyla, bol serum fizyolojikle yıkanması gerekebilir (**Şekil 4.12.1.1a-c**).

Safra yollarındaki hidatik artığın boşaltılması tek başına EST ile başarılabilir gibi, EST'ye nazobilyer drenaj ve biliyer stentleme gibi yöntemler de eklenebilir. Özellikle, hayatı tehdit eden akut kolanjite bağlı sepsis durumunda, başlangıç tedavi olarak geçici NBD yapılabilir. NBD ile obstrükte safra yolları drenaja alınır ve septik tablo geriledikten sonra ERCP tekrarlanarak, safra yollarındaki hidatik elemanlar tamamen boşaltılabilir. Bu tür hastalarda endoskopik tedavinin bir diğer faydası da, hidatik kist cerrahisinin elektif şartlarda yapılmasına fırsat vererek, ameliyat morbiditesi ve mortalitesini azaltabilmesidir. Safra yoluna bası varsa veya striktür bulunması durumunda, endoskopik balon dilatasyonu ve biliyer stentleme gerekli olabilir.^[16,17,23,42,51-53]

Değişik serilerde, safra kanallarına belirgin rüptürün saptandığı ve ERCP yoluyla kist materyallerinin tamamen temizlendiği olguların bir kısmında, birkaç ay sonraki kontrollerde kist volümünün belirgin olarak azaldığı, hatta %25'lere varan oranda, cerrahi tedavi gerektirmeden kür sağlandığı gözlemlenmiştir.^[4,14,33,38,41,42,44,45,54] Al Karawi ve arkadaşları, safra yoluna rüptüre hidatik kistin transpapiller yoldan NBD ile endoskopik olarak kesin tedavisini, ilk kez 1987'de olgu sunumu şeklinde bildirdiler ve daha sonraki altı hastadan oluşan serilerinin sonuçlarını bildirdiler.^[55,56] Tarif edilen teknikte, EST sonrası safra yollarındaki hidatik artıklar balon ve basket kateterle temizlenmiş ve NBD kateteri kist içine yerleştirilerek hipertonic serum sale verilmiştir. Altı hastadan beşinde tam kür sağlanmış ve cerrahi gerekmemiştir. Akkiz ve arkadaşlarının 1996 yılında yayımlanan beş hastadan oluşan serisinde ve Signh ve arkadaşlarının 2006 yılında yayımlanan yedi hastalık serilerinde, benzer yöntemle hastaların tümünde tam



Şekil 4.12.1.1. a) Majör rüptürlü hidatik kistin MR görüntüsü. b) EST ile hidatik membranın boşalmaya başlaması. c) Yoğun hidatik artık ekstraksiyonu.



Şekil 4.12.1.2 a) Majör rüptürlü hidatik kistin nazokistik drenajlı topogram görüntüsü. b) Drenaj kateterinin ucu kist kavitesinde. c) Aynı hastanın üç ay sonraki kontrol BT görüntüsü (Şekil 4.12.1.1 ve 4.12.1.2 görüntüleri aynı hastaya aittir).

başarı bildirilmiş, terapötik ERCP'nin etkin ve güvenilir bir tedavi yöntemi olduğu bildirilmiştir.^[57,58]

Kliniğimizde, bu yöntemde bazı modifikasyonlara gidilmiştir. Standart olarak EST yapıp safra yollarındaki hidatik artık duodenuma boşaltıldıktan sonra, kılavuz tel kist kavitesine yerleştirilmektedir. Kılavuz üzerinden, basket ve balon kateterle kist içeriği de boşaltılmaya çalışılmaktadır. Kist kavitesinden safra yollarına devam edebilecek hidatik artık drenajı ve obstrüksiyona bağlı kolanjit riski nedeniyle, NBD kateterinin koledok ve duodenuma gelen kısımlarına ek küçük delikler açılmaktadır.^[36] Bu delikler sayesinde, NBD kateteri, hem koledok ve duodenum arasında stent görevi yapabilecek hem de kist kavitesinin aralıklı olarak serum fizyolojik ile irrigasyonuna izin verebilecektir. Diğer bir olası faydası da, eksternal safra kaybını azaltmasıdır.^[22] Şu ana kadar 14 hastada bu işlem gerçekleştirilmiş, 12 hastada kür sağlanmıştır (Şekil 4.12.1.2a-c). Olgulardan birinde, daha önce geçirilmiş majör kistobilyer rüptür ameliyatı (sfinkteroplasti) nedeniyle ekstrahepatik safra yolları dilate olmadığından, yöntem başarılı olmamıştır; diğer olguda ise, hasta isteği üzerine tedavi yarıda bırakıldığı için başarılı olunamamıştır.^[22,36] Bu nedenle, majör kistobilyer rüptürlerde safra yolları dilate ise, ERCP ve nazokistik-bilyer drenajın kesin tedavide ilk tercih olması gerektiğini savunmaktayız.

Postoperatif Dönemde ERCP'nin Yeri

Postoperatif dönemde ERCP'nin rolüne genel olarak bakıldığında; ERCP, halen devam eden veya rekürren semptomların veya laboratuvar anormalliklerinin sebeplerini aydınlatmaya, biliyer kanaldaki rezidüel materyale bağlı obstrüksiyon veya kolanjitin çözülmesine, postoperatif eksternal biliyer fistüllerin tedavisine yardımcı olur ve sekonder biliyer striktürler için bir çözüm olabilir.^[5,14,17,54]

Kist hidatik cerrahisine bağlı persistan biliyer fistül ve obstrüktif sarılık, erken postoperatif komplikasyonlar, sklerozan kolanjit ve Oddi sfinkteri stenozu ise, geç postoperatif komplikasyonlar olarak adlandırılabilir.^[17,52,58]

Kist hidatik hastalığında, postoperatif komplikasyonlardan nadir görülen ancak en problemlisi olanı biliyer striktürlerdir. Kist hidatik cerrahisine bağlı sekonder gelişen biliyer striktür insidansı, tüm postoperatif benign striktürler arasında %27 olarak rapor edilmiştir.^[59] Skolosidal ajanlar, kistobilyer iştirak, kist hidatik elemanları, sekonder biliyer enfeksiyonlar, taşa bağlı distal safra yolu obstrüksiyonu, papiller stenoz ve kistin santal yerleşimi, kostik sklerozan kolanjit ve biliyer striktürün patogenezinin sorumlu tutulmaktadır.^[14,59] Az sayıdaki çalışma, postoperatif striktürlerin yönetiminde endoskopik veya perkütan yaklaşımların birincil

seçenek olması gerektiğini göstermektedir. Biliyer striktürler çoğunlukla uzun ve çoklu segmenti tutmakta, proksimal yerleşimli olmakta (Bismuth Tip III ve IV) ve kolanjiyografi bulguları primer sklerozan kolanjit gibi diffüz tutulum göstermektedir. Striktüre bağlı sarılık, kolanjit ve sepsis gibi komplikasyonların tedavisinde, ERCP uygun yöntem olabilir. Ancak, striktürün düzeltilmesine yönelik ERCP ve endoskopik tedaviler uzun sürmekte, maliyeti yüksek olmakta ve ERCP'nin bizzat kendisi %18'lere varan oranda kolanjit ve karaciğer apsisi gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu nedenle, kist hidatik cerrahisi sonrası gelişen biliyer striktürlerde; lezyon distal yerleşimli, tek ve kısa segment tutulumlu ise, terapötik ERCP tercih edilmeli; proksimal yerleşimli, çok sayıda ve uzun segment tutulumlu ise, perkütan transhepatik kolanjiyografi ile tanı ve tedavi planlanmalıdır.^[14,33,36,38,59]

Biliyer fistül, en sık görülen postoperatif komplikasyondur ve cerrahi takiben fistül gelişme oranı %50-63'lere kadar çıkabilmektedir.^[52,60] Biliyer sızıntı riski, operasyondan hemen sonra oldukça yüksek olmasına rağmen, cerrahi sonrası ilk 10 günden sonra düşer. Bu nedenle, safranın yüksek miktarlarda drenajı ile birlikte 10 günden fazla süre devam etmesi durumu, persistan biliyer fistül şeklinde tanımlanmış ve bu olgularda ERCP uygulanması önerilmiştir.^[5,13,61] Postoperatif safra fistülünün ne zaman spontan olarak kapanacağını veya ne zaman persistan forma dönüşeceğini tahmin etmek zordur. Ancak, günden güne debisinde düşme gözlenmemesi veya erken postoperatif dönemde fistül debisinin yüksek olması, fistülün spontan olarak kapanmayacağını işaret eder. Böyle vakalarda ERCP, 10 gün beklemeden, erken postoperatif dönemde uygulanmalıdır ve herhangi bir gecikme, fistülün persistan olmasına ve enfektif komplikasyonlara yol açabilir. Düşük debili veya debide anlamlı düşüş gösteren fistüller, konservatif olarak takip edilebilir.^[62]

Biliyer fistül belirlendiğinde, safra drenajının yeterliliğinin klinik olarak ortaya konması önemlidir. Kontrollü fistüllerde, lokalize veya generalize peritonit bulguları yoktur ve bu, safra drenajının yeterli olduğunu gösterir. Ayrıca, kolestazla uyumlu patofizyolojik özellikler de görülmez. Kontrolsüz biliyer fistüllerde, yetersiz safra drenajı vardır ve bu durum karın içi safra kolleksiyonuyla sonuçlanır. Hastanın hemodinamik olarak stabilizasyonu ve kolleksiyonun perkütan, laparoskopik ve cerrahi olarak acil drenajı gereklidir. Drene edilmeyen safra, er ya da geç enfekte hale gelecektir ve bu durum, subfrenik, subhepatik apse veya generalize peritonit tablosu ile sonuçlanabilir. Hatta klinik tablo, ileri kolanjit, intrahepatik apseler ve septisemi gibi hayatı tehdit eden ve acil tedavi gerektiren ileri durumlara dönüşebilir.^[53]

Persistan safra fistüllerinde ERCP ile uygulanan endoskopik tedaviler; EST, NBD ve BS yöntemleridir. Endoskopik tedavide amaç, Oddi sfinkterini devreden çıkararak, duodeno-biliyer basınç farkını ortadan kaldırmak ve safra akış yönünü duodenuma çevirmektir. Böylelikle safra, basıncı azalmış safra yollarından, kist

kavitesi yerine papilla Vateri'den duodenuma akacaktır. Literatürde, bu yöntemlerden hangisinin daha üstün olduğuna dair tartışmalar çoktur. Genel olarak, endoskopik prosedür uygulanan postoperatif fistüllü hastalarda başarı oranı %90'un üzerindedir (%83,3-100) ve mortalite yok denecek kadar azdır.^[14]

Rodriguez ve arkadaşlarının çalışmasında, EST uygulanan hastaların hepsinde, ortalama 25 günde postoperatif fistül başarılı bir şekilde kapanmıştır.^[27] Tekant ve arkadaşlarının çalışması, EST uygulanan hastalarının biri hariç hepsinde, postoperatif persistan eksternal biliyer fistülünün yedi gün içerisinde kapandığını ortaya koymuştur.^[63] Yine bu çalışma, istatistiksel olarak ortaya koyamasa da, geç EST yapılmış fistüllerde fistül kapanma süresinin uzayabileceğini ve bu nedenle ERCP'nin erken dönemde yapılması gerektiğini savunmuştur.

EST ile tedavi edilen olgularda ortalama hastanede kalış süresi altı gün (3-9 gün) olarak bildirilmiştir; EST sonrası fistüllerin kapanma süresi ise, literatürde 3-43 gün gibi değişkenlik göstermektedir.^[7,42,54,59,64,65]

Bilsel ve arkadaşlarının, fistüllü tüm hastalara EST uygulayıp, bir kısmına da stent koyduğu çalışmasında, stent takılmasının ekonomik olmaması ve stentin çıkarılması için ikinci ek bir ERCP'ye gerek duyulması sebebiyle, tek başına EST'nin uygun tedavi seçeneği olduğu belirlenmiştir. Ancak, kistobiliyer iştiraklerin bariz olduğu kronik ve yüksek debili fistüllü olgularda, EST ile biliyer stentlemenin kombine edilmesi gerektiği belirtilmiştir.^[52] Akçakaya ve arkadaşlarının çalışmasında da, ilk tercih olarak doğrudan EST'nin, ancak hidatik materyalin eksik boşaltıldığı, striktürlü ve ana safra kanalında taş olduğu saptanan spesifik alt grup olgularda uygulanması önerilmiştir.^[66]

Çiçek ve arkadaşlarının çalışmasında, NBD'nin intrabilyer basıncı daha çok düşürülebilmesi ve fistül takibine kolanjiyografi ile fırsat verebilmesi nedeniyle EST ve BS uygulamalarına göre daha sık NBD kullanılması gerektiği bildirilmiştir. Ayrıca, preoperatif dönemde NBD yapılır ise, bunun intra-operatif olarak kistobilyer iştirak yerini ortaya koymada faydalı olacağı bildirilmiştir.^[5,67,68] Ancak, NBD düşünülen bazı olgularda safra yollarında hidatik artık olabileceğinden, EST gerekmesi, NBD'nin zor tolere edilmesi, tüpün yer değiştirebilmesi ve uzamış hastane yatışına neden olması ise dezavantajlarıdır.

Bizim çalışmamızda; hidatik kist cerrahisine bağlı biliyer fistüllü hastaların tedavisinde güvenli ve etkin olması nedeniyle, EST ilk tercih olarak önerilmiştir. EST'nin yeterli yapılması halinde, fistülün günlük debisi ve süresinin, fistül kapanması için gereken süre üzerinde hiçbir etkisi olmadığı, istatistiksel olarak gösterilmiştir.^[62]

Kliniğimizde, fistül debisi yüksek veya ilk bir haftada günlük debide azalma olmayan safra fistüllü hastalarda, erken ERCP uygulanmaktadır. Küçük hidatik artıklar kolanjiyografide rahat görüntülenemediğinden, hastaların tümüne EST yapılmakta, balon ve basket kateterle safra yolları rutin kontrol edilmekte ve varsa hidatik elemanlar boşaltılmaktadır. Safra fistülüne

biliyer striktür eşlik ediyorsa, EST'ye biliyer stentleme eklenmektedir. Biliyer sepsis durumunda ve özellikle hidatik artığın yoğun olarak safra yollarını doldurduğu olgularda, EST ile hidatik artık boşaltıldıktan sonra NBD uygulanmaktadır.^[36]

Ekinokok Dışı Parazitlerde ERCP

Echinococcus enfestasyonları dışında diğer parazitlerin sebep olduğu biliyer hastalıklarda, ERCP'nin gerek tanı ve gerekse tedavi açısından kullanımı söz konusudur. Bu grupta, özellikle *Fasciola hepatica* ve *Ascariasis* yer almaktadır. Bu parazitler, safra kanalında safra kanalının asendan bakteriyel kontaminasyonu ile enflamasyona ve sekonder kolanjiite yol açmakta, koledokolitiazise benzer safra kanalı obstrüksiyonu tablosu oluşturmaktadır.^[69]

Ascariasis

Koledok taşları sebebiyle gerçekleştirilen endoskopik sfinkterotomi sonrası, duodenobiliyer reflü mekanizması ile gastrointestinal sistemde yerleşen *Ascariasis* benzeri parazitlerin biliyer sisteme ilerlemesi ve tıkanma sarılığına yol açması mümkündür.^[69-71] *A.lumricoides*, safra kanalı obstrüksiyonuna sekonder kolanjit gelişmesine yol açar. Özellikle gebelikte ve safra kanalının ana safra kanalına daha aşağıdan açılması durumlarında daha fazla olmak üzere, safra kesesine parazitlerin ulaşması ile, akalkülöz ya da kalkülöz kolesistit oluşabilir. Medikal tedavinin ölü *Ascariasis* parazitlerinin ya da yumurtalarının safra yollarından temizlenmesinde başarısız olması halinde, ERCP gerekliliği vardır. Aksi takdirde, safra kanalı ya da pankreatik kanal obstrüksiyonu, safra taşı gelişimi için bir nidus oluşturur ya da striktür gelişimi gibi komplikasyonların oluşması söz konusudur.^[69]

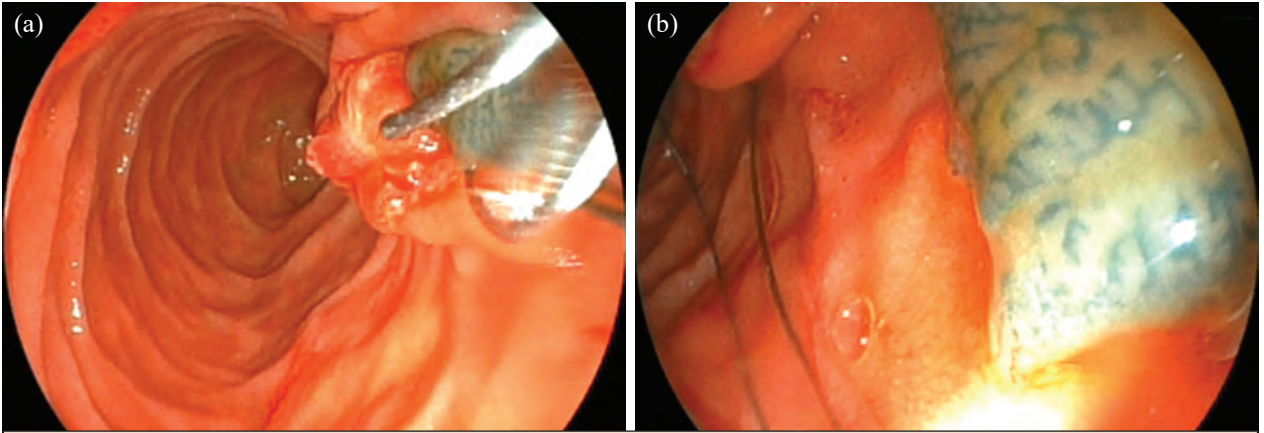
Girişim öncesi muhakkak, semptom varlığı aranmaksızın parazit enfestasyonunun medikal eradikasyonu yapılmalıdır. Endoskopik tedavide asıl amaç, parazit ve taşların safra yolundan temizlenmesi ve varsa striktürün tedavisidir. Tanının kesin olmaması halinde, safra aspirasyonu ile mikroskop altında yumurta araştırması yapılabilir. ERCP, standart olarak gerçekleştirilir. Duodenoskop ile, yetişkin parazit, soluk beyaz ya da kırmızı sarı renkli duodenumda ya da papilladan duodenuma uzanmış halde ince tübüler bir yapı olarak görülebilir.^[69,70] Kolanjiyografide tübüler dolum defekti olarak gözlemlenir. Eş zamanlı floroskopide, eğer parazit canlı ise, tipik hareketlerin özellikle safra kesesi içerisinde gözlemlenmesi mümkündür. Parazitin safra yolundan temizlenmesi için, endoskopik sfinkterotomi gerekli olur. Fakat, sfinkterotomi sonrası bu tür enfestasyonların oluşma olasılığı artacağından, özellikle enfestasyonun endemik olduğu yerlerde sfinkterotomi göreceli olarak kontrendikedir. Papilla yeterli genişlikte ise, parazitlerin çıkarılması bir sorun teşkil etmez.^[70] Yoksa, balon dilatasyonu ile papilla genişletilmelidir. Safra kanalına

kontrast madde enjekte edilmesi, parazitlerin duodenuma hareketini hızlandıracaktır. Parazitler, gerektiğinde biyopsi forseps ve endoskop kullanılarak, mikroskopik inceleme için hastadan dışarı alınmalıdır. Forseps ile çıkartılamayan parazitler, biliyer balon ya da basket kullanılarak çıkartılmalıdır. Polipektomi *snare* kullanılması parazitlerin kesilmesine ve içeride debris şeklinde parazit artıklarının kalmasına sebep olacağından, bütün artıkların temizlenmesine özen gösterilmelidir.

Fasciola hepatica

Fasciola hepatica yumurtalarının safra kanalında sebep olduğu epitel nekrozu ve adenomatöz değişiklikler, biliyer fibrozise yol açar.^[70] Sonuçta, kistik dilatasyonlar, parsiyel ya da tam safra kanalı obstrüksiyonu, periportal fibrozis ve siroza kadar giden bir klinik tablo oluşabilir. *Fasciola* enfestasyonları, özellikle karaciğer parenkiminde sebep olduğu kitle etkisi nedeniyle, kolanjiyosellüler karsinom ayırıcı tanısında da yer almaktadır.^[72] Kronik fascioliazis enfestasyonlarında, biliyer sisteme yerleşen parazitlerin çıkartılmasında, ERCP ilk tanı ve tedavi yöntemi olmalıdır.^[73,74] *Fasciola* için yapılacak olan ERCP'nin, *Ascariasis* için yapılandan temelde bir farklılığı yoktur. Fakat, *Fasciola* daha sıklıkla intrahepatik ve proksimal safra kanallarında yerleştiği için, çıkartılması daha problemlidir.^[69] Kolanjiyografide, intrahepatik safra kanallarının sakküler dilatasyonu görülebilir. Parazit, koledokolitiazis ya da mukozal hiperplazi/displazinin sebep olduğu dolum defektleri arasında belirgin bir farklılık tespit edilemeyebilir. *Fasciola* parazitleri eliptik ya da eğrisel filament şeklinde olduğundan, kimi zaman kontrast madde ile görülmeyebilir. Bunlar, sıklıkla sekonder ve tersiyer safra kanallarında yerleşir; kontrast madde enjeksiyonu ile, duodenuma 1-2 cm uzunluğunda ve genellikle 1 cm'den daha ince, kahverengi, düz yaprak şeklinde dökülür; forseps yardımıyla tutulup çıkartılabilir. Mekanik olarak çıkartılamayan parazitler için, povidon-iyodür solüsyonu kontrast madde ile karıştırılarak safra kanalına verilebilir.^[70] Sonrasında, serum fizyolojik ile yıkama ve ölü parazitlerin mekanik olarak temizlenmesi gerçekleştirilebilir. Karaciğer parazitlerinin çıkartılması için, sfinkterotomi, basket ya da balon kullanılması sıklıkla gerekli olur. Safra kanalı düzensizliklerinde, kolanjiyokarsinom açısından biyopsi alınmalıdır.

Bu parazitler dışında, *Tenia saginata* gibi intestinal parazitlerin de biliyer sistemde kolanjit benzeri klinik tablolara yol açmasına, nadir de olsa rastlanmaktadır.^[75] Biliyer sistemde görülen bütün bu parazitik enfestasyonlar, koledok yerleşimli taşların sebep olduğu klinik tablolara benzer durumlara sebep olmaktadır. ERCP ise, koledok taşları gibi parazitlerin biliyer sistemden uzaklaştırılmasında, benzer teknik ve uygulamalarla kullanılmaktadır. Elde edilen kolanjiyografilerde, parazitler dolum defekti olarak gözükmemektedir. Sfinkterotomi sonrası balon kateter ve Dormai basket kateter kullanımı ile, parazitler biliyer sistemden çıkartılabilmektedir (**Şekil 4.12.1.3a, b**).



Şekil 4.12.1.3 a) Sarılık ve akut pankreatit kliniği ile başvuran bir hastada, ERCP ve ES sonrası Dormia basket kateter. b) Duodenuma ekstrakte edilmiş canlı fasciola paraziti.

Sonuç

Tecrübeli ellerde bile, ERCP işlemine bağlı olarak, %10'lara varan oranda pankreatit, kanama, enfeksiyon (hidatik kist, safra yolları ve safra kesesinde) ve perforasyon gibi komplikasyonlar gelişebilmekte, hatta %1 olguda işlem ölümlü sonuçlanabilmektedir. Kistobilyer rüptür tanısı, USG ve BT'ye ek olarak, MRCP ile yüksek doğrulukta konulabilmektedir. Minör iştiraklerin tanısı ERCP ile atlanabilmekte ve önleyici EST'ye rağmen postoperatif safra fistülü gelişebilmektedir. Postoperatif fistüllerin çoğu, spontan iyileşmektedir. Bu nedenle, kist hidatik hastalığında ERCP, tanıl amaçlı değil daha çok terapötik amaçlı düşünülmelidir.

Safra yollarında hidatik materyalin saptandığı olgular ve postoperatif fistüllerde ilk tercih ERCP ve EST olmalı, nadir durumlarda ek olarak BS veya NBD uygulanmalıdır.

Cerrahi morbiditesi ve mortalitesi yüksek olan majör rüptürlü olguların bir kısmında, terapötik ERCP ve nazokistik drenaj ile, cerrahi gerekmeden tam kür sağlanabileceği akılda tutulmalıdır.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Blumgart LH, editor. *Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas*, 4th ed. Philadelphia, PA, USA: Saunders Elsevier; 2007.
- Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 1st ed. Philadelphia, PA, USA: Saunders Elsevier; 2008.
- Ginsberg GG, Gostout CJ, Kochman ML, Norton ID, editors. *Clinical Gastrointestinal Endoscopy*. 2nd ed. USA: Saunders; 2012.

Kaynaklar

1. Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev* 2004;17:107-35.
2. McManus DP, Zhang W, Li J, Bartley PB. Echinococcosis. *Lancet* 2003;362:1295-304.
3. Ponchon T, Bory R, Chavaillon A. Endoscopic retrograde cholangiography and sphincterotomy for complicated hepatic hydatid cyst. *Endoscopy* 1987;19:174-7.
4. Becker K, Frieling T, Saleh A, Haussinger D. Resolution of hydatid liver cyst by spontaneous rupture into the biliary tree. *J Hepatol* 1997;26:1408-12.
5. Cicek B, Parlak E, Disibeyaz S, Oguz D, Cengiz C, Sahin B. Endoscopic therapy of hepatic hydatid cyst disease in preoperative and postoperative settings. *Dig Dis Sci* 2007;52:931-5.
6. Dodoukis J, Gamvros O, Aletras H. Intrabiliary rupture of the hydatid cyst of the liver. *World J Surg* 1984;8:786-90.
7. Paksoy M, Karahasanoğlu T, Carkman S, Giray S, Sentürk H, Özçelik F, et al. Rupture of the Hydatid Disease of the Liver into the Biliary Tracts. *Dig Surg* 1998;15:25-9.
8. Belviranlı M, Aksoy F, Karahan Ö, Er C. Kist Hidatik nedeniyle tedavi ettiğimiz 277 olgunun değerlendirilmesi. *İç Anadolu Tıp Dergisi* 1994;4:68-72.
9. Barış İ, Sahin A, Bilir N, Kalyoncu AF, Emre AS, Akhan O ve ark. Hidatik kist hastalığı ve Türkiye'deki konumu. *Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayını No:1*. Ankara; 1990.
10. Dew H. Some complications of hydatid disease. *Br J Surg* 1936;18:275-93.
11. Lygidakis NJ. Diagnosis and treatment of intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver. *Arch Surg* 1983;118:1186-9.
12. Murty TV, Sood KC, Rakas FS. Biliary obstruction due to ruptured hydatid cyst. *J Pediatr Surg* 1989;24:401-3.
13. Zaouche A, Haouet K, Jouini M, et al. Management of liver hydatid cysts with a large biliocystic fistula: multicenter retrospective study. *World J Surg* 2001;25:28-39.

14. Özasan E, Bayraktar Y. Endoscopic Therapy in the Management of Hepatobiliary Hydatid Disease. *J Clin Gastroenterol* 2002;35:160-74.
15. Kayaalp C. Hydatid cyst of the liver. In: Blumgart LH, editor. *Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas*, 4th ed. Philadelphia, PA, USA. Saunders Elsevier; 2007. p.952-70.
16. Bektaş M, Dökmeçi A, Cinar K, et al. Endoscopic management of biliary parasitic diseases. *Dig Dis Sci* 2010;55:1472-8.
17. Reedy N, Rao GV, Ong WC, Rupa B. Parasitic disease: Endoscopic diagnosis and management of tropical parasitic infestations. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 1st ed. Philadelphia, PA, USA. Saunders Elsevier; 2008. p.393-8.
18. Kayaalp C, Bostancı B, Yol S, Akoglu M. Distribution of hydatid cysts into the liver with reference to cystobiliary communications and cavity-related complications. *Am J Surg* 2003;185:175-9.
19. Hankins JR. Management of complicated hepatic hydatid cyst. *Ann Surg* 1963;158:1020-34.
20. Alper A, Arioğul O, Emre A, Uras A, Ökten A. Choledocoduodenostomy for intrabiliary rupture of hydatid cyst of liver. *Br J Surg* 1987;74:243-5.
21. Lewall DB, McCorkell SJ. Rupture of echinococcal cysts: diagnosis, classification and clinical implication. *Am J Radiol* 1986;146:391-4.
22. Dolay K, Soylu A, Yanar H, Aygun E, Ertekin C. Management of intrabiliary rupture of hepatic hydatid cysts with endoscopic nasocystic drainage. Paris, France:15th United European Gastroenterology Week (UEGW);2007. p.27-31.
23. Galati G, Sterpetti AV, Caputo M, Adduci M, Lucandri G, Brozzetti S, Bolognese A, Cavallaro A. Endoscopic retrograde cholangiography for intrabiliary rupture of hydatid cyst. *Am J Surg* 2006;191:206-10.
24. El-Tahir MI, Omojola MF, Malatani T, Ol-Saigh AH, Ogunbiyi OA. Hydatid disease of the liver; evaluation of ultrasound and computed tomography. *Br J Radiol* 1992;65:390-2.
25. Ascenti G, Scribano E, Loria G, Vallano A, Pandolfo I, Gaeta M. Computerized tomography in the assesment of obstructive jaundice caused by hepatic cysts. *Radiol Med (Torino)* 1995;89:804-8.
26. Pawlik TM. Echinococcal disease of the liver. In: Cameron JL, editor. *Current Surgical Therapy*, 9th ed. Philadelphia, PA, USA. Elsevier-Mosby; 2008. p.331-5.
27. Unalp HC, Baydar B, Kamer E, et al. Asymptomatic occult cysto biliary communication without bile into cavity of the liver hydatid cyst: A pitfall in conservative surgery. *International Journal of Surgery* 2009;7:387-91.
28. Pitt HA, Korzelius J, Tompkins RK. Management of hepatic echinococcosis in Southern California. *Am J Surg* 1986;152:110-5.
29. Kilic M, Yoldas O, Koc M, et al. Can biliary-cyst communication be predicted before surgery for hepatic hydatid disease: does size matter? *Am J Surg* 2008;196:732-5.
30. Kuntz C, Manner M. Hepatic Echinococcus with gallstones of the echinococcal cavity. *Dtsch Med Wochenschr* 1995;120:1699-702.
31. Regan JK, Brown RD, Marrero JA, et al. Chronic pancreatitis resulting from primary hydatid disease of the pancreas: a case report and review of the literature. *Gastrointest Endosc* 1999;49:791-3.
32. Uccheddu A, Murgia C, Licheri S, et al. Endoscopic retrograde cholangiography in the diagnosis of hepatic hydatidosis. *G Chir* 1989;10:46-50.
33. Magistrelli P, Masetti R, Coppola R, et al. Value of ERCP in the diagnosis and management of pre- and postoperative biliary complications in hydatid disease of the liver. *Gastrointest Radiol* 1989;14:315-20.
34. Kaltenthaler EC, Walters SJ, Chilcott J, Blakeborough A, Vergel YB, Thomas S. MRCP compared to diagnostic ERCP for diagnosis when biliary obstruction is suspected: a systematic review. *BMC Med Imaging* 2006;14:9.
35. Kumar R, Reddy SN, Thulkar S. Intrabiliary rupture of hydatid cyst: diagnosis with MRI and hepatobiliary isotope study. *Br J Radiol* 2002;75:271-4.
36. Dolay K, Akbulut S. Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of hepatic hydatid disease. *World J Gastroenterol* 2014;20:15253-61.
37. Aargar SA, Khuroo MS, Khan BA, et al. Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cyst: sonographic and cholangiographic appearances. *Gastrointest Radiol* 1992;17:41-5.
38. Rodriguez AN, Sanchez del Rio AL, Alguacil LV, et al. Effectiveness of edoscopic sphincterotomy in complicated hepatic hydatid disease. *Gastrointest Endosc* 1998;48:593-7.
39. Dumas R, Le Gall P, Hastier P, et al. The role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of hepatic hydatid disease. *Endoscopy* 1999;31:242-7.
40. Akoglu M, Hilmioğlu F, Balay AR, et al. Endoscopic sphincterotomy in the hepatic hydatid disease open to the biliary tree. *Br J Surg* 1990;77:1073.
41. Akkiz H, Akinoglu A, Colakoglu S, Demiryurek H, Yagmur O. Endoscopic management of biliary hydatid disease. *Can J Surg* 1996;39:287-92.
42. Spiliadis C, Georgopoulos S, Dailianas A, Konstantinidis A, Rimikis M, Skandalis N. The use of ERCP in the study of patients with hepatic Echinococcus before and after surgical intervention. *Gastrointest Endosc* 1996;43:575-9.
43. Aretxabala X, Perez OL. The use of endoprotheses in biliary fistula of hydatid cyst. *Gastrointest Endosc* 1999;49:797-9.
44. Saez-Rouyela F, Yuguero L, Lopez-Morante A, et al. Acute pancreatitis caused by hydatid membranes in the biliary tract: treatment with endoscopic sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1999;49:793-6.
45. Hilmioğlu F, Karıncaoglu M, Yılmaz S, et al. Complete treatment of ruptured hepatic cyst into biliary tract by ERCP. *Dig Dis Sci* 2001;46:463-7.
46. Simsek H, Soylu AR, Tatar G. The role of ERCP in the management of complications due to hydatid cyst disease. *Turk J Gastroenterol* 1997;8:44.
47. Yasa MH, Örmeci N, Beyler AR, et al. Parasitic infestations of biliary ducts. *Turk J Gastroenterol* 1995;6:157.

48. Bağcı S, Gülsen M, Uygun A, et al. The importance of diagnostic and therapeutic ERCP in the management of bile duct injuries. *Türk J Gastroenterol* 2000;11:120.
49. Kattan YB. Intrahepatic rupture of hydatid disease of the liver. *Br J Surg* 1975;62:885-90.
50. Ulualp KM, Aydemir I, Senturk H, Eyuboglu E, Cebeci H, Unal G, et al. Management of intrahepatic rupture of hydatid cyst of the liver. *World J Surg* 1995;19:720-4.
51. Saritas U, Parlak E, Akoglu M, Sahin B. Effectiveness of endoscopic treatment modalities in complicated hepatic hydatid disease after surgical intervention. *Endoscopy* 2001;33:858-63.
52. Bilsel Y, Bulut T, Yamaner S, Buyukuncu Y, Bugra D, Akyuz A, Sokucu N. ERCP in the diagnosis and management of complications after surgery for hepatic echinococcosis. *Gastrointest Endosc* 2003;57:210-3.
53. Kornaros SE, Aboul-Nour TA. Frank intrahepatic rupture of hydatid hepatic cyst: diagnosis and treatment. *J Am Coll Surg* 1996;183:466-70.
54. Giouleme O, Nikolaidis N, Zelos P, Budas K, Kastinelos P, Vasiliadis T, Euginidis N. Treatment of complications of hepatic hydatid disease by ERCP. *Gastrointest Endosc* 2001;54:508-10.
55. Al Karawi MA, Yasawy MI, El Shiekh Mohamed AR. Endoscopic management of biliary hydatid disease: report on six cases. *Endoscopy* 1991;23:278-81.
56. Al Karawi MA, Mohamed AR, Yasawy I, Haleem A. Non-surgical endoscopic trans-papillary treatment of ruptured echinococcus liver cyst obstructing the biliary tree. *Endoscopy* 1987;19:81-3.
57. Singh V, Reddy DC, Verma GR, Singh G. Endoscopic management of intrahepatic-ruptured hepatic hydatid cyst. *Liver Int* 2006;26:621-4.
58. Agarwal S, Sikora SS, Kumar A, et al. Bile leaks following surgery for hepatic hydatid disease. *Indian J Gastroenterol* 2005;24:55-8.
59. Yilmaz U, Sahin B, Boyacioglu S, et al. Management of postoperative biliary strictures secondary to hepatic hydatid disease by endoscopic stenting. *Hepatogastroenterology* 1998;45:65-9.
60. Simsek H, Ozaslan E, Sayek I, et al. Diagnostic and therapeutic ERCP in hepatic hydatid disease. *Gastrointest Endosc* 2003;58:384-9.
61. Kayaalp C, Bzeizi K, Demirbag AE, Akoglu M. Biliary complications after hydatid liver surgery: incidence and risk factors. *J Gastrointest Surg* 2002;6:706-12.
62. Dolay K, Akçakaya A, et al. Endoscopic sphincterotomy in the management of postoperative biliary fistula, a complication of hepatic hydatid disease. *Surg Endosc* 2002;16:985-8.
63. Tekant Y, Bilge O, Acarli K, Alper A, Emre A, Ariogul O. Endoscopic sphincterotomy in the treatment of postoperative biliary fistulas of hepatic hydatid disease. *Surg Endosc* 1996;10:909-11.
64. Aksoy F, Belviranlı M, Paksoy Y, Kaynak A, Şahin M. Safra yollarına açılan karaciğer hidatik kist olgularında tanı ve tedavi. *Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol* 2002;13:72-8.
65. Vignote ML, Mino G, de la Mata M, de Dios JF, Gomez F. Endoscopic sphincterotomy in hepatic hydatid disease open to the biliary tree. *Br J Surg* 1990;77:30-1.
66. Akçakaya A, Sahin M, Karakelleoglu A, Okan I. Endoscopic stenting for selected cases of biliary fistulas after hepatic hydatid surgery. *Surg Endosc* 2006;20:1415-8.
67. Marks JM, Ponsky JL, Shillingstad RB, Singh J. Biliary stenting is more effective than sphincterotomy in the resolution of biliary leaks. *Surg Endosc* 1998;12:327-30.
68. Youngelman DF, Marks JM, Ponsky T, Ponsky JL. Comparison of bile duct pressures following sphincterotomy and endobiliary stenting in a canine model. *Surg Endosc* 1997;11:126-8.
69. Telford JJ, Carr-Locke DL. Infections of the Biliary Tract. In: Ginsberg GG, Gostout CJ, Kochman ML, Norton ID, editors. *Clinical Gastrointestinal Endoscopy*, 2nd ed. Saunders; 2012. p.612-28.
70. Reddy N, Rao GV, Banerjee J. Tropical Parasitic Infestations. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Saunders; 2013. p.437-41.
71. Thandassery RB, Jha AK, Goenka MK. Biliary ascariasis: an uncommon cause for recurrent biliary colic after biliary sphincterotomy and common bile duct stone removal. *Trop Doct* 2014;44:108-9.
72. Şenates E, Doğan A, Şenates BE, Bodakçi E, Bekçibasi M. An incidental case of biliary fascioliasis mimicking cholangiocellular carcinoma. *Infez Med* 2014;22:313-6.
73. Ashrafi K, Bargues MD, O'Neill S, Mas-Coma S. Fascioliasis: a worldwide parasitic disease of importance in travel medicine. *Travel Med Infect Dis* 2014;12:636-49.
74. Ezzat RF, Karboli TA, Kasnazani KA, Hamawandi AM. Endoscopic management of biliary fascioliasis: a case report. *J Med Case Rep* 2010;4:83.
75. Uygur-Bayramiçli O, Ak O, Dabak R, Demirhan G, Ozer S. *Taenia saginata* a rare cause of acute cholangitis: a case report. *Acta Clin Belg* 2012;67:436-7.

4.12.2

Akut Kolanjit

Kemal DOLAY, Mustafa HASBAHÇECİ

Giriş

Akut biliyer enfeksiyonlarla ilgili düzenlenen Tokyo kriterlerinin 2013 yılında gözden geçirilen son şeklinde, akut kolanjit (AK), safra yollarında akut enflamasyon ve enfeksiyon ile oluşan hastalık durumu olarak tanımlanmaktadır.^[1]

AK, safra yollarının bakteriyel bir enfeksiyonudur; ancak, tek başına bakteriyel AK tablosuna neden olmaz; buna ek olarak, tam ya da kısmi biliyer obstrüksiyon da eşlik etmelidir. Çoğunlukla koledok taşı, selim-malign biliyer darlıklar, biliyer-enterik anastomoz problemleri ve uygun yerleştirilmemiş biliyer stentler gibi etiyolojilerle, obstrüksiyona bağlı intraduktal basınç artışı kolanjiyo-venöz veya kolanjiyolenfatik reflü ile, bakteri ve/veya endotoksinin kana karışmasına neden olur. Bu patofizyolojik mekanizmaların neticesinde AK, biliyer enfeksiyondan SIRS'a (sistemik enflamatuvar cevap sendromu) ve tedavide gecikmeye bağlı sürecin devamında, organ yetmezliğinin de eşlik edebileceği sepsislerdir.^[2]

AK'li hastalarda mortalite, 1970 öncesi %50'ler civarında idi^[3,4], ancak yoğun bakım şartları, yeni antibiyotikler ve biliyer drenajlar sayesinde 80'li yıllarda mortalite, dramatik olarak %7'ler civarına düşürülebildi.^[5,6] Bütün bu tıbbi gelişmelere rağmen, AK günümüzde bile hayatı tehdit eden bir hastalıktır ve mortalite halen %4-10 arasında bildirilmektedir.^[1,7] Erken tanı, hastalığın şiddetini belirleme ve zamanında biliyer drenaj ile biliyer obstrüksiyonu ortadan kaldırma ve SIRS gelişimini önleme, AK'de hayati öneme sahiptir. Bu yazıda, AK'in tanı, şiddet belirleme ve endoskopik tedavisine ait öneriler, 2013 revize Tokyo Kılavuzu (TG-13) esas alınarak anlatılmıştır.^[1,8-13]

Etiyoloji

Çoğunlukla koledok taşı, selim-malign biliyer darlıklar, biliyer-enterik anastomoz problemleri ve uygun yerleştirilmemiş biliyer stentler gibi etiyolojiler, AK'ten sorumludur. Literatüre bakıldığında, yıllar içinde

biliyer-enterik anastomoz problemlerine bağlı selim darlıklarda azalma; safra taşına bağlı oluşan AK oranında bir değişme olmamasına rağmen, malign darlıklar ve biliyer girişimlere bağlı AK'de belirgin bir artma olduğu gözlemlenmektedir.

AK'e neden olan patolojileri dört ana grupta değerlendirmek mümkündür:

1. İntralüminal obstrüksiyon
 - Koledokolitiazis ve hepatolitiazis
 - Biliyer stente bağlı obstrüksiyon
 - Mirizzi sendromu
 - Biliyer parazitler
 - Koledok kistleri
2. Non-neoplastik striktürler
 - Primer sklerozan kolanjit
 - Kronik pankreatit
 - Pankreatik kistler ve psödokistler
3. Neoplastik striktürler
 - Periampuller bölge yerleşimli tümörler
4. İatrojenik girişimler (ERCP, hepatikojejunostomi, transhepatik kolanjiyografi ve T-tüp kolanjiyografi sonrası)

Akut Kolanjit Tanısı

AK tanısı, Charcot triadını oluşturan karın ağrısı, sarılık, üşüme titreme ile yükselen ateş gibi klinik bulgulara, enflamasyon parametreleri (lökositoz, CRP yüksekliği) ve biliyer obstrüksiyona (hiperbilirubinemi, transaminaz ve kolestaz enzim yüksekliği) ait laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerine (biliyer dilatasyon, taş, tümör ya da biliyer stent varlığı vb) dayanılarak yapılır. Charcot triadına ait olan parametrelerden karın ağrısı, sarılık ve ateş (±, üşüme-titreme), sırasıyla hastaların %80, %60-70 ve %80'inde görülmekte, üç parametrenin birlikte görülmesine ise, AK vakalarının %26,4-72 arasında değişen kısmında rastlanmaktadır. Öykü (geçirilmiş biliyer hastalık, biliyer sisteme yapılan girişim) ve fizik muayene önemlidir. Şiddetli AK tablosunda, Reynold pentadı olabilir (Charcot triadı + septik şok ve şuur bozukluğu). Fakat, AK hastalarında görülme oranı %3,5-7,7 arasında

Tablo 4.12.2.1. Akut kolanjit 2013 Tokyo Kriterleri

A. Sistemik enflamasyon		
A-1. Ateş ve/veya titreme	Ateş	>38°C
A-2. Laboratuvar	Lökosit (x1000/ μ L)	<4 ya da >10
	CRP (mg/dL)	≥ 1
B. Kolestaz		
B-1. Sarılık	Total bilirubin (mg/dL)	≥ 2
B-2. Laboratuvar	ALP, GGT, AST, ALT	>1,5 \times normal
C. Görüntüleme		
C-1. Biliyer dilatasyon		
C-2. Görüntüleme etiyojijye ait bulgular (striktür, taş, stent)		

Şüpheli tanı: A'dan bir kriter + ya B ya da C'den bir kriter.
Kesin tanı: A'dan bir, B'den bir ve C'den bir kriter.

olmaktadır. Dolayısıyla, tanı için sadece klinik bulguların kullanılması yeterli gözükmemektedir.

Her ne kadar Charcot triadı yüksek özgülüğe (%95,9) sahip olsa da, duyarlılık derecesinin yüksek olmaması ve akut kolesistit hastalarının yaklaşık %11,9'unda pozitif olabilmesinden dolayı, Charcot triadının pozitif olması, sadece AK tanısını destekleyen bir durum olarak değerlendirilmelidir. Ayrıca, sonraki çalışmalarda, 2007 Tokyo Kılavuzu (TG-07)'de yer alan karın ağrısı ve biliyer hastalık-girişim öyküsünün AK'te tanısal kriter olarak kullanılması ile akut kolesistit ve akut hepatit ile karışıklığı arttırdığı, Charcot triadına göre duyarlılığı arttırdığı (%26,4'ten %82,2'ye) ancak özgülüğü azalttığı gözlemlendiğinden, TG-13 revizyonu yapılmıştır. Neticede, 2007 yılındaki Tokyo Kriterleri'nin 2013 yılında gözden geçirilmesi sonrasında, AK için aşağıdaki tanı kriterleri (Tablo 4.12.2.1) yayımlanmıştır. Böylelikle, AK için %91,8 duyarlılık ve %77,7 özgülük değerlerine ulaşılma ile birlikte, akut kolesistitte görülme oranının da %5,9 gibi düşük gerçekleştiği gözlemlenmiştir.^[13]

Daha önce kriter olarak yer alan, hastada safra taşı olduğunun bilinmesi, biliyer sisteme yönelik girişimler ve stent yerleştirme işlemlerin yapılmış olması gibi biliyer sistem hikayesi veya hastanın sağ üst kadranda ya da üst kadranda yerleşimli karın ağrısı şikayetinin olması, yeni sistemde tanıya yardımcı olabilecek parametreler olarak değerlendirilmiştir.

Gerek tanı ve gerekse hastalık şiddetinin belirlenmesi ve antimikrobiyal tedavinin belirlenmesi açısından; hastalardan, lökosit ve trombosit sayısı, serum CRP, karaciğer biyokimyası (AST, ALT, GGT, ALP, total ve direkt bilirubin), amilaz, BUN, kreatinin, INR, albumin, arteriyel kan gazı ve kan kültürü testleri için kan örnekleri alınmalıdır.^[14-17] Karaciğer fonksiyon testlerinden artış ile ilişkili bir eşik değeri belirlenmemekle birlikte, normalin üst sınırından 1,5 kat daha fazla olan yükselmeler, AK için anlamlı kabul edilmektedir.^[13]

Görüntüleme ultrasonografi (US) ve bilgisayarlı tomografi (BT) önerilmekle birlikte, kolanjiyografi

ile birlikte manyetik rezonans görüntülemenin (MR-MRCP), özellikle etiyojijik incelemede, taş, benign ya da malign darlıklarda ayırıcı tanıya ve yapılacak olan biliyer drenajın tipinin belirlenmesine daha çok yardımcı olduğu düşünülmektedir.

Akut Kolanjit Şiddetinin Belirlenmesi

AK şiddetinin belirlenmesi özellikle tedavi seçeneklerinin ve zamanlamasının belirlenmesinde önemlidir. Bunun için hastaların detaylı klinik ve laboratuvar tetkikleri ile birlikte sistemik bir incelemesine ihtiyaç vardır (Tablo 4.12.2.2).

Özet olarak; hafif AK, organ disfonksiyonu olmayan ve sadece medikal tedaviyle iyileşen kolanjit tablosudur. Şiddetli AK, organ disfonksiyonu olan ya da gelişen ve acil biliyer drenaj gereken bir durumdur. Orta AK ise, organ disfonksiyonu olmamakla birlikte, medikal tedaviye yeterli cevap alınmadığı için erken biliyer drenaj yapılmak durumunda kalınan AK tablosudur.

Akut Kolanjit Tedavisi

Medikal Tedavi

Akut kolanjit düşünülen hastalar, hem ileri tetkik hem de tedavi için hastaneye yatırılmalıdır. AK tedavisinde üç temel prensip vardır:

- 1) Hemodinamik stabilite için yeterli ve doğru re-süstitasyon.
- 2) İntravenöz geniş spektrumlu antibiyotik.
- 3) Biliyer obstrüksiyonun dekompresyonu.

Hemodinamik stabiliteyi sağlamak için, tüm hastalara yeterli, doğru ve gerekirse agresif resüstitasyon yapılmalı, uygun intravenöz geniş spektrumlu antibiyotik başlanmalı ve hasta organ yetmezlikleri açısından yakın monitörize edilmelidir. Sıvı açığı karşılandıktan sonra, şok tablosu varsa, inotropik ajanlar kullanılmalıdır. Bu

Tablo 4.12.2.2. AK şiddetinin değerlendirilme kriterleri

III. Derece (şiddetli) AK	Aşağıdaki organ sistemlerinin en az birinde fonksiyon kaybının başlaması
1. Kardiyovasküler	>5µg/kg/dk'dan daha yüksek dopamin ya da herhangi bir dozda norepinefrin gereken hipotansiyon
2. Nörolojik	Bilinç bozulması
3. Respiratuvar	<300 PaO ₂ /FiO ₂ oranı
4. Renal	Oliguri, kreatinin >2,0 mg/dL
5. Hepatik	PT-INR >1,5
6. Hematolojik	Trombosit <100.000/mm ³
II. Derece (orta) AK	Aşağıdaki parametrelerden en az ikisinin pozitif olması
1. Anormal lökosit değeri	>12.000/mm ³ ya da <4.000/mm ³
2. Yüksek ateş	≥39°C
3. İleri yaş	≥75
4. Hiperbilirubinemi	Bilirubin ≥5 mg/dL
5. Hipoalbuminemi	<0,7 × normal
I. Derece (hafif) AK	III. ve II. Derece kriterleri içermeyen AK

hastalarda K vitamini eksikliği veya sepsise bağlı trombositopeni olabileceğinden, koagülasyon tetkikleri hızla yapılmalı ve acil endoskopik, perkütan veya cerrahi girişim gerekebileceğinden, varsa bozukluklar hızla düzeltilmelidir. Uygun tedaviyle, hastaların çoğu (%85) 12–24 saatte klinik düzelmeye gösterir. Hem biliyer obstrüksiyonun lokalizasyonunu hem de nedenini ortaya koymak için, hepatobiliyer US, BT ve/veya MR-MRCP tetkikleri yapılmalıdır. Daha sonra, kolanjitin tedavisinde en etkin kısım olan biliyer drenaj planlanmalıdır.^[2,18]

Antibiyotik Tercih

AK'te, safra kültüründen yaklaşık %70 (%59–93) oranında patojen organizma üretilir. En sık ajan patojenler; gram (-) aerobikler (E.coli, Klebsiella), gram (+) aerobikler ve enterokoklardır. Yüzde 30–70 oranında enfeksiyon polimikrobiyaldir, %15 oranında anaeroblar izole edilebilir. Özellikle geçirilmiş biliyer girişimlerde (biliyer-enterik anastomozlar), kronik biliyer enfeksiyonlarda ve yaşlı düşkün hastalarda, bakteroides ve clostridium en sık izole edilen anaeroblardır. Anaeroblara bağlı AK'te, hastalık seyri aeroblara göre daha ciddidir. AK tedavisinde, başlangıç antibiyotik olarak 3–4. kuşak sefalosporinler (sefotaksim, sefipim), üreidopenisilin + β-laktamaz inhibitörü kombinasyonları (tikarsilin-klavulanat, piperasilin-tazobaktam) veya kinolonlar (siprofloksasin) ile etkili bir monoterapi sağlanabilir. Çok merkezli bir çalışmada, sefepimin orta ve şiddetli AK'te geniş spektrumlu antibiyotikler kadar etkili olduğu gösterilmiştir.^[19] Karbapenem, üreidopenisilinler ve florokinolonlar, gram (-) aerobları iyi kapsar.^[20] Piperasilinin ek olarak gram (+) (enterokok dahil) ve anaeroblara da kapsamı avantajdır.^[5] Tazobaktam (β-laktamaz inhibitörü) ise, bu ilaçlara direnç geliştirmiş organizmalara

etkindir. Bu rejimler, toplumsal kaynaklı kolanjitlerin çoğunda etkindir. Ancak, önceden ERCP veya biliyer stentleme yapılan, biliyer operasyon geçiren veya uzun hastane yatışı bulunan hastalarda AK, psödomonas ve serratia gibi dirençli floraya bağlı olma eğilimindedir. Karaciğer transplantasyonlu hastalarda AK gelişmesi durumunda, kandida ve/veya enterokok saptanabilir. Bunlara ek olarak, vankomisine dirençli enterokok (VRE) sıktır.^[21] Kültürde kandida ve/veya enterokok saptanırsa, amfoterisin ve streptograminlerden biri (quinupristin/dalfopristin veya oxazolidinone linezolid) ile tedavi edilmelidir. Antibiyotik seçiminde, hastanede yatan tüm hastalarda, o hastanenin mikroorganizma-antibiyotik direnci şartları göz önüne alınmalıdır.

Kılavuzlarda antibiyoterapinin ne kadar devam edileceği konusunda genel yaklaşım, AK'te biliyer obstrüksiyon ortadan kaldırıldıktan (ERCP ya da bir başka yöntemle) sonra, karaciğer fonksiyon testlerinin düzelmesi ve en az iki gün ateşsiz geçirme önerilir. Amerika Birleşik Devletleri merkezli enfeksiyon derneklerinin (SIS-NA ve IDSA) 2010 kılavuzlarında, intraabdominal enfeksiyonlarda kaynak kontrolü sonrası 4–7 gün intravenöz tedaviye devam edilmesi önerilmektedir. Ancak, AK'te antibiyoterapi süresi ile ilgili veriyi çok rastlanmamaktadır. TG-13'te bildirilen, kaynak kontrolü yani ERCP veya PTK ile tam biliyer drenaj gerçekleştirildikten sonra en az 4–7 gün devam edilmesi yönündedir. Kan kültüründe enterokok ve streptokok gibi gram (+) bakteriler üremesi halinde, bu bakterilere bağlı enfektif endokardit nedeniyle, antibiyoterapiye iki hafta devam edilmesi uygundur.^[8]

AK'li hastalar oral beslenmeyi tolere ettiğinde, oral antibiyotiklere geçilebilir.^[22] Kültür-antibiyoqram yapılmışsa, etkene uygun olarak, oral biyoyararlanımı iyi olan florokinolonlar (siprofloksasin, levofloksasin,

veya moksifloksasin), amoksisillin/klavulanik asid veya sefalosporinler, monoterapi olarak kullanılabilir. Ancak, biliyer drenaj yeterli olmadıysa, çoklu taş ve litotripsi nedeniyle koledokta geride taş-çamur riski varsa, bu hastalarda kolanjit rekürrensi riski nedeniyle, trimetoprim/sülfametoksazol ve levofloksasin veya siprofloksasin ile metronidazol birlikte oral olarak verilmelidir.

Biliyer Drenaj

Biliyer drenaj, cerrahi, perkütan veya endoskopik olarak sağlanabilir. AK'te optimal bir biliyer drenaj kararı için, obstrüksiyonun yeri, daha önce drenaj yapıp yapılmadığı, endoskopistlerin tecrübesi ve ekipmanların yeterliliği bilinmelidir.

Geçmiş yılların serilerine bakıldığında, akut kolanjite endoskopik drenajın hem cerrahi hem de perkütan drenajlardan daha iyi sonuçlandığı görülmektedir. Endoskopik drenajda morbidite ve mortalite oranları, sırasıyla %16,7 ve %5,6, cerrahide %87,5 ve %25, perkütan drenajda ise %36,4 ve %25 olarak bildirilmiştir.^[23,24]

Bu nedenle, günümüzde AK, çoğu safra taşı ve distal obstrüksiyonlara bağlı olduğundan, ister selim isterse malign etiyojolojiye bağlı olsun, biliyer drenaj gerekiyorsa ilk tercih ERCP'dir. Perkütan drenaj, hem yukarıda verilen işleme bağlı daha yüksek morbidite ve mortalite oranları, özellikle biliyer dilatasyonun az olduğu durumlarda başarı oranının düşük olması (%86'ya %63) hem de uzun hastane yatışı gerektirmesi nedeniyle, öncelikli tercih değildir. Ancak, ERCP başarısız veya geçirilmiş ameliyatlara (Whipple, Roux-en-Y anastomoz) ve hastalıklara (duodenal stenoz) bağlı teknik zorluklar durumunda ve hiler kolanjiyokarsinom gibi proksimal obstrüksiyonlarda, perkütan transhepatik biliyer drenaj (PTBD) tercih edilebilir. Son yıllarda, çift-tez balon enteroskoplarla ERCP'nin, Roux-en-Y anastomoz yapılan hastalarda %40-93 başarı ve %5 komplikasyonla yapılabildiği bildirilmekte birlikte, tecrübeli endoskopist ve ekipman yetersizliği nedeniyle, halen yaygın değildir. Bir diğer endoskopik yöntem, endoskopik US (EUS) ile transgastrik, duodenal veya özofajiyal biliyer drenaj yapılmasıdır, ancak bu standart olarak uygulanan bir yöntem değildir. Nadir olarak, ERCP ve PTBD'nin biliyer drenajda başarısız kaldığı durumlarda, cerrahiden önce EUS ile drenaj denenebilir. Bunun için, endoskopistin hem ERCP hem de EUS'da tecrübeli olması gerekir. EUS yardımcı biliyer drenajda, hem intrahepatik safra yollarından hem de ekstra-hepatik safra yollarından mide ve duodenuma plastik veya tam kaplı metal stentler ile biliyer drenaj sağlanır. Serilere bakıldığında, başarı oranı %95 gibi yüksek oranlara çıkabilmekte ve en sık komplikasyon pnömoperitonit olarak bildirilmektedir.^[9]

ERCP Zamanlaması

Biliyer drenaj işleminin zamanlaması önemli bir konudur. TG-07 kılavuzunda, orta ve şiddetli AK'te erken ve acil ERCP önerilmektedir. Bu öneri, 2013

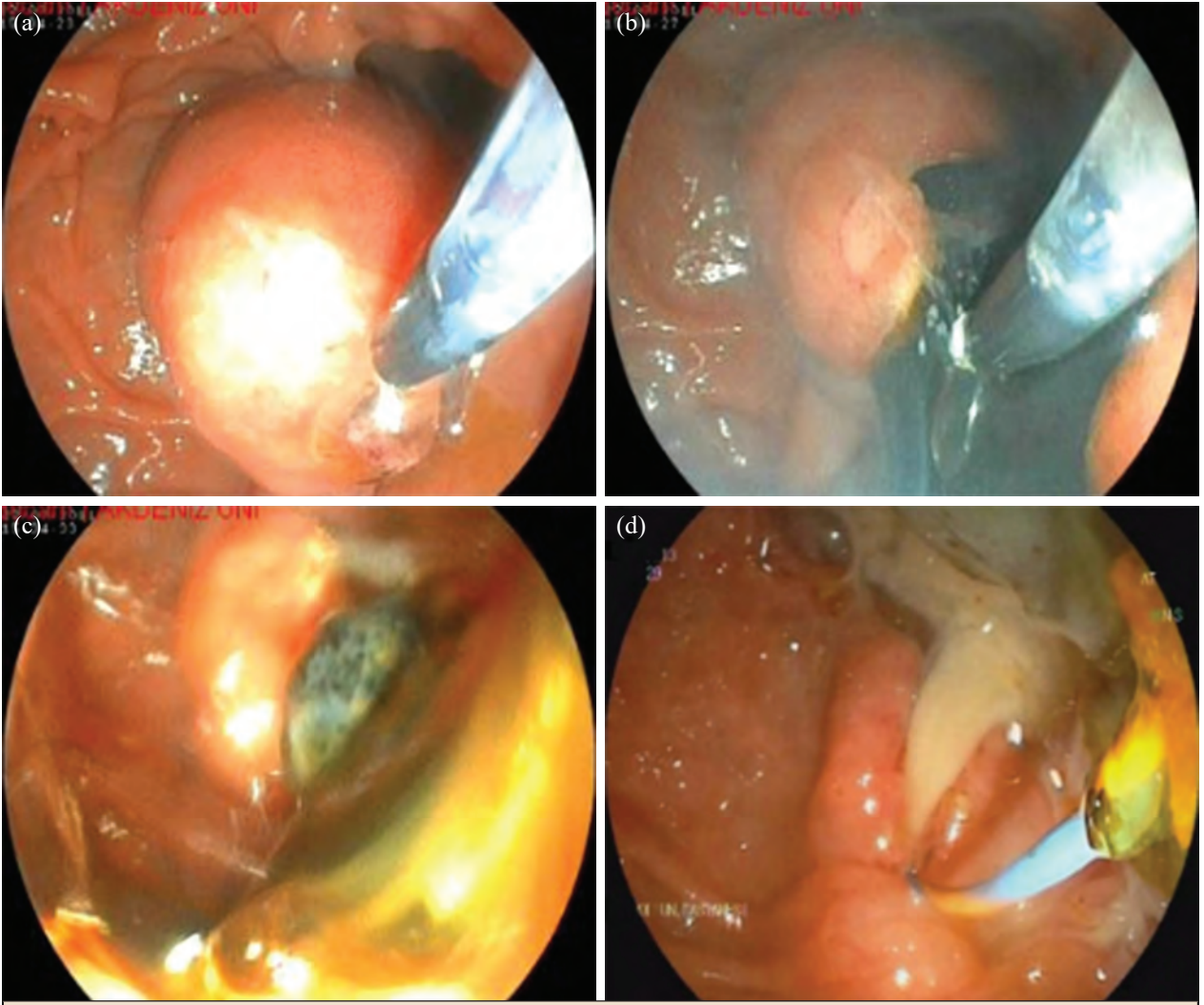
kılavuzunda da aynen yer almaktadır. Khashab ve arkadaşları, ERCP'nin 72 saatten sonra yapılmasının ya da ERCP'nin başarısız olmasının, tedavi sonuçlarını anlamlı olarak kötüleştirdiğini göstermişlerdir.^[25] Hafif kolanjite ise, medikal tedavi ve radyolojik tetkikler tamamlandıktan sonra, gerekirse elektif şartlarda ERCP planlanmalıdır.

ERCP ile Biliyer Kanülasyon

Standart kanülasyon (kontrast madde enjeksiyonu ile) ve kılavuz tel yardımcı kanülasyon olarak ikiye ayrılır. Genel eğilim, kılavuz tel yardımcı kanülasyonun hem başarı oranını arttırdığı hem de ERCP sonrası pankreatiti azalttığı yönündedir. Ancak, yakın zamanda yapılan iki randomize prospektif çalışmada, arada fark gösterilememiştir. Ayrıca, kanülasyon başarısını arttırmak için kullanılan iğne-bıçak *pre-cut* tekniklerini ve doğrudan standart sfinkterotom yardımıyla yön belirleyerek kanülasyonu düşündüğümüzde, aslında tek tip kanülasyon yerine, hasta temelli bir yaklaşım tercih edilmelidir. Örneğin; ampullaya oturmuş bir taş için doğrudan iğne-bıçak papillatom ile kesi yapıp, taş duodenuma düşürüldükten sonra kanülasyon denenir (**Şekil 4.12.2.1**). Kanülasyon sonrası kültür antibiyogram için ve kısmi biliyer dekompresyon için, safra aspire edilmelidir. Kolanjiyogram ile, lezyonun yeri ve tanısı, taş ise büyüklüğü ve sayısı ortaya konur. Burada dikkat edilecek konu; bakteriyemiden korunmak için balon oklüde kolanjiyografi yapmaktan, basınçlı ve çok kez kontrast enjeksiyonundan kaçınılmasıdır. Bakteriyemi, sepsisin kötüleşmesi ve hastanın dekompanse olmasına yol açabilir. Gerekli olmadıkça, intrahepatik safra yolları ayrıntılı görüntülenmeye çalışılmaz. Kanülasyon sonrası 0,035 inç standart kılavuz tel, taş, selim darlık veya tümör gibi lezyonların proksimaline *loop* yaptırılarak yerleştirilir. Sert darlık durumunda lezyonun proksimaline geçmek için, hidrofilik uçlu ve daha ince kılavuz teller kullanılabilir. Daha sonra, hastanın genel durumu ve lezyonun genel özelliklerine göre, gerekli endoskopik girişimler yapılır.^[9]

Endoskopik Biliyer Drenaj İçin NBD veya BS Tercih

ERCP sırasında hangi endoskopik biliyer drenaj yönteminin daha uygun olduğu konusunda farklı yaklaşımlar varsa da, NBD ve BS uygulamalarında, başarı oranı, etkinlik, morbidite ve mortalite açısından fark gösterilememiştir. Lee ve arkadaşları, biliyer sepsis tablosundaki 74 hastada yaptıkları randomize çalışmada, süpüratif kolanjitinin acil tedavisinde BS ve NBD'nin aynı derecede etkin olduğu, ancak NBD yapılan hastaların işlem sonrası daha fazla rahatsızlık duydukları ve nazobiliyer kateterin yerinden çıkmasının (beş hasta) bir sorun olduğu bildirilmiştir.^[26] Mortalite oranlarındaki farklılık, bir anlam taşımazsa da, stent grubunda daha yüksek bulunmuştur (%12'ye karşı %2,5). Genel olarak, NBD konforsuz, ek yatış gerektiren ve nazal kavite anormalliklerinde sıkıntılı bir işlemdir. Bütün bu



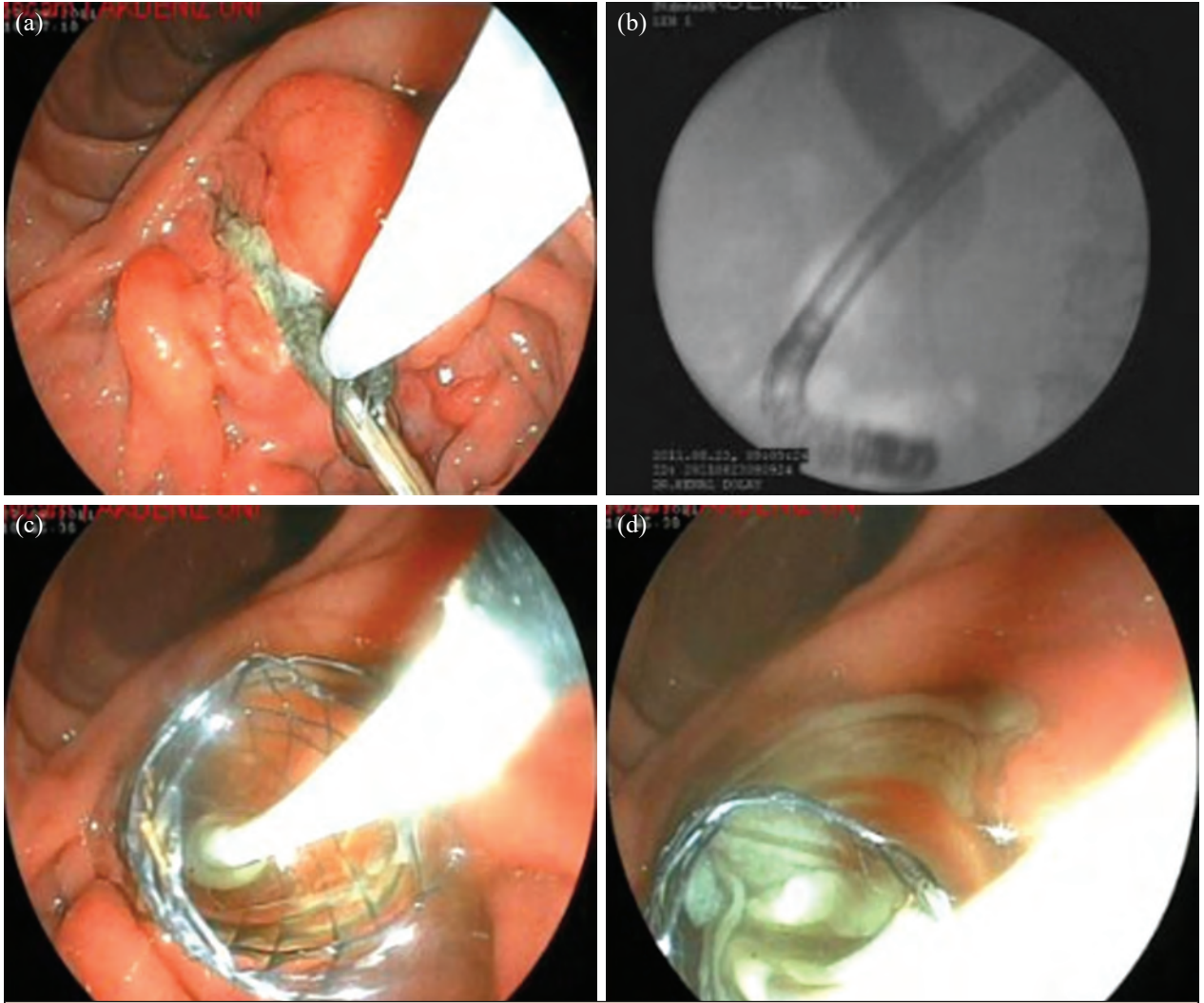
Şekil 4.12.2.1. ERCP sırasında; a) ampullaya oturmuş safra taşına bağlı akut kolanjitte; b) iğne-bıçak papillatom ile ön kesi yapılarak; c) taşın duodenuma düşürülmesi ve d) obstrüksiyon kalkınca pürülan safra drenajı.

faktörler göz önünde tutularak, BS ya da NBD işlemlerinden hangisinin tercih edileceğine endoskopist karar vermelidir. TG-13 kılavuzunda, EST ile birlikte daha definitif endoskopik işlemlere geçiş başladığı gibi, yeni bir randomize kontrollü çalışmada, koledok taşına bağlı gelişen AK durumunda, EST ile biliyer sistemin tam temizlenmesi halinde, BS ya da NBD'nin gerekli olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (kanıt derecesi B).^{19,27} EST ile taş ekstraksiyonu rahat olmuş ise, koledokta bol çamur ve koyu pürülan safra veya distal koledok ve ampullada aşırı enflamasyona bağlı safra drenajını engelleyecek durumlar yoksa, EST'ye ek NBD veya BS gibi drenaj işlemlerine gerek yoktur. Safra drenajında sorun yaratabilecek bu durumlardan biri varsa, tercihimiz BS yönündedir. Ancak, BS sonrası 24-48 saat içinde iyileşme gözlenmeyen hastalarda, BS'nin yanında aralıklı irrigasyon ve negatif basınçlı, drenaj amaçlı NBD uygulanmaktadır. NBD uygulandıktan

sonra, hastanın günlük safra drenajı, klinik ve laboratuvar bulguları gözlenir; düzleme sağlandıktan sonra, defnif amaçlı ERCP planlanır. Selim nedenlere bağlı AK durumunda, biliyer drenaj için mümkünse 10F biliyer plastik stentlerle BS gerçekleştirilmeli, malign ve cerrahi yapılamayan tümörlerde 8-10 mm çaplı metal stentler tercih edilmelidir (Şekil 4.12.2.2). NBD ve BS teknikleri başka bölümlerde anlatılacağı için, burada ayrıntıya girilmemiştir.

ERCP'de Endoskopik Sfinkterotomi

TG-07 kılavuzunda, AK durumunda acil ERCP yapılan hastalarda, kanama ve pankreatit komplikasyonlarını arttıracığı varsayılarak, endoskopik sfinkterotomi (EST) önerilmemekte, bunun yerine biliyer stentleme (BS) veya nazobiliyer drenaj (NBD) uygulaması yapıp, hastanın genel durumu stabil hale geldikten sonra definitif ERCP ve EST önerilmektedir. Ancak, 2013



Şekil 4.12.2.2. İnoperabl pankreas başı tümöründe; a, b) daha önceden yerleştirilmiş plastik stentin tıkanması ve buna bağlı pürülan kolanjitte, tıkanan stentin çıkarılıp; c, d) metal stentle yeniden stentleme sonrası püy drenajı.

kılavuzunda değişikliğe gidildi ve aşağıdaki gerekçelerle, BS veya NBD uygulaması yanında ek olarak EST önerildi:

- EST aynı zamanda safra yollarının taş-çamurdan temizlenmesine eş zamanlı imkan vermektedir.
- Başarısız kanülasyonlarda *pre-cut* EST ile başarı oranı artırılabilir.
- Son yıllarda, koledok taşına bağlı AK'te EST, hem taş ekstraksiyonu hem de biliyer drenaj için yeterli bir girişim olarak yapılabilmekte ve tek seansta definitif tedaviyi sağlayabilmektedir.^[9]

Genel durumu kötü, kanama diyatezi olan ve koledok taşı büyüklüğü nedeniyle veya distal koledok ve taş çapları ekstraksiyona uygun olmayan veya partiküllü pürülan safra nedeniyle NBD veya BS gerekli olan hastalarda, hem EST'ye bağlı kanama, pankreatit ve perforasyon gibi komplikasyonlardan kaçınmak için hem de EST sonrası mekanik litotripsi gibi

uzamış işlemler enfeksiyöz komplikasyonları arttıracığından, EST yapılmayabilir. Ancak, kolay taş nedeniyle EST'nin tek seansta definitif tedaviyi sağlayabileceği hastalarda, agresif medikal tedavi, K vitamini ve taze donmuş plazma desteği ile, ayrıca kanamayı azaltabilecek uygun elektrokoter (*blended* akım veya koagülasyon modu) akımı ile sfinkterotomi yapılarak, komplikasyon oranı arttırılmadan işlem gerçekleştirilebilir. Diğer yandan, koagülopatili ve küçük koledok taşına bağlı AK'li hastalarda, EST'ye bağlı kanamadan kaçınmak için, EST yerine endoskopik ampuller balon dilatasyonu yapılarak taş ekstraksiyonunu gerçekleştirmek akla getirilebilir. Ancak teorik olarak, ampuller balon dilatasyonunun, Oddi sfinkter fonksiyonunu ortadan tam kaldıramaması nedeniyle, NBD veya BS'siz tek başına yapılamayacağı ve akut pankreatitin eşlik ettiği hastalarda da kesin kontrendike olduğu akılda tutulmalıdır. Acil durumda yapılan ERCP'lerde,

büyük taşlarda mekanik litotripsi, selim biliyer darlıklarda balon dilatasyonu gibi definitif işlemlerden, ERCP süresini uzatması ve bakteremiye bağlı ve diğer komplikasyonları arttırabileceğinden dolayı kaçınılmalıdır.

ERCP veya PTK başarısız ise, cerrahi biliyer drenaj amaçlı acil laparotomi ile koledokotomi ve mümkünse taş ekstraksiyonu, sonrasında koledok içine T-tüp drenaj işlemleri yapılmalıdır.

Güncel yaklaşım özetlenecek olursa; AK tanısı konduktan sonra medikal tedavileri hızla başlatılan hastaların endoskopik tedavileri, kolanjit şiddetine göre üçe ayrılarak planlanmalıdır:

- 1) Hafif akut kolanjit tablosu ile başvuran hastalarda medikal tedavi hemen hepsinde başarılıdır ve acil biliyer drenaj gerekmez. Etiyoloji araştırılmalı ve ona göre gerekli görülürse elektif ERCP planlanmalıdır. Elektif ERCP'de endoskopik sfinkterotomi, basket ve balon kateterle taş ekstraksiyonu, mekanik litotripsi, biliyer striktürde balon dilatasyonu ve ampullektomi gibi gerekli görülen tüm endoskopik işlemler yapılmalıdır. Hafif AK nadiren medikal tedaviye cevap vermezse, acil ERCP veya perkütan drenaj planlanır.
- 2) Orta akut kolanjitte, yani tek başına medikal tedaviye cevap vermeyen hastalarda ise, erken biliyer drenaj düşünülmelidir. Etiyolojiye yönelik tetkikler hızla yapılıp, ilk iki günde ERCP, PTK veya nadiren cerrahi ile T-tüp drenaj gerçekleştirilmelidir. Erken ERCP'de etiyolojiye yönelik koledok taşında EST ve taş ekstraksiyonu yapılmalı, biliyer striktür ve periampuller tümörlerde biliyer stentleme yapılmalıdır. Safra yollarını dolduran çok sayıda taş veya mekanik litotripsi gerektirecek kadar büyük taşlarda ya da biliyer striktürde, balon dilatasyonu gibi komplikasyonları arttıracak uzun ve zorlu girişimlerden kaçınılmalı, geçici amaçlı BS uygulanmalıdır. Bu hastalarda AK tablosu düzeldikten sonra elektif şartlarda definitif ERCP planlanmalıdır.
- 3) Şiddetli akut kolanjit hastalarında organ yetmezliğinin eşlik ettiği için, acil resüsitasyon ve yakın monitorizasyon (entübasyon, santral venöz kateter, vazopressör tedavi, foley sonda ile idrar takibi) uygulanmalı, intravenöz antibiyotik başlanmalı, etiyolojiye yönelik tetkikler hızla yapıldıktan sonra, aynı gün içinde acil biliyer girişim yapılmalıdır. Kanama diyatezi açısından dikkatli olunmalıdır. ERCP sırasında definitif işlemde sakınılmalı, EST sonrası BS veya NBD uygulanmalı, genel durum düzeldikten sonra, definitif amaçlı ERCP yenilenmelidir.^[11]

Kaynaklar

1. Kimura Y, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20:8-23.
2. Afdhal NH. Acute cholangitis. <http://www.uptodate.com/contents/acute-cholangitis>. Accessed: Jan 2016.
3. Andrew DJ, Johnson SE. Acute suppurative cholangitis, a medical and surgical emergency. *Am J Gastroenterol* 1970;54:141-54.
4. Shimada H, Nakagawara G, Kobayashi M, Tsuchiya S, Kudo T, Morita S. Pathogenesis and clinical features of acute cholangitis accompanied by shock. *Jpn J Surg* 1984;14:269-77.
5. Thompson JE Jr, Pitt HA, Doty JE, Coleman J, Irving C. Broad spectrum penicillin as an adequate therapy for acute cholangitis. *Surg Gynecol Obstet* 1990;171:275-82.
6. Tai DI, Shen FH, Liaw YF. Abnormal pre-drainage serum creatinine as a prognostic indicator in acute cholangitis. *Hepatogastroenterology* 1992;39:47-50.
7. Sung JY, Costerton JW, Shaffer EA. Defense system in the biliary tract against bacterial infection. *Dig Dis Sci* 1992;37:689.
8. Gomi H, Solomkin JS, Takada T, et al. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20:60-70.
9. Itoi T, Tsuyuguchi T, Takada T, et al. TG13 indications and techniques for biliary drainage in acute cholangitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20:71-80.
10. Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, et al. TG13: Updated Tokyo Guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20:1-7.
11. Miura F, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 flowchart for the management of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20:47-54.
12. Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20:55-9.
13. Kiriya S, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20:24-34.
14. Wada K, Takada T, Kawarada Y, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:52-8.
15. Kiriya S, Takada T, Strasberg SM, et al. New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis in revised Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2012;19:548-56.
16. Tsuyuguchi T, Sugiyama H, Sakai Y, et al. Prognostic factors of acute cholangitis in cases managed using the Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2012;19:557-65.
17. Abboud PA, Malet PF, Berlin JA, et al. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 1996;44:450-5.

18. Boutros C, Espat NJ. Cholangitis. In: Jarnagin W, editor. Blumgart's Surgery of the liver biliary tract and Pancreas, 5th ed. Elsevier; 2012. p.672-81.
19. Badaró R, Molinar F, Seas C, et al. A multicenter comparative study of cefepime versus broad-spectrum antibacterial therapy in moderate and severe bacterial infections. *Braz J Infect Dis* 2002;6:206-18.
20. Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB, et al. The Surgical Infection Society guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: an executive summary. *Surg Infect (Larchmt)* 2002;3:161-73.
21. Schlitt HJ, Neipp M, Weimann A, et al. Recurrence patterns of hepatocellular and fibrolamellar carcinoma after liver transplantation. *J Clin Oncol* 1999;17:324-31.
22. Solomkin JS, Dellinger EP, Bohnen JM, Rostein OD. The role of oral antimicrobials for the management of intra-abdominal infections. *New Horiz* 1998;Suppl 2: S46-52.
23. Boender J, Nix GA, de Ridder MA, et al. Endoscopic sphincterotomy and biliary drainage in patients with cholangitis due to common bile duct stones. *Am J Gastroenterol* 1995;90:233-8.
24. Sugiyama M, Atomi Y. Treatment of acute cholangitis due to choledocholithiasis in elderly and younger patients. *Arch Surg* 1997;132:1129-33.
25. Khashab MA, Tariq A, Tariq U, et al. Delayed and unsuccessful endoscopic retrograde cholangiopancreatography are associated with worse outcomes in patients with acute cholangitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10:1157-61.
26. Lee DW, Chan AC, Lam YH, et al. Biliary decompression by nasobiliary catheter or biliary stent in acute suppurative cholangitis: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 2002;56:361-5.
27. Lee JK, Lee SH, Kang BK, et al. Is it necessary to insert a nasobiliary drainage tube routinely after endoscopic clearance of the common bile duct in patients with choledocholithiasis-induced cholangitis? A prospective, randomized trial. *Gastrointest Endosc* 2010;71:105-10.

4.12.3

Pankreatik Psödokist ve Duvarlı Nekrozun Endoskopik Tedavisi

Kemal DOLAY, Mustafa HASBAHÇECİ

Giriş

Pankreatik psödokist (PP) ve duvarlı nekroz (WON), ana pankreatik kanalı ve/veya yan dalları içeren, pankreatik hasar sonrası gelişen, peripankreatik lokal sıvı kolleksiyonlarıdır. Pankreas kanalında gelişen hasar, akut pankreatit (safra taşı, alkol, travma, abdominal cerrahi, ERCP vb.) veya kronik pankreatite (alkol, otoimmün vb.) bağlı gelişebilir.^[1]

Atlanta kriterlerinin 2012 revizyonunda; akut pankreatite (AP) bağlı peripankreatik kolleksiyonlar (PPK), akut (akut peripankreatik sıvı kolleksiyonu, akut nekrotik kolleksiyon) ve kronik (pankreatik psödokist, WON) kolleksiyonlar olarak ikiye ayrılmaktadır.^[2,3] Akut peripankreatik sıvı kolleksiyonu, interstisyel ödematöz pankreatitte ilk dört hafta içerisinde gelişmektedir. Dördüncü haftadan sonra devam eden kolleksiyonlar, kronik kolleksiyonlar olarak adlandırılır. Akut peripankreatik sıvı kolleksiyonunda belirgin bir kapsül oluşumu yoktur. Sıklıkla steril olarak kalmaya devam edip, herhangi bir girişime gerek kalmaksızın kendiliğinden kaybolur. AP zemininde gelişen erken peripankreatik kolleksiyonların %5-15'i ve kronik pankreatit zemininde gelişenlerin %40 kadarı, kalıcı bir hale gelir ve pankreatik psödokist olarak adlandırılır.^[1-3]

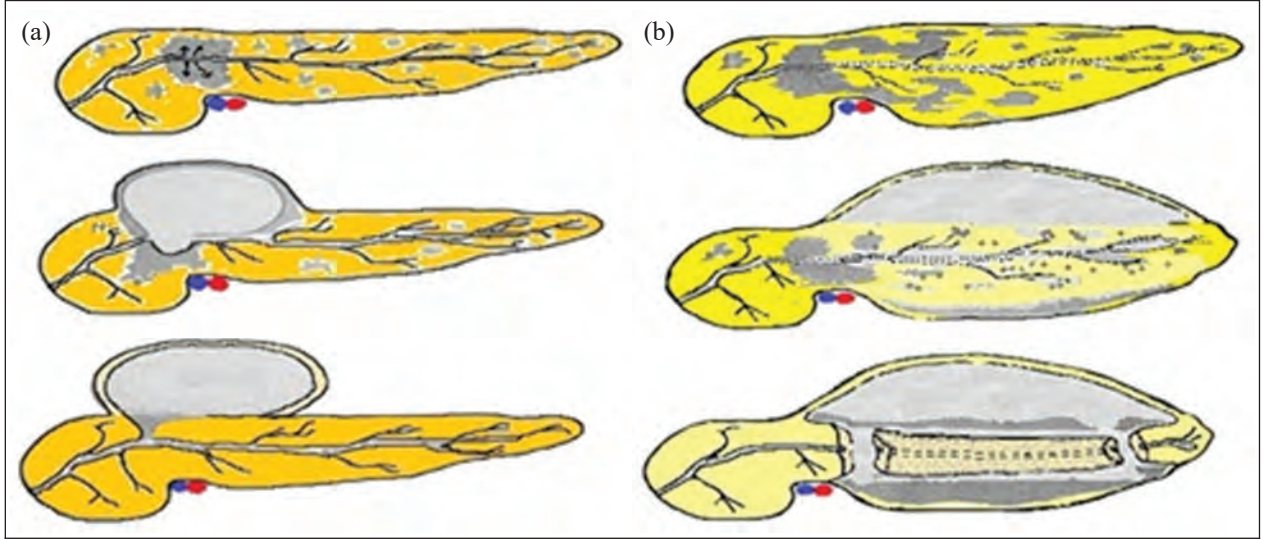
Psödokist, peripankreatik alanda bir fibröz psödokapsül ile çevrelenmiş ve içerisinde solid materyal olmayan sıvı kolleksiyonudur. Tanısı, aspire edilen kist içerisindeki sıvıdaki amilaz aktivitesinin artışı ile kesinleştirilir. Ödematöz pankreatitin dört haftadan sonra gelişen bir geç komplikasyonu olarak karşımıza çıkabilir. AP'e bağlı nekroz olmaksızın, ana pankreatik kanal (APK) ya da pankreatik kanal yan dallarından birinin bütünlüğü bozulur, devam eden pankreatik sıvı kaçağı peripankreatik alanda birikerek PP haline gelir. Bir diğer durum ise, pankreas parenkiminde ve peripankreatik dokuda oluşan minimal nekroz ve enflamasyonun zamanla nekrotik dokunun tamamen likefiye olması ile geç dönemde PP olarak karşımıza çıkmasıdır (**Şekil 4.12.3.1a**). Ayrıca, nekrotizan pankreatit nedeniyle cerrahi debridman yapılmış hastalarda da, pankreatik kanal ayrışmasına bağlı olarak, geç dönemde

PP gelişebilir.^[2] Kronik pankreatitte ise, APK'da striktür veya taş obstrüksiyonuna bağlı nekroz olmaksızın pankreatik kanaldan sıvı kaçağına neden olur ve bu sıvı peripankreatik alanda birikerek PP'e döner.

Duvarlı nekroz (WON), nekrotizan AP başlangıcından dört hafta sonra radyolojik olarak görüntülenebilen ve bir kapsül yapısı ile sınırlanmış geç komplikasyondur. Nekrotizan pankreatitte, nekroz pankreas parenkiminde, peripankreatik dokularda ya da her ikisinde birlikte ve yaygın olabilir. Erken dönem görüntülemesinde, belirgin kapsülü bulunmayan sıvı ve solid nekrotik materyalin birlikte görüldüğü, çoklu, multiloküle sıvı kolleksiyonları tespit edilir.^[2] Hastalık ilerledikçe, solid nekrotik içerik belirgin hale gelir. Pankreatik kanal bütünlüğü uzun segment şeklinde bozulduğundan, distal pankreas sıvısı duodenuma akamaz ve peripankreatik alanda oldukça büyük bir kolleksiyona neden olur. Dördüncü haftadan sonra nekroz olgunlaşır, nekrotik pankreas parenkimi ve peripankreatik dokular enflamatuvar bir kapsül ile sınırlanmış solid-nekrotik doku ve pankreatik sıvı içeren bir kolleksiyon haline gelir ve WON olarak karşımıza çıkar (**Şekil 4.12.3.1b**).

AP'nin diğer lokal komplikasyonları ise; gastrik çıkım obstrüksiyonu, splenik ve portal ven trombozu ve kolon nekrozudur. AP seyrinde karın ağrısının devamlı bir seyir göstermesi ya da tekrarlaması, serum pankreatik enzim aktivitesinde tekrar yükselişler, organ disfonksiyonu ya da sepsis bulgularının gelişmesi halinde, lokal komplikasyonların varlığından şüphelenilmelidir. Bu durumda, öncelikle bilgisayarlı tomografi (BT) olmak üzere, acil görüntüleme yapılmalıdır.

Pankreatik nekroz, peripankreatik kolleksiyonlar ve AP komplikasyonlarını ortaya koymada en sık kullanılan görüntüleme yöntemi BT'dir. Ancak, WON aynı zamanda çok sıvı içeriyorsa, BT ile pankreatik psödokist ve WON ayrımı her zaman mümkün olmayabilir. Bu ayırıcı tanıyı yapmak ve tedavi yöntemini belirlemek için, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ya da endoskopik ultrasonografi (EUS) gerekebilir. Bizim kliniğimizde, tüm akut pankreatit sonrası gelişen kronik peripankreatik kolleksiyonlarda, girişim endikasyonu için BT'ye ek olarak MRG ve manyetik



Şekil 4.12.3.1. a) Akut ödematöz pankreatitte pankreatik psödokist. b) Nekrotizan pankreatitte duvarlı nekroz gelişimi.

rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) rutin olarak yapılmaktadır.

Görüntüleme yöntemlerine göre PP ve WON bulguları aşağıda özetlenmiştir^[2]:

Pankreatik psödokist

- Sıklıkla yuvarlak veya oval düzgün sınırlı sıvı kolleksiyonu.
- Sıvı kolleksiyonu tipik olarak ekstra-pankreatik.
- Homojen sıvı dansitesi.
- Sıvı içinde katı içerik bulunmaması.
- Sınırları belirgin ve tamamen enkapsüle sıvı kolleksiyonu.

Duvarlı nekroz (WON)

- Değişik oranlarda nekrotik katı içeriği de olan heterojen sıvı dansitesi.
- İntrapankreatik ve/veya ekstra-pankreatik yerleşim.
- Sınırları belirgin ve tamamen enkapsüle sıvı kolleksiyonu.

Peripankreatik Kolleksiyonlara Yaklaşım

Lokal komplikasyonların tedavisi ile ilgili iki farklı yaklaşım olduğu bilinmektedir.^[4] *Step-down* yaklaşımında öncelikle açık nekrozektomi kullanılmakta, minimal invaziv yöntemler ise gelişen komplikasyonların tedavisinde tercih edilmektedir. *Step-up* yaklaşımında ise, ilk başlangıçta perkütan, endoskopik ya da laparoskopik drenaj işlemleri yapılmakta, bunu takiben gerekli olduğu durumlarda laparoskopik ya da açık cerrahi sonradan planlanmaktadır.

AP sonrası hastalarda gelişen kolleksiyonların sınıflandırılmasında, olayın süresi (<4 hafta ya da >4 hafta),

nekroz ve enfeksiyon varlığına göre bir ayırım yapılmaktadır. Enfekte olmayan akut non-nekrotik ve nekrotik kolleksiyonlar, sadece yakın gözlem altında tutulur. Fakat, enfeksiyon saptanan akut non-nekrotik kolleksiyonlar, antibiyotik ve perkütan drenaj ile tedavi edilmelidir. Aynı şekilde, enfeksiyon saptanan akut nekrotik kolleksiyonlarda, antibiyotik tedavisi yanında retroperitoneal, laparoskopik ya da açık cerrahi yöntem ile drenaj yapılmalıdır. Yöntem tercihi, deneyim ve elde bulunan teknolojik özelliklere göre belirlenmelidir.

Akut lokal komplikasyonların tedavisi daha standart özelliklere göre yapılabilmeyle birlikte, kronik komplikasyonların tedavisi daha tartışmalıdır. Kronik peripankreatik kolleksiyonların tedavi gerekliliğine ait eski klasik endikasyonlar; PP'in 6 cm'den büyük olması, altı haftadan uzun sürmesi, semptomatik olması (ağrı, mide çıkış obstrüksiyonu, kilo kaybı, sarılık), komplike olması (enfeksiyon, sepsis, kanama, psödoanevrizma, rüptür), takipte hızlı büyümesi ve kistik neoplazi (kistadenom, kistadenokarsinom) ile karışması olarak kabul edilirdi. Günümüzde, kolleksiyon çap ve süresi ile ilgili endikasyonlar daha çok hasta bazlı ele alınmaktadır. Örneğin, 6 cm ve daha büyük pankreatik kolleksiyonların drene edilmesi genel kabul görmüş bir endikasyon olmakla birlikte, daha büyük boyutta olup semptomatik olmayan kolleksiyonlar drene edilmeyip sorunsuz takip edilebildiği gibi, daha küçük boyuttaki kolleksiyonlarda ise drenaj ve diğer tedavilerin gerekebileceği rüptür, enfeksiyon ve kanama gibi değişik komplikasyonlarla karşılaşılabilir.^[1] Bu nedenle, kolleksiyon boyutu her bir hastaya göre değerlendirilmelidir. Diğer endikasyonlar hala geçerlidir. Enfeksiyon olmayan asemptomatik psödokist ve WON'da, takip yeterlidir. Kronik peripankreatik kolleksiyonlar, lokal bası veya devam eden enflamasyona bağlı olarak, özellikle yemeklerden sonra şiddetlenen ağrı, ateş, iştahsızlık,

zayıflama, mide çıkış obstrüksiyonuna bağlı inatçı bulantı-kusma ve biliyer basıya bağlı sarılık semptomlarına yol açabildiği gibi, kolleksiyonda enfeksiyon, sepsis, gastrointestinal sistem ve peritona serbest spontan rüptür, komşu arterlerde psödoanevrizma ve erozyona bağlı abondan kanama, portal ve splenik venlerde tromboz gibi ölümcül komplikasyonlara da neden olabilir. Bu nedenle, komplikasyon durumunda ve semptomatik psödokist ve WON'larda, endoskopik drenaj yapılmalıdır. Enfeksiyon varlığında, kültür antibiyograma göre antibiyotikler eklenmeli, uzayan antibiyotik kullanımında antifungaller de akla getirilmelidir. Drenaj yönteminin seçiminde; hastanın özellikleri, tedaviyi yapacak hekim ve hastanenin deneyim ve teknik imkanları, endoskopi ve girişimel invaziv teknolojinin var olup olmaması dikkate alınmalıdır. Bu hastaların tedavi başarısı için, multidisipliner yaklaşımlar gereklidir. Hasta, pankreas hastalıklarında deneyimli bir cerrah, gastrointestinal endoskopist ve radyolog ile değerlendirilip, tedavinin buna göre planlanması morbidite ve mortaliteyi en aza indirecektir.

Tedavi gerektiren kronik peripankreatik kolleksiyonlarda, sadece ponksiyon ve sıvı aspirasyonu yapılması, hemen her zaman nüksle sonuçlanacağı için terkedilmiştir. Kalıcı tedavide kullanılan drenaj yöntemleri; perkütan yol, cerrahi olarak (açık, laparoskopik: transgastrik ve transperitoneal) ve endoskopik (transpapiller, transmural: transgastrik ve transduodenal) drenajdır. Yöntemleri karşılaştıran prospektif randomize çalışma yoktur, ancak literatürde geçmiş büyük serilere bakıldığında, PP'lere uygulanan internal drenaj cerrahilerinde %40'lara varan morbidite ve %5,8 gibi yüksek mortalite bildirilmiştir. Laparoskopik cerrahi, bazı avantajlar sağlamıştır. Perkütan drenajla ilk PP tedavisi 1865'te yapılmış ve 1980'li yıllara kadar popüleritesini korumuştur. Daha az invaziv olmasına rağmen, uzun süreli drenaj gerektirmesi, enfekte olmayan PP'yi enfekte hale getirebilmesi, uzamış cilt fistülleri, özellikle nekrozlu ve pankreatik kanal striktürlü hastalarda %77-91 gibi yüksek nüks oranına sahip olduğu için, günümüzde kronik peripankreatik kolleksiyonların tedavisinde kullanımı oldukça kısıtlıdır. Günümüzde, PP ve WON tedavisinde yüksek başarı oranları ve düşük morbidite-mortalite nedeniyle, ilk tercih endoskopik drenaj yöntemleri olmuştur.^[1,5]

Endoskopik Drenaj Öncesi Hazırlık

Tüm endoskopik pankreas girişimleri, hastane yatışı ile gerçekleştirilmeli ve hastalar işlem sonrası gerekebilecek cerrahi girişimler için hazırlanmış ve bilgilendirilmiş olmalıdır. Hastalar, işlem öncesinde özellikle kanama profili açısından değerlendirilmelidir. Kanamaya yatkınlık, var olan kanama riskini daha da arttıracığından, mümkünse düzeltilmeye çalışılmalıdır. Kronik karaciğer hastalığı açısından dikkatli olunmalıdır. Profilaktik antibiyotik, rutin verilmelidir. Daha önce

akut pankreatit nedeniyle ERCP, biliyer veya perkütan girişim yapılmış ya da uzun dönem antibiyotik kullanmış hastalarda, profilaktik olarak daha geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılmalıdır.

Endoskopik tedavi öncesinde, her bir hastaya detaylı görüntüleme işlemleri muhakkak yapılmalıdır. Dinamik BT, MRG ve MRCP ile pankreasın kistik maligniteleri dışlanmalı, kolleksiyon içinde solid içerik araştırılmalı ve PP ile WON ayrımı yapılmalıdır. Pankreatik kanalın bütünlüğü, kanalda striktür veya obstrüksiyona yol açan taş araştırılmalı, PP ile pankreatik kanal iştiraki varsa ortaya konmalıdır. Kolleksiyonun mide veya duodenuma komşuluğu, duvar kalınlığı, etraf vasküler yapılar ve bunlarla olan ilişki, endoskopik girişim kararı öncesinde net olarak ortaya konulmalıdır. Ayrıca, girişim gerektiren safra yolu patolojileri araştırılmalıdır. Mide ya da duodenuma yeterli basısı olmayan kolleksiyonlarda ve perigastrik vaskülaritenin arttığı hastalarda, işlem başarısı için EUS hazır bulundurulmalıdır.^[1,5-7]

Endoskopik girişim öncesinde, kolleksiyon duvarının olgun, ancak 1 cm'den ince olması, özellikle işlem başarısı ve perforasyon oluşmaması açısından önemlidir.^[6] Bunun için, gerektiğinde, kapsül oluşumu ve olgunlaşma süresinin tamamlanması için, bekleme süresi altı haftaya kadar uzatılmalıdır.

Belirli bir tedavi girişiminin uygulanmasında deneyim, tedavinin amacının belirlenmesi (enfeksiyon kontrolü, kavite eradikasyonu), kaynak kullanımı ve organ fonksiyonunun korunması (özellikle pankreas ve dalak) gibi parametreler dikkate alınmalıdır.^[3] Her hasta için tek bir uygun tedavi yönteminin her zaman uygun olamayacağı prensibi, başarılı bir tedavinin temelini oluşturmaktadır.

Endoskopik Drenaj Yöntemleri

Peripankreatik sıvı kolleksiyonlarının tedavisinde, endoskopik olarak transpapiller, transmural ya da her ikisinin kombinasyonları kullanılabilir. Bu kararın verilmesinde, kolleksiyonun büyüklüğü, mide ya da duodenuma yakınlığı, pankreatik kanala ulaşım ya da pankreatik kanal bütünlüğünün bozulduğu bölge önemli olacaktır. Örnek olarak, PP'li bir hastada pankreatik kanalda tıkanığa neden olmuş taş var ise, endoskopik girişim olarak ilk tercih transpapiller yaklaşım olmalıdır; ancak, işlem sırasında kronik enflamasyon ve striktüre bağlı kılavuz tel lezyonun distaline geçirilemiyorsa, ikinci tercih olarak transmural yaklaşıma dönülebilir. Bunun yanında, mide veya duodenuma komşu, büyük ve nekroza bağlı bol solid materyal içeren kolleksiyonlarda, doğrudan endoskopik transmural yaklaşım ve mümkünse transgastrik yol tercih edilir. Transgastrik yolla, peripankreatik kolleksiyonlar hem çoklu plastik stentleme ile daha rahat drene edilebilmekte, hem de nekroza bağlı solid debris varsa, balon dilatasyonu veya geçici metal stentlemeler ile retoperitoneal nekrozektomide mümkün olmaktadır.^[1,5-7]

Transpapiller Yaklaşım

Pankreatik kanal ile ilişkili kolleksiyon varlığında ve ek olarak APK içerisine stent yerleştirilmesinin yararlı olduğu taş, striktür gibi bir durum söz konusu ise, özellikle transmural yollarla ulaşımın zor olduğu 6 cm ve daha küçük kolleksiyonlarda, transpapiller yaklaşım tercih edilir.^[1,5,7] Bu yaklaşımda amaç, kanaldaki taşı çıkartarak veya darlığı *by-pass* ederek APK'ı dekomprese etmek ve pankreatik sıvıyı duodenuma akıtmaktır. Akım duodenuma yönelince, kanalla iştirakli kolleksiyonlar da kaybolacaktır. Ayrıca, kanal bütünlüğünde kısmi bozulma varsa, köprüleme amaçlı stentleme yaparak, daha sonra gelişebilecek striktürlerin de önüne geçmektir. Transpapiller tedavi, aynı zamanda, APK'da taş veya darlığa bağlı pankreatit nüksünü ve yeni kolleksiyonların gelişmesini de azaltacaktır.

Mide duvarından kanama ve kavite dışı perforasyondan kaçınılması, transpapiller yaklaşımın en önemli avantajıdır; ancak, daha önce pankreatik kanal yaralanması olmayan bir hastada, pankreatik kanal yaralanma ihtimali ise en önemli dezavantajıdır.

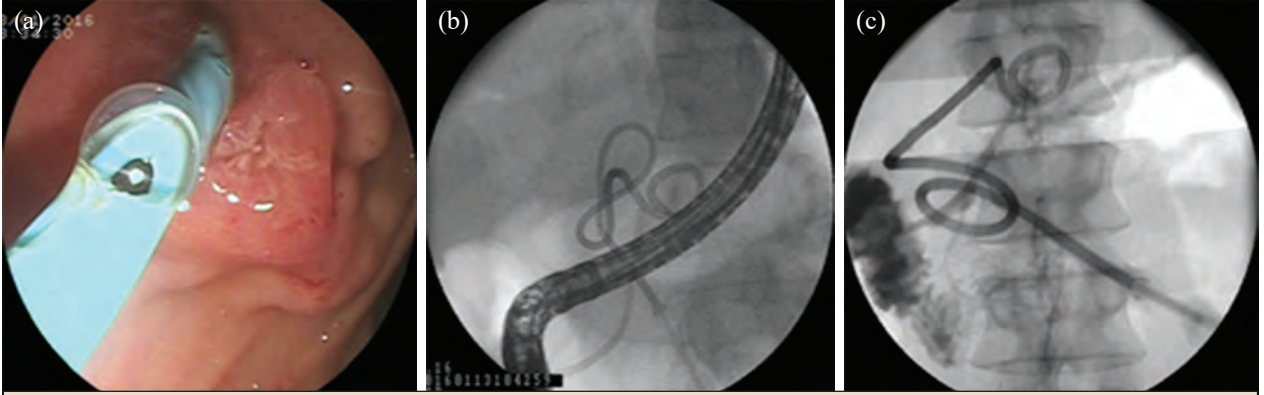
Hasta, standart ERCP pozisyonunda ERCP masasına yatırılır. Duodenoskop, biliyer ve pankreatik girişimsel her işleme izin veren genişlikte çalışma kanalı çapına sahip değildir. Pankreatik endoskopide ilk basamak, APK'ın kanülasyonudur. Kanülasyon için, papilla orifisinde daha dik pozisyonda ve saat kadranları düşünüldüğünde sağ-alt kadrandan, en sık saat 5 noktasından kanülasyon denir. Dik açılı ve sağ-alt kadranda kanülasyonu için, duodenoskop hafif geri çekilerek papilla hafif distale ve sola alınabilir. Kanülasyon sonrası pankretografi yapılır, kist-kanal ilişkisi, kanalın bütünlüğü, darlık ve kanal içinde taş olup olmadığı ortaya konulmalıdır. Kanülasyon öncesi, kateterin iç havası kontrastla alınmalı, pankretografi için skopi eşliğinde, yavaş yavaş ve düşük basınçla kontrast verilmelidir. Pankretografi sırasında hızlı ve yüksek basınçla kontrast vermeye bağlı, APK içinde hidrostatik basıncı çok arttırmak, çok kontrast vermek ve sert manipülasyonlar, ERCP sonrası pankreatit riskini arttıran durumlardır. Daha sonra, manipülasyonları rahatlatmak için pankreatik endoskopik sfinkterotomi (PES) yapılır. Eğer pankreatit, biliyer kaynaklı ise, kolanjit veya ikter varsa, pankreatik sfinkterotomi öncesinde yeterli biliyer sfinkterotomi (BES) ve gerekli ise taş ekstraksiyonu gibi endoskopik biliyer işlemler de yapılmalıdır. BES yapılmış olgularda, pankreatik kanal orifisi sfinkterotomi hattının sağında ve saat 3-6 kadranslarında araştırılmalıdır. Pankretografi sonrası tercihan 0,035 inç düz uçlu hidrofilik kılavuz tel APK boyunca ilerletilmeli, taş veya darlık varsa bu lezyonların distaline geçirilmeli, kanal hasarı varsa kılavuz tel, köprüleme amaçlı, pankreas kuyruk bölgesine kadar ilerletilmelidir. Darlıktan veya taş kenarından geçmede zorluk durumunda, 0,025 ve 0,018 inç kalınlığında ve doku içine penetre olmasın diye J uçlu hidrofilik kılavuz teller de hazır bulundurulmalıdır. Hidrofilik olmayan standart kılavuz teller kullanıldığında, hem darlıktan geçmek hem de düzensiz

sınırlı pankreatik kanaldan ilerlemek zor olacağından, başarı şansı azalacak ve ERCP sonrası pankreatit riski artabilecektir. Kılavuzu döndürmeye yarayan özel aparatlar hazır olmalıdır. APK ayrılmışsa ve kılavuzu distal sağlam pankreatik kanala geçirmek mümkün değilse, kılavuzun ucu kolleksiyonun içine ve *loop* yapmış bir şekilde bırakılmalıdır. Daha sonra standart veya eğimli-üçlü sfinkterotomlar ile kılavuz tel üzerinden derin kanülasyon gerçekleştirip *pure-cut* elektrokoter akımı kullanarak papilla orifisinden duodenal duvar sınırına kadar PES yapılır. İnsizyon papillada saat 1-2 pozisyonunda, sfinkterotom kesme telinin distal ucu ile ve elektrokotere kısa aralıklı basarak yavaş gerçekleştirilir. *Pure-cut* akımı ile kesi, hem sfinkterotominin pankreasa hasarını azaltır hem de ileride oluşacak papillerfibrozis ve stenozu önleyebilir. Kesi uzunluğu genelde 5-10 mm civarındadır; ancak, papillanın boyutu, ödem ve APK çapı nedeniyle kesi daha da uzatılabilir. Eğer kesi pozisyonu ve uzunluğu rahat ayarlanamazsa, stent üzerinden iğne-bıçak sfinkterotom ile de PES tamamlanabilir. Daha sonra, APK genişliğine göre, duodenum ile kılavuz tel ucunun bıraktığı yer (kuyruk bölgesi APK veya kolleksiyon) arasına geniş çaplı plastik stentler (sıklıkla 7F, 8.5 ve 10F) kılavuz tel üzerinden yerleştirilir (**Şekil 4.12.3.2a-c**).^[1,3,5]

ERCP sonrası komplikasyon açısından, hastalara ertesi gün rutin kan tetkikleri yapılır ve komplikasyon gelişmeyen hastalarda oral hafif beslenmeye başlanır. Klinik ve laboratuvar olarak rahatlayan hastalar taburcu edilir; altı hafta ara ile klinik, laboratuvar ve BT kontrollerine çağrılır. Transpapiller stentler, BT'de psödokist kayboluncaya kadar tutulur.

Transmural Yaklaşım

Transmural yaklaşım, hasta ERCP pozisyonuna göre kısmi sol-yan pozisyona alınarak gerçekleştirilir. Duodenoskopi, mide ve duodenum incelenip, radyolojik bulgular dikkate alınarak kolleksiyonun gastrointestinal duvardaki basısı ortaya konur. Kolleksiyona girmek için kullanılan aletler, koterli olanlar ve olmayanlar diye iki ana gruba ayrılabilir. Standart iğne-bıçak papillatomlar yanında, özel geliştirilmiş kistotomlar koter yardımıyla çalışan aletlerdir. İçinden kılavuz tel geçen iğneler ile, koter kullanmadan ponksiyon yapıp sıvı aspire edilerek, kiste Seldinger tekniği ile de girilebilir. Bu teknikte, kolleksiyon basısı çok belirgin olmasa da, koter kullanılmadığından, ponksiyon yapıldığında kist sıvı gelmezse veya kan gelirse, güvenle geri çekilip yeni bir alandan tekrar giriş denenebilir. EUS kullanılmayan bu teknikte, boyutu 3 cm ve üstünde olan kolleksiyonlarda %97 başarı elde edilebilmektedir. Bu işlem esnasında dışardan bası ya da şişlik yapan bölgenin ortaya konamaması durumunda, ponksiyon yapılacak yerin belirlenmesinde oldukça faydalı olabileceğinden, EUS kullanılması önerilmektedir.^[7] Hatta, PP'lere yapılacak tüm ponksiyon işlemlerinde EUS kullanılmasının, işlem başarısını arttırdığı ve komplikasyonları azalttığına dair ispatlanmamış genel bir kabul



Şekil 4.12.3.2. a) Uzamış perkütan drenaj sonrası transpapiller 8.5F plastik stentle kistoduodenostomi. b) Skopi altında ayrılmış pankreatik kanal nedeniyle stentin bir ucunun kavite içinde bırakılması. c) Stentmeden bir hafta sonra pankreatik sıvı drenajı kesilmesi üzerine drenajdan verilen kontrastın kavite dolumu göstermeden doğrudan stent yoluyla duodenuma boşalımı.

olduğundan, her hastada EUS önerenler de olmuştur; ancak, basının belirgin olduğu hastalarda genel kabul, EUS kullanmaya gerek olmadığı yönündedir.^[1,7] EUS kullanılıyorsa, ince iğne aspirasyon kateterleri ile de kotersiz giriş gerçekleştirilebilir. Geçmiş yıllarda, kliniğimizde EUS kullanımında değilken, mide veya duodenuma PP basısı endoskopik olarak ortaya konmayan hastalarda kiste giriş noktasını belirlemek için işlem anında transabdominal ultrasonografi ve BT'den yararlanılmıştır.

Kliniğimizde tercih ettiğimiz yöntemde, endoskopik olarak görünür dışardan bası bölgesinin ortasından, standart iğne-bıçak papillatom ile elektrokoter kullanılarak kolleksiyona giriş yapılır (**Şekil 4.12.3.3a**). Giriş sağlandığında, sıklıkla kateter yanında sıvı drenajı başlar, ancak tam girişin sağlandığından emin olmak için sıvı aspirasyonu ve sonrasında kontrast madde enjeksiyonu yapılmalıdır. Daha sonra papillatom içinden, ucu yumuşak kılavuz tel kavite içine skopi altında ilerletilir, birden fazla *loop* yaptırılarak içeride bırakılır (**Şekil 4.12.3.3b, c**). Mide veya dudenuma sıvı drenajı endoskopik görüntüyü bozabileceğinden ve hastanın öğürmesi durumunda solunum yollarına aspirasyon riski nedeniyle, işlem boyunca lümendeki sıvılar endoskopiyle aspire edilmelidir (**Şekil 4.12.3.3e**). Transmural traktüs, balon kateter ile 8–10 mm'ye kadar genişletilir ve uygun stentleme yapılır. Yerleştirilecek olan stentin seçimi, özellikle obstrüksiyon ve migrasyon açısından önemlidir. Ucu olmaz ve kullanım kolaylığı açısından sıklıkla tercih edilen plastik stentlerin, bu tür komplikasyon oranları daha fazla olmaktadır. PP'lerde, traktüs dilate edildikten sonra, bir ya da iki adet 10Fr plastik stent, bir ucu kist içinde diğer ucu mide veya duodenumda olacak şekilde yerleştirilir (**Şekil 4.12.3.3d**). Kullanılacak olan plastik stentler düz ya da *pig-tail* olabilir. Migrasyon ve kanama olmaması için, özellikle çift taraflı *pig-tail* kateterler önerilmektedir. Kateter uzunluğunun 3–5 cm olması genellikle yeterlidir. Psödokistin sıvısı minimal debris içeriyor ise, irrigasyon yapmak faydalı olabilir. Migrasyonu ve stent tıkanmasının azaltmak için, son

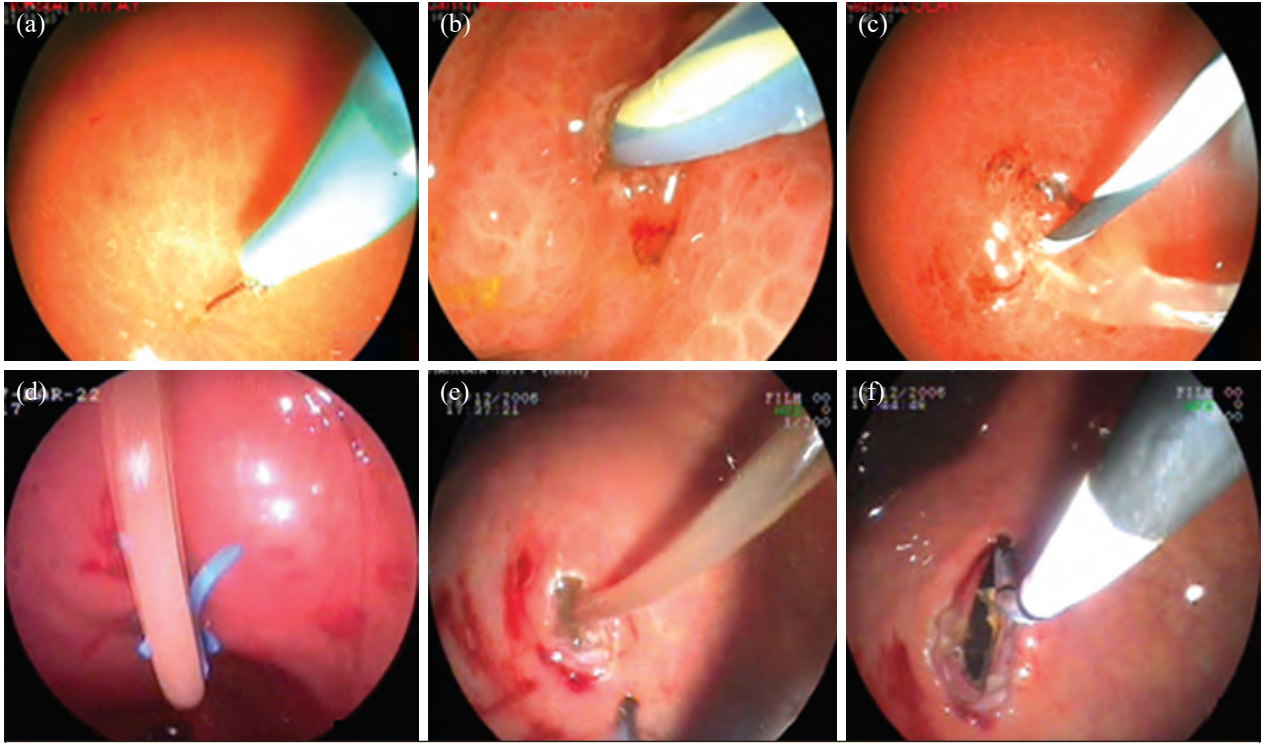
zamanlarda, tam kaplı, kendiliğinden genişleyen metal stentler kullanılmaya başlanmıştır. Kendiliğinden genişleyebilen metal stent (SEMS) kullanılacak ise, hafızalı olduğundan, traktüsün 4 mm'den daha fazla genişletilmesine gerek yoktur; eğer metal stent yerleştirildikten sonra yeterince açılmazsa, kılavuz tel üzerinden dilatasyon balonu ile genişletilebilir. WON durumunda ve nekrotik materyal çok ise, bu hastalarda plastik, hatta küçük çaplı (8–10 mm) metal stentler yeterli olmayabileceğinden, içinden gastroskopun geçişine izin veren 20–24 mm çaplı geniş stentler yerleştirilip, aynı seansta nekrozektomi de yapılmalıdır.^[1,8]

Endoskopik kistogastrotomi sonrası komplikasyon açısından, hastalara ertesi gün rutin kan tetkikleri yapılır ve komplikasyon gelişmeyen hastalar, klinik ve laboratuvar olarak rahatlayıp oral beslenmeyi tolere edince, taburcu edilir. Takiplerinde, BT ile kolleksiyonun kaybolduğu ortaya konunca, stentler endoskopik olarak çekilir.

Pankreatik Psödokistte Endoskopik Tedavi

PP tanımlaması, ilk kez 1761'de Morgagni tarafından yapılmıştır. Akut pankreatite bağlı %10–20, kronik pankreatitte ise %20–40 oranında PP gelişmektedir.^[5]

Endoskopik psödokist tedavisi, ilk defa Rogers tarafından 1978 yılında gerçekleştirilmiştir.^[7] Daha sonra, hem teknolojik hem de endoskopik girişimlerdeki deneyimin artması ile birlikte, PP'in tedavisinde ilk tercih endoskopik drenaj olmuştur. PP ile APK arasında iştirak gösterilmiş ise ve PP 6 cm'den küçükse, transpapiller yaklaşım en iyi sonucu vermektedir. PP ile APK iştiraki, AP'ye bağlı psödokistlerde %44, kronik pankreatite bağlı olanlarda ise %60'lara kadar çıkabilmektedir. PP çok büyük ve pankreatik kanal ile iştirakli değilse, tercih transmural olmalıdır. Transgastrik ve transduodenal drenajlardan hangisinin daha üstün olduğu konusunda muhtelif görüşler vardır, ancak en sık uygulanan transgastrik yöntemdir.^[1,5,7]



Şekil 4.12.3.3. Peripankreatik koleksiyona mideye en çok bası yaptığı yerden transgastrik endoskopik olarak; a) iğne-bıçak papillatom ile giriş, b) koleksiyonun derin kanülasyonundan sonra kılavuz telin ilerletilmesi, c) kılavuz telin kavite içinde en az iki lup yapılarak bırakılması, d) kılavuz üzerinden 10F plastik stent yerleştirme, e) kistogastrostomiden mideye basınçlı sıvı boşalımı ve f) standart sfinkterotomi ile kistogastrostominin büyütülmesi.

PP'in endoskopik drenajına ait geçmiş serilere bakıldığında, başarı, nüks ve komplikasyon oranları çok değişkendir. Bunun başlıca nedenleri; hasta gruplarının homojen olmaması, uygulanan transpapiller ve transmural tedavilerin bir arada olması ve yine, eski dönemlerde PP tanısı alan hastaların bir kısmında koleksiyonun pür sıvı değil belirgin solid materyal içermesine bağlanabilir. Kronik pankretite bağlı PP'te endoskopik transmural tedavisine ait ilk önemli seriyi, 1989 yılında Cremer ve arkadaşları yayımlamıştır ve sonuçlar oldukça tatmin edicidir. Bildirilen başarı oranı %97, kanama ve perforasyon içeren komplikasyon oranı %6 ve nüks %12'dir. Nükseden olguların da %18'ine, başka tedaviler uygulanmıştır.^[9] Sonraki dekadlarda da benzer sonuçlar alınmıştır. Tecrübenin çok artmasına rağmen, çok yakın zamandaki serilerde de sonuçlar benzerdir. Genel olarak başarı %88-97, komplikasyon %10-34 (kanama %4-8, perforasyon: bildirilen en yüksek oran %8, enfeksiyon, stent migrasyonu vb.), nüks %5-18, cerrahi başta olmak üzere komplikasyon veya nükse bağlı ek tedavi oranı %17 ve mortalite %1'den az olarak bildirilmektedir. PP'ler, bu tedavi ile %90'a varan oranda iyileşmekte, başarısızlıkla sonuçlanan olguların %50'sinin nekrozla ilgili olduğu ve ayrıca pankreas kuyruk bölgesine doğru yerleşimli PP'lerin endoskopik tedaviye daha dirençli olduğu bildirilmektedir.^[1,5,7,9-11]

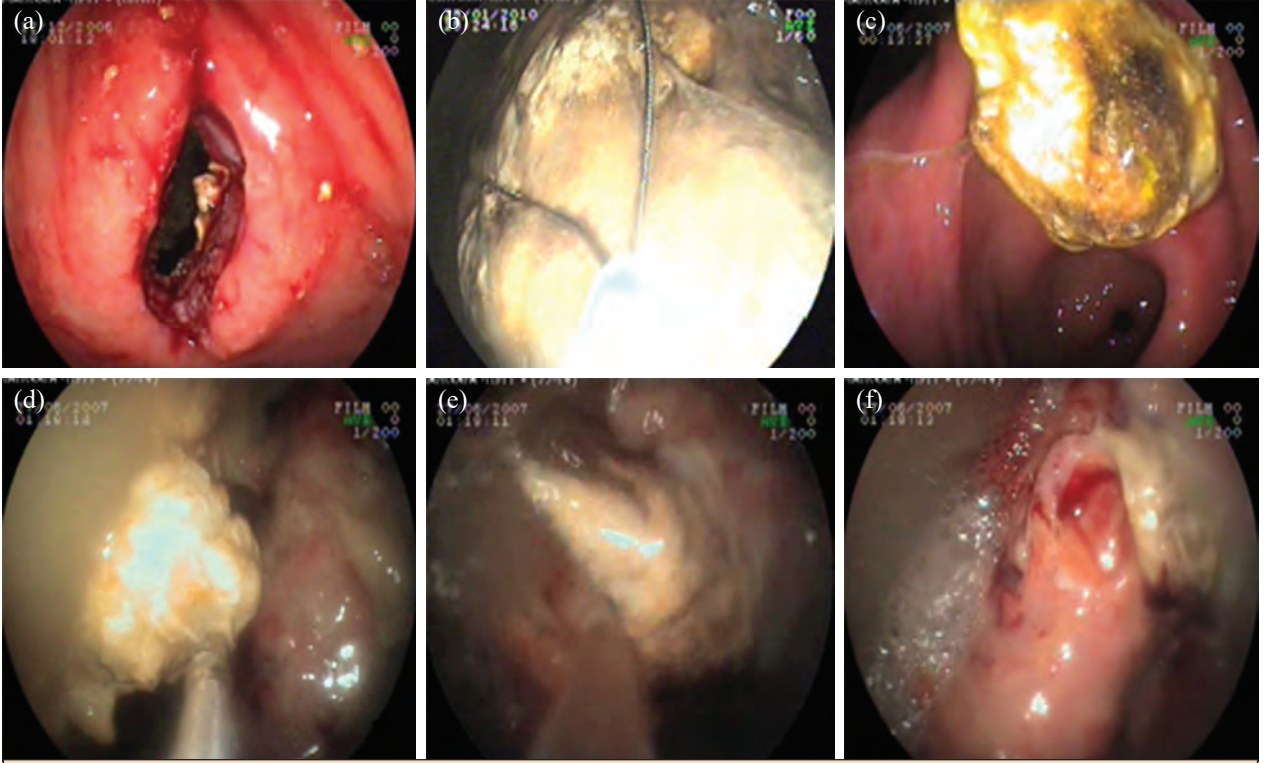
Yakın dönem çalışmalarda; transpapiller drenaja ait başarı oranları %84-93, çoğu pankreatit ve PP enfeksiyonu olmak üzere komplikasyon %0-12 ve nüks %9-20 olarak bildirilmiştir.^[5,10,11]

Son dönemde, hem lezyonların tanımlanmasında hem de endoskopik tekniklerde uluslararası standardizasyon oluşturulduğu için, daha sağlıklı sonuçlar çıkarılabilmektedir. Tüm bu çalışmalara bakarak genelleme yapacak olursak, PP'ler %5-10 komplikasyon ve %5-20 nüks oranları ile endoskopik olarak %90'ın üstünde bir genel başarı ile tedavi edilebilir.^[1]

Duvarlı Nekrozda (WON) Endoskopik Tedavi

Nekroz barındıran peripankreatik koleksiyonların endoskopik tedavisi, psödokistlere göre bazı farklılıklar gösterir.^[1] Özellikle transpapiller yaklaşım, solid ve nekrotik materyalin drenajında yetersiz kalacağından, çok tercih edilmemektedir. Bunun yerine, transmural yaklaşım sıklıkla kullanılmaktadır.

İşlem esnasında hafif sedasyon ya da genel anestezi, endoskopist ya da hastanın tercihinine göre belirlenmelidir. Öncelikle, yan görüşlü bir endoskop ile işleme başlanmalıdır. CO₂ kullanılmasının, hava embolisi azaltan bir yaklaşım olduğu düşünülmektedir.^[3] Antibiyotik kullanmayan hastalarda, kesinlikle profilaktik antibiyotik



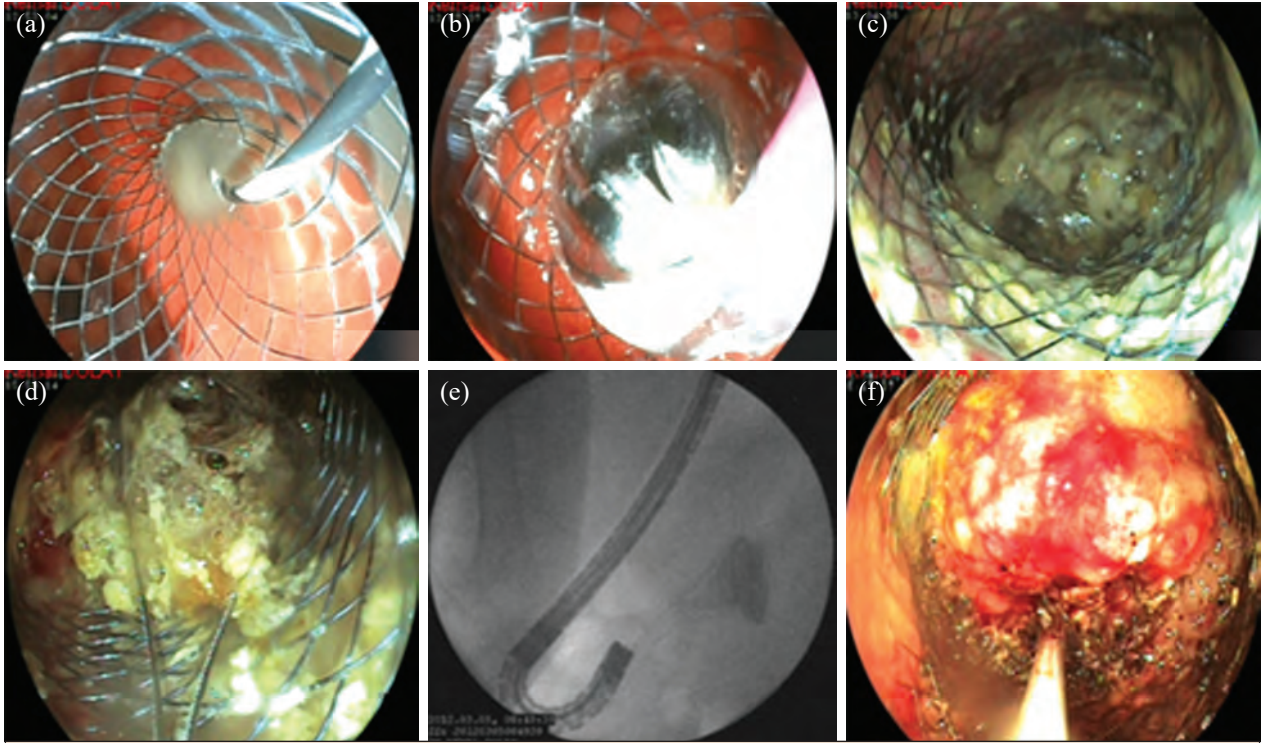
Şekil 4.12.3.4. a) 3 cm'ye tamamlanan transgastrik kistogastrotomi. b) kistogastrotomiden retroperitona girerek kement ile nekrozektomiye başlama. c) Nekrotik pankreas dokusunun kistogastrotomiyi tıkaması. d) Biyopsi forsepsi ile nekrozektomi. e) Retroperitonun serum fizyolojik ile yıkanması. f) Kistogastrotomiden nekrozektominin tamamlanması.

uygulanmalıdır. Kaviteye ulaşım için mide ya da duodenum lümeninden en uygun yerin belirlenmesinde, EUS'tan faydalanılabilir.^[3] Özellikle, dışarı protrüzyon yapmayan peripankreatik kolleksiyonların tedavisinde EUS kullanımının faydalı olduğu bilinmektedir. Ayrıca, kanama açısından riskli hastalarda da, en uygun yerin belirlenmesinde de EUS kullanılmalıdır.^[6] Uygun girişim noktasından kaviteye ulaşım yolunun kalınlığı 1 cm'den daha fazla olmamalıdır. EUS kullanılmadığı durumlarda, işlem öncesi görüntüleme yöntemleri yardımıyla mide ya da duodenuma dışardan bası noktası endoskopik olarak belirlenmeye çalışılır.

Pankreatik kanal bütünlüğünün değerlendirilmesinde BT, MRCP, EUS ya da ERCP kullanılabilir. Fakat, enfekte nekrozu olan ve genel durumu iyi olmayan bir hastada, ERCP yapılmasından kaçınılmalıdır. Uygun noktanın belirlenmesinden sonra, mide posterior ya da duodenum posteromediyal duvardan iğne girişi yapılır. İşlem esnasında endoskopun stabilizasyonuna dikkat edilmeli, mide ya da duodenum duvarına dik bir açı ile giriş yapılmalıdır. Bunun için, elektrokoterli iğne-bıçak papillatom veya kistotomi ya da içinden kılavuz geçebilen aspirasyon iğneleri kullanılabilir. EUS yardımıyla, intramural damar perforasyonlarının da önüne geçilebilir.

Kliniğimizdeki uygulamamızda, çoğunlukla iğne-bıçak papillatom ile kaviteye ulaştıktan sonra, C-kollu

röntgen cihazı skopi eşliğinde aspirasyon ve kontrast madde enjeksiyonu sonrası, kaviteye ulaşım yolu doğrulanır. Ponskiyonda, gram boyama için örnek alınır. Yine skopi altında, kaviteye standart olarak kullanılan 0,035 inç kalınlığındaki bir kılavuz tel gönderilir (Şekil 4.12.3.3a-c). Aradaki traktüs balon dilatatörler kullanılarak, yaklaşık 20 mm'ye kadar genişletilir.^[1] Metal stent uygulamasından önce biz, kılavuz üzerinden standart sfinkterotomi gönderip, kanama açısından hazırlıklı olarak, koter koagülasyon modunda 3 cm kistogastrotomi yaparak açıklığı sağlamaktaydık (Şekil 4.12.3.3f ve 4.12.3.4a). Genişletme sonrası kanama, perforasyon gibi herhangi bir komplikasyon gelişmez ve hastanın genel durumu stabil devam ederse, nekrozektomi planlanır. Doğrudan transmural nekrozektomi henüz uygulamaya girmeden önce, kavite içerisindeki solid ve nekrotik materyalin lümen drenajı için plastik stentler yerleştirildikten sonra, irrigasyon yapmak amacıyla, sıklıkla 7F genişlikte bir nazobilyer drenaj kateteri (NBD) kaviteye yerleştirilmekteydi. NBD kateterinden 2-4 saat arayla 200 ml serum fizyolojik hızlı ve basınçlı bir şekilde verilerek, likefiye nekrozun drenajı sağlanmaya çalışılırdı. Daha etkili bir irrigasyon, drenaj için daha geniş çaplı bir jejunal kateteri perkütan endoskopik gastrotomi tüpü içinden kaviteye göndermeyi önerenler olmuş, ancak invaziv bir yöntem olduğundan çok kabul görmemiştir.^[1] Günümüzde, kaviteye giriş



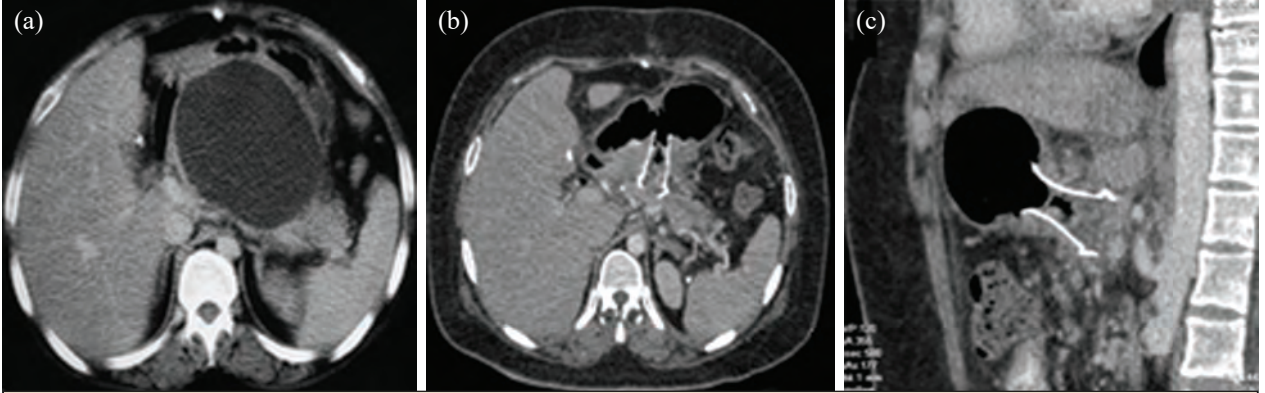
Şekil 4.12.3.5. a) Transgastrik kistogastrostomi amaçlı geçici metal stent yerleştirme. b) Metal stentin balon ile 22 mm çapa dilatasyonu. c) Stent içinden retroperitona gastroskopi girildiğinde bol miktarda nekrotik doku. d) Kement ile nekrozektomi. e) Skopi altında nekrozektomi kontrolü. f) Debridman sırasında canlı doku görülünce işlemin sonlandırılması.

ve açıklık transmural yolla sağlandıktan sonra, önden görüşlü gastroskop yardımıyla, kavite içerisindeki solid nekrotik materyal doğrudan lümeneye debride edilmeye başlanır. Bunun için, öncelikle aspiratör, balon, *snares*, basket ya da *water-jet* kullanılabilir (Şekil 4.12.3.4a-e). Her bir seansa yapılacak olan nekrozektomi miktarı, endoskopistin tecrübesine bağlı olarak değişir. Nekrozektomidaki asıl hedef, kolleksiyonu sınırlayan duvarında pembe renkli granülasyon dokusunun görülebilmesine kadar ilerleyebilmektir (Şekil 4.12.3.4f). Balonla dilatasyon yapıp nekrozektomi yapılan hastalarda, her bir seansın sonunda, özellikle fistül traktının açık kalmasını sağlamak amacı ile stent yerleştirilmesi önerilir. Kliniğimizdeki olgularımızda, sfinkterotomla 3 cm açıklık sağlandığından, stent kullanmadık. Stent tercihi değişebilmekle birlikte, sıklıkla iki adet birbirine paralel, çift taraflı *pig-tail* stent kullanılmaktadır. Çoklu stent kullanımının, stent oklüzyonu riskini azalttığı düşünülmektedir. Kavite içeriğinin boşalması, kavitenin kollaps olarak küçülmesi ile, haftalar aylar içerisinde kolleksiyonun küçülerek kaybolması gerçekleşir. Yerleştirilen stentin özelliğine göre, gerekli olduğu durumlarda, stent endoskopik olarak çıkartılır.

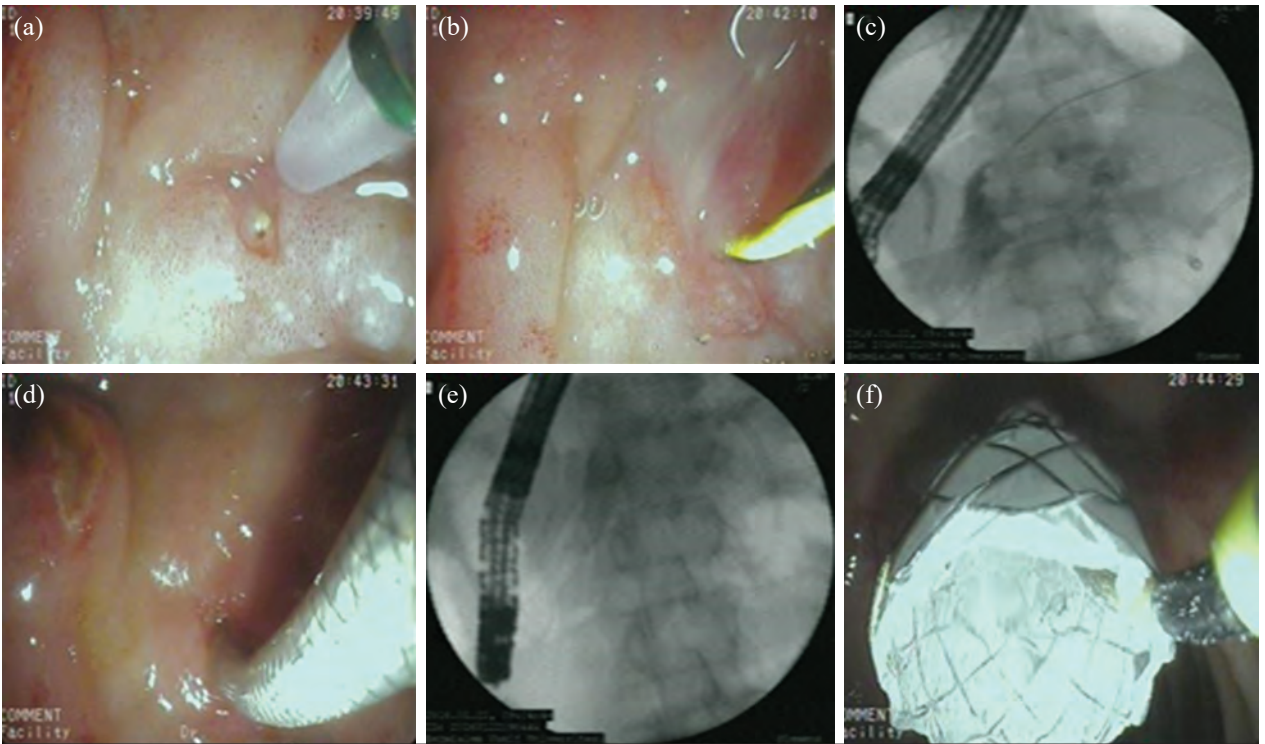
Son yıllarda daha popüler olmuş yaklaşım, geçici TTS tam kaplı SEMS ile transmural kistoenterostomidir. SEMS uygulanacak WON'da, kaviteye koterli iğne bıçak papillatom veya kistotom ile ulaşılmışsa, kılavuz yerleştirildikten sonra traktüsü dilate etmeye gerek

yoktur, çünkü TTS SEMS'ler 8.5-10F kateterlerin geçtiği delikten rahatlıkla geçer. Kotersiz aspirasyon iğneleri ile kaviteye girişi sağlandıysa, kılavuz tel üzerinden traktüsü 4 mm'yi geçemeyecek şekilde genişletilir; daha fazla genişletilmesine gerek yoktur. Daha sonra, genelde 6 cm'yi geçemeyecek şekilde, 20-24 mm çapa ulaşan SEMS kılavuz üzerinden, kavite ve mide arasında yerleştirilir. Stent açılımı yeterli olmazsa, balon ile dilate edilir. Yandan görüşlü duodenoskop çıkarılmadan önce, sıvı aspirasyonu ve irrigasyon yapılır. Daha sonra önden görüşlü gastroskopi, SEMS'den kaviteye girerek nekrozektomi yapılır (Şekil 4.12.3.5a-f). SEMS'in avantajları; açıklığının devamlı olması, her girişimde tekrar tekrar balon dilatasyonu ve yeni plastik stentlemelerden kaçınılması; ayrıca, seans aralarında açıklık büyük olduğundan, spontan drenajın da devam etmesi şeklinde sıralanabilir.^[1,5,8,12] SEMS uygulamasından sonra, stentlerin pozisyonları ve etkinliği, erken dönem çekilen BT ile gösterilebilir (Şekil 4.12.3.6a-c). Kimi hastalarda, drenaj amaçlı endoskopi sırasında WON'un duodenuma spontan rüptürüne ait orifis görülürse, kaviteye bu delikten girilip kontrast ile kesinleştirdikten sonra, transduodenal metal stentle kistogastrostomi sağlanabilir (Şekil 4.12.3.7a-f).

Minimal invaziv yöntemlerin WON tedavisindeki karşılaştırmalı çalışmalarına ait verilere çok rastlanmamaktadır. Yayınlardaki hasta seçiminde değişiklikler, tanımlama ve raporlama farklılıkları nedeniyle, optimum



Şekil 4.12.3.6. a) Aynı hastanın endoskopik girişim öncesi görüntüleri. b, c) Geçici metal stentle transgastrik kistogastrostomi sonrası bilgisayarlı tomografi görüntüleri.



Şekil 4.12.3.7. a) Spontan duodenal rüptür nedeniyle majör papillanın inferiomedialinden kanülasyon. b, c) Kılavuz telin kaviteye bırakılması. d-f) Kistoduodenostomi amaçlı geçici metal stentleme ve stentin yerleştirilmiş hali.

bir değerlendirme yapmak çok olası gözükmemektedir.^[3] Yayınlar, çoğunlukla tek ya da çok merkezli olgu serileri şeklindedir. Seewald'ın 13 hastalık serisinde, nekrotizan pankreatit tedavisinde EUS yardımcı endoskopik nekrozektominin başarılı olduğu bildirilmiştir.^[13] Çok merkezli 104 hastalık bir başka çalışmada, her bir hasta için ortalama 3,7 seans ve ortalama 2,5 nekrozektomi girişimi ile %91'lik bir başarı elde edilmiştir.^[14] Konu ile ilgili nadir randomize çalışmalardan biri, Hollanda Akut Pankreatit Çalışma Grubu'nun gerçekleştirdiği çalışmadır.^[15] Açık nekrozektomi ve *step-up* yaklaşım (perkütan drenaj, gerekli olduğu durumlarda minimal invaziv

retroperitoneal nekrozektomi) olarak randomize edilen 88 hastanın tedavi sonuçlarına göre, *step-up* yaklaşımın mortalite ve yeni gelişen organ yetmezliği açısından anlamlı olarak daha etkin olduğu gösterilmiştir. Aynı grubun gerçekleştirdiği, endoskopik transgastrik ve cerrahi (videoskop yardımcı retroperitoneal ya da gerektiğinde laparotomi) nekrozektominin karşılaştırıldığı bir başka öncül çalışmada (PENGUIN çalışması), endoskopik nekrozektominin, majör komplikasyonlar ve mortaliteyi azalttığı sonucuna ulaşılmıştır.^[16] Maliyet ve hastane yatış süreci açısından da, minimal invaziv yöntemlerin üstün olduğuna dair veriler de bulunmaktadır.^[6]

Crocchi ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği meta-analiz çalışmasında, minimal invaziv nekrozektomi yöntemlerinin, çoklu organ yetmezliği, insizyonel herni, yeni gelişen diyabet ve tedavi sonrası pankreatik enzim kullanımını açısından, cerrahi yöntemlere üstün olduğu bulunmuştur.^[4] Fakat, her iki yöntem arasında, mortalite oranı, çoklu sistemik komplikasyonlar, ek nekrozektomi için cerrahi müdahale gereksinimi, intra-abdominal kanama, enterokütanöz fistül, perforasyon, pankreatik fistül ve postoperatif komplikasyonlar için cerrahi gereksinimi açısından, minimal invaziv yöntemler lehine bir pozitif yönelim olmakla birlikte, anlamlı bir fark bulunamamıştır. Kısıtlı sayıda çalışmanın dahil edilmesi nedeniyle sonuçların dikkatli bir şekilde yorumlanması gerekmektedir, nekrotizan AP tedavisinde açık cerrahi nekrozektomi ve minimal invaziv nekrozektomi karşılaştırması için randomize çalışmaların gerekli olduğu sonucuna varılmıştır.

Duvarlı nekrozun endoskopik tedavisine ait seriler artmaktadır ve sonuçlar değişkenlik göstermekle birlikte, hastaların çoğunluğu, %15-25 arasında majör komplikasyonla cerrahisiz olarak iyileşmektedir.^[3] Komplikasyonlar arasında; pnömoperitoneum, perforasyon, kanama, hava embolisi, stente bağlı migrasyon, penetrasyon ve oklüzyon ve pankreatik kanal hasarı yer almaktadır.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 2nd ed. Philadelphia, PA, USA: Saunders Elsevier; 2013.
- Ginsberg GG, Gostout CJ, Kochman ML, Norton ID, editors. Clinical Gastrointestinal Endoscopy. 2nd ed. USA: Saunders; 2012.

Kaynaklar

1. Baron TH. Endoscopic Drainage of Pancreatic Pseudocysts, Abscesses, and Walled-Off (Organized) Necrosis. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 2nd ed. Philadelphia, PA, USA. Saunders Elsevier; 2013. p.500-12.
2. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis -2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013;62:102-11.
3. Gardner TB. Endoscopic management of necrotizing pancreatitis. Gastrointest Endosc 2012;76:1214-23.
4. Cirocchi R, Trastulli S, Desiderio J, et al. Minimally invasive necrosectomy versus conventional surgery in the treatment of infected pancreatic necrosis: a systematic review and a meta-analysis of comparative studies. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2013;23:8-20.
5. Bergman S, Scott MW. Operative and nonoperative management of pancreatic pseudocysts. Surg Clin N Am 2007;87:1447-60.
6. Ballard D, Coté GA. Endoscopic (without endoscopic ultrasound guidance) drainage of pancreatic fluid collections. Techn Gastrointest Endosc 2012;14:199-203.
7. Kozarek RA. Pancreatic Duct Leaks and Pseudocysts. In: Ginsberg GG, Gostout CJ, Kochman ML, Norton ID, editors. Clinical Gastrointestinal Endoscopy 2nd ed. USA. Saunders; 2012. p.692-705.
8. Yamamoto N, Isayama H, Kawakami H, et al. Preliminary report on a new, fully covered, metal stent designed for the treatment of pancreatic fluid collections. Gastrointest Endosc 2013;77:809-14.
9. Cremer M, Deviere J, Engelholm L. Endoscopic management of cysts and pseudocysts in chronic pancreatitis: long-term follow-up after 7 years of experience. Gastrointest Endosc 1989;35:1-9.
10. Hookey LC, Debroux S, Delhaye M, et al. Endoscopic drainage of pancreatic fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques, and outcomes. Gastrointest Endosc 2006;63:635-43.
11. Weckman L, Kylanpaa M-L, Puolakkainen P, et al. Endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts. Surg Endosc 2006;20:603-7.
12. Çalış H, Dolay K. Geçici metal stentle endoskopik gastrokistotomi yapılan 3 olgu 8. Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Kongresi 14-18 Eylül, Antalya; 2011.
13. Seewald S, Groth S, Omar S, et al. Aggressive endoscopic therapy for pancreatic necrosis and pancreatic abscess: a new safe and effective treatment algorithm. Gastrointest Endosc 2005;62:92-100.
14. Gardner TB, Coelho-Prabhu N, Gordon SR, et al. Direct endoscopic necrosectomy for the treatment of walled-off pancreatic necrosis: results from a multicenter US series. Gastrointest Endosc 2011;73:718-26.
15. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. N Engl J Med 2010;362:1491-502.
16. Bakker OJ, van Santvoort HC, Burnschoot S, et al. Endoscopic transgastric vs. surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis. JAMA 2012;307:1053-61.

4.12.4

Safra Yolu Yaralanmaları

Kemal DOLAY, Mustafa HASBAHÇECİ

Temel Bilgiler

Safra yolu yaralanmaları ve buna bağlı safra fistülü gelişimi, penetran ve künt travmalar sonrası nadir görülmele birlikte, iyatrojenik olarak açık ve laparoskopik safra kesesi ameliyatlarından sonra daha fazla görülmektedir.^[1,2] Safra kesesi ameliyatları ile karşılaştırıldığında, ana safra kanalının eksplorasyonu, gastrektomi esnasında duodenumun mobilizasyonu ve karaciğer rezeksiyonları gibi cerrahi işlemler esnasında daha az oranda oluşabilmektedir.^[3,4]

ABD'de Roslyn ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, 42.000 hasta açık kolesistektomi ameliyatı sonrası incelenmiş ve safra yolu yaralanma sıklığı %0,2 olarak bulunmuştur.^[5] Strasberg ve arkadaşları ise 25.000 açık kolesistektomi ameliyatını incelemiş ve safra yolu yaralanma insidansını %0,3 olarak belirlemişlerdir.^[6] Laparoskopik kolesistektominin (LK) 1990'lı yıllardan itibaren bütün dünyada yaygın hale gelmesiyle, özellikle ilk öğrenme eğrisi dikkate alınmaksızın yapılan çalışmalarda, safra yolu yaralanmalarında belirgin bir artış olduğu görülmüştür. Kısa hastanede kalış ve iyileşme süresi, düşük morbidite oranları ve daha iyi kozmetik sonuç sağlaması LK'yi açık kolesistektomiye üstün kılmaktaysa da, safra yolu yaralanmalarına LK'de açık kolesistektomiye oranla 2-6 kat daha fazla (%0,2-1,7) rastlanıldığına dair çeşitli çalışmalar bulunmaktadır.^[2,7-9] Fakat, laparoskopi ile ilgili tecrübenin artması ve yaygınlaşması ile birlikte, safra yolu yaralanma sıklığı açısından, açık kolesistektomi ve LK arasında anlamlı bir farklılık olmadığı sonucuna varılmıştır. Yapılan meta-analizler ve Cochrane değerlendirmeleri dikkate alındığında, açık kolesistektomi ve LK esnasında safra yolu yaralanma oranı ortalama %0,2 olarak bildirilmektedir.^[10]

Kolesistektomi esnasında safra yolu yaralanmasına yol açan ana nedenler; yetersiz teknik donanım ve tecrübe, intra-operatif kanama gibi görüntü kalitesini etkileyen faktörler, anatomik yapıların disseksiyon sırasında yanlış tanımlanmaları, kese lojunda akut enflamasyon veya fibröz yapışıklıkların bulunması, kanama kontrolünde aşırı koter kullanımı, kliplleme işleminin güvenli yapılmaması ve kese boynunun aşırı traksiyonu olarak bilinmektedir.^[2]

Erken Dönem Safra Yolu Yaralanmalarında Sınıflama, Tanı ve Klinik

İyatrojenik safra yolu yaralanmalarında doğru bir tedavi yaklaşımı ortaya koyabilmek için, yaralanma sonrası hastanın genel durumu ve tedavi yapılması planlanan kurumda multidisipliner tedavi yaklaşımının mümkün olup olmadığının bilinmesi gereklidir. Bunun yanında, öncelikle yaralanmanın tipi ya da anatomik yerleşimi, eşlik eden başka yaralanmaların olup olmadığı hakkında detaylı sorgulama yapılmalıdır. Her ne kadar safra yolu yaralanmaları ile ilgili onlarca farklı sınıflama sistemi geliştirilse de, tanı ve tedavinin planlanması açısından hiçbir cerrahin veya klinisyenin bütün sorularına tam cevap vermemektedir. Bu sınıflamalardan en yaygın kullanılanları; Bismuth^[11], McMahon^[12], Strasberg^[6] ve Amsterdam^[13] sınıflamalarıdır. Bu bölümde kullanımı tercih edilen sınıflama Strasberg sınıflaması olup, bu sıklıkla kullanılan ve en ayrıntılı olan; ayrıca, LK sonrası oluşan safra yolu yaralanma çeşitlerine en çok yer veren sınıflamadır. Fakat, diğer sınıflamalar gibi Strasberg sınıflaması da, safra yolu yaralanma tiplerine göre özgün bir tedavi stratejisi göstermemektedir.

Safra yolu yaralanmaları, oluş zamanına göre üç ana gruba ayrılır^[14]:

- 1) Ameliyat sırasında saptanan yaralanmalar.
- 2) Ameliyattan birkaç gün sonra saptanan yani erken dönem yaralanmalar.
- 3) Ameliyattan sonra geç dönemde saptanan yaralanmalar.

Safra yolu yaralanmalarının, yaklaşık %10-30'luk kısmı hariç, çoğu ameliyat esnasında fark edilmez.^[13-16] Oluşan yaralanmaların büyük bir çoğunluğu, ilk bir hafta içinde klinik ve görüntüleme bulguları ile tanınır. Erken dönemde tanısı konulamayan geç dönem yaralanmalarına ise, genellikle ilk bir ay ve nadir olarak daha sonraki zaman dilimi içinde tanı konulur. Gecikmiş yaralanmaların büyük bir çoğunluğuna, daha geç dönemde striktür eşlik etmeye başlar.^[17,18]

Safra yolları yaralanması, erken dönemde biloma, safra fistülü, safra peritoniti, çoklu organ yaralanması,

kolanjit, karaciğer apsesi gibi değişik belirtilerle kendini belli eder.^[19-21] Ameliyat sonrası erken dönemde drenaj safra gelmesi, genellikle safra yolları ile ilgili bir problem olduğunu akla getirmelidir.^[22,23] Genel olarak safra yollarında yaralanma meydana geldiği zaman, yaralanmaya bağlı olarak safra kaçağı, safra yolu tıkanıklığı veya her ikisi birlikte görülür. En sık sağ hepatic arter yaralanması olmak üzere, majör vasküler yaralanmalar, safra yolu yaralanma olgularının %7-32'sinde birlikte görülmektedir.^[24,25]

Safra yolları yaralanmasından şüphe edildiği zaman, ultrasonografi (US) en sık başvurulan ilk görüntüleme yöntemidir.^[26,27] Bilgisayarlı tomografi (BT) ise, sıklıkla her hastada gereken ve yaygın olarak kullanım alanı bulunan bir başka görüntüleme yöntemidir.^[26] Karın içi serbest sıvı yanında, genişlemiş safra yolları ve safra yollarında tıkanma ve karın içi apse tespit edilebilir. BT ile aynı zamanda vasküler yaralanmalar ve karaciğer içi parenkimal lezyonları da tanımlamak mümkündür. Safra yollarının anatomik yaralanmasını daha ayrıntılı gösteren, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) ve konvansiyonel kolanjiyografi. Kolanjiyografi, genel olarak iki türlü yapılır. Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) ve perkütan transhepatik kolanjiyografi ile safra yolları görüntülenir.^[23,28] Bazen hastada ameliyat esnasında yerleştirilen dren varsa, dren lojundan kontrast madde verilerek kolanjiyografi görüntüsü almak da mümkün olabilir. Non-invaziv bir yöntem olması yanında, safra yolu yaralanmalarında MRCP, %84-100 duyarlılıkla, tanı için önemli bir tetkiktir.^[23,28] Safra yollarının görüntülenmesinde, ERCP ya da MRCP işlemlerinden hangisinin öncelikle yapılacağı, merkezlerin ya da kişilerin tercihlerine göre değişmekle birlikte, bir tartışma konusudur. ERCP'nin invaziv bir yöntem olması ve %4,6-10 oranında işleme bağlı komplikasyon görülmesi, ana dezavantajdır.^[17,29] Ayrıca, endoskopistin deneyimine bağlı olarak başarı oranının değişmesi, %3-9 oranında hastada kanülasyon başarısızlığı ve sedasyon gerektirmesi, diğer dezavantajlar arasında sayılabilir.^[30,31] Fakat, ERCP'nin tanı ve tedavi olanağını beraber sunması, rastlantısal saptanan safra yolu taşları tedavisinin eş zamanlı yapılabilmesi, en büyük avantajı olarak gözükmektedir. Deneyimli merkezlerde ise komplikasyon oranları daha düşük düzeyde görülmektedir. Bu yüzden, safra yolu yaralanması olan olgularda ilk tercih olarak ve deneyimli kişiler tarafından ERCP yapılması, en doğru yaklaşımdır. Herhangi bir komplikasyon geliştiğinde, ERCP yapılan merkezin bu tür komplikasyonları da tedavi edebilir özellikte olması önemli bir konudur. Artefaktların (klip, stent, safra yollarında hava) görüntü kalitesini etkilemesi, intraduktal lezyonlarda görüntü kalitesinin yetersiz olması, T2 ağırlıklı çekildiğinden hemobil ve nekrotik görüntüyü gösterememesi, sıvı içeriği yüksek dokuların süperempoze olması, işlem sırasında örneklem ve biyopsi alınmaması, MRCP'nin en önemli dezavantajlarıdır.^[31,32]

Safra Yolu Yaralanmaları Sonrası Erken Dönemde Endoskopik Tedavi

Postoperatif erken dönemde, safra fistülü olan bir kolesistektomi hastasında tedavi seçiminde rol oynayan etmenler; ameliyat sırasındaki izlenimler (kolesistektomi için), fistül debisi ve hastanın karın bulgularıdır. Eğer safra fistül debisi belirgin azalma eğilimi göstermiyorsa, daha fazla beklemeden yapılacak ERCP, tanı ve tedavi için faydalı olacaktır. Hastaların, ERCP işlemi yapılmadan önce çok yönlü olarak değerlendirilmeleri gerekmektedir. Hastanın işlem yapılmadan önce mutlaka görüntülenmesinin yapılması, genel durumunun değerlendirilmesi, herhangi septik bir tablonun olup olmadığı değerlendirilmelidir. Eğer hastanın genel durumu bozuk ve majör bir yaralanma düşünülüyorsa, uygulanacak tedavi algoritmasının mutlaka multidisipliner olması ve kararların fikir birliği ile alınması lazımdır. Ayrıca, bundan sonra gelişecek süreç ile ilgili olarak, mutlaka hasta ve yakınlarına yapılacak işlemlerle ilgili ayrıntılı bilgi verilmeli ve onamları alınmalıdır. ERCP aynı zamanda invaziv bir işlem olduğundan, işlem öncesi safra yollarına etkili antibiyotik profilaksisinin yapılması gerekmektedir. Sonuç olarak, tedavinin multidisipliner olarak yapılması safra yolu yaralanmalarının sorunsuz olarak veya en az sorunla çözülmesinde çok önemli bir yer teşkil etmektedir. Endoskopik tedavi özellikle minör yaralanmalarda ilk tedavi seçeneğidir. Rekonstrüksiyon veya diğer tedavi seçenekleri, tam kesi yaralanmalarında ve endoskopik tedavinin başarısız olduğu durumlarda düşünülmelidir.

Safra fistülü olan post-kolesistektomi bir hastada akla gelen ilk olasılık, basit safra kaçaqları (sistik kanaldan kaçak, Luschka kanalı kaçağı, karaciğer rezeksiyonlu hastalarda kesi yüzeyinden kaçaqlar) veya safra yolu bütünlüğünün tam olarak bozulmadığı majör yaralanmalardır. Kolesistektomi sonrası safra fistülü en sık sistik kanaldan (%78) ve Luschka kanallarından (%13) olmaktadır (**Şekil 4.12.4.1**). Sistik kanal ve Luschka kanallarından kaynaklanmayan safra fistülleri ise, ana safra yollarından köken almaktadır.^[17,20] Bunun anlamı, safra fistülü görüldüğü zaman oluşan yaralanmanın, büyük bir olasılıkla minör bir yaralanma olduğudur. Basit kaçaqlarda tanı yanı sıra tedavide, ERCP ile %100'e yakın oranda başarı sağlanmaktadır.^[33-36] Basit kaçaqların olduğu hasta grubunda, ERCP ile papilla Vateri'deki sfinkter mekanizması nedeniyle, safra yolu ve duodenal lümenine oranla daha yüksek olan basıncın ortadan kaldırılması hedeflenmelidir.^[37] Bu hedef, karaciğer kist hidatitiği ameliyatlarından sonra görülen safra kaçaqları açısından da geçerlidir.^[38] Böylelikle, safra duodenuma akışının kolaylaştırılması ve azalan safra fistül debisi ile fistülün daha kolay kapanması amaçlanmaktadır. Bu amaca yönelik yapılabilecek olanlar; endoskopik sfinkterotomi (ES), biliyer stentleme ve nazobilyer drenaj (NBD) yöntemleri, ya da bunların birlikte kullanımınıdır (ES + stent, ES + NBD, vb.).^[33] Her yöntemin kendine göre avantaj ve dezavantajları



Şekil 4.12.4.1. Laparoskopik kolesistektomi sonrası, safra fistülünde, ERCP sırasında Luschka kanalından kaçak (ok).

bulunmaktadır. Endoskopik tedavinin amacı, safra yollarındaki basıncı düşürerek safra kanallarından dışarı kaçan safranın akış hızını kendi yolunda hızlandırarak duodenuma akmasını sağlamaktır.

ERCP, safra yollarına bağlı cerrahide meydana gelen yaralanma ve safra fistüllerinde, yapılan tedavi yöntemine bağlı olarak, iyileşme üzerinde farklı fizyolojik mekanizmalara sahiptir. Tedavi yöntem ve fizyolojik mekanizmalarının bilinmesi, ERCP'nin ne zaman yapılması ve hangi yöntemin seçilmesinde verilecek kararda klinisyene yol göstermede yardımcı olacaktır. Buna göre;

1. ERCP ile endoskopik sfinkterotomi yapılması, safra yollarındaki basıncı düşürerek safra akışını hızlandırır, dolayısıyla safra kaçağının debisini azaltarak fistül traktının kapanmasına yardımcı olur.^[17,39-41]
2. Safra yollarına stent konulması sonucunda, safra yollarının basıncı düştüğü gibi, fistül olan yere stent aracılığıyla köprüleme yapılarak bir tür *bypass* uygulanmaktadır. Bu yöntem ile, safra basıncı düşürülür, safra akışı hızlandırılarak fistül traktının dolaylı olarak kapanmasına yardımcı olunur. Stentleme, aynı zamanda, fistülün iyileşmesi sırasında meydana gelebilecek olan striktürün önlenmesinde de yardımcı görev üstlenir.^[17,42-44] Stent takılmasının en büyük dezavantajı ise, stentin çıkartılması için ERCP işleminin tekrar yapılması gerektiğidir. Yapılan çalışmalarda, stentleme işleminin fistülün kapanmasında sfinkterotomiden daha etkin olduğu gösterilmiştir.^[45]
3. ERCP esnasında fistül traktına fibrin glu benzeri maddeler enjekte edilerek, sızdırmazlık sağlanmaya çalışılır. Burada amaç, fistül debisinin azaltılarak iyileşmenin hızlandırılmasıdır.^[17,46] Bu yöntem, daha çok minör fistüller için geçerlidir. Majör fistüller için uygun değildir.
4. Safra yolu darlıklarının dilate edilerek safra akışının hızlandırılması, safra yollarındaki basıncı düşürerek safra akışını hızlandırır, dolayısıyla safra kaçağının debisini azaltarak fistül traktının kapanmasına yardımcı olur.^[17]

Yukarıdaki yöntemlerden herhangi biri safra yolu yaralanmasında tedavi yöntemi olarak uygulanabileceği gibi, birden fazla yöntem birarada kullanılabilir. ERCP'nin hangi tip safra yolu yaralanmalarında ne zaman kullanılacağı ve bu kullanımda hangi metodun uygulanacağı ile ilgili olarak, literatürde kesinleşmiş bir fikir birliği ve algoritma bulunmamaktadır. Bunun sebebi, bu tip yöntemleri karşılaştıran prospektif randomize çalışmaların yeterli olmamasıdır. Bu nedenle, safra yollarında ERCP'nin tanı ve tedavide kullanımı, tıbbi merkezlerin bu konudaki deneyimi ve bilgi birikimine bağlıdır. Özellikle majör safra yolu yaralanması olan hastalarda yapılacak doğru tedavi, hastanın hayatını kurtaracağı gibi ömür boyu konforunu da sağlayacaktır. Yanlış yapılan bir tedavi ise, geri dönüşümü olmayan ve hatta karaciğer nakli ve hastanın ölümüne kadar giden ağır bir sürece yol açabilir. Bu nedenle, doğru alınacak karar, hastanın tedavisinin yönetilmesinde çok önemli olup; kararın multidisipliner yaklaşım içinde alınması, tedavinin doğruluk oranını ve etkinliğini arttıracaktır.^[47]

Safra yollarının devamlılığının gösterilmesi, endoskopik tedavinin etkinliğini arttıran ve tedaviye ERCP ile devam etmemizi sağlayan en önemli etkidir.^[48] Eğer safra yollarında devamlılık söz konusuysa (Strasberg A, C, D), ERCP primer tedavi olarak düşünülmelidir. Eğer safra yolları bütünlüğünün olmadığı majör bir yaralanma söz konusuysa (tam kesi, tam obstrüksiyon), safra yolları rekonstruksiyonu için hazırlıklara başlanmalıdır. Eğer ERCP ile herhangi bir tanı konulamamışsa, hastaya diğer görüntüleme yöntemleri uygulanmalıdır.^[23] Proksimal safra yollarında kesilme veya kliplenme durumunda ERCP yaralanma yerini gösteremediğinden, bu durumda perkütan kolanjiyografi tercih edilmelidir.^[49] Amsterdam sınıflaması göz önüne alındığında, Amsterdam A (Strasberg A) ve Amsterdam B (Strasberg C, D) tipi yaralanmalarda, tanı ve tedavide ERCP primer olarak yapılmalıdır. Amsterdam C (Strasberg E) tipi bir yaralanmada (striktür) ise, endoskopik tedavinin başarı şansı (%40) düşüktür. Amsterdam D (Strasberg E) sınıflamasında, ana kanalda tam kesi olduğundan, ERCP'nin sadece tanı koymada yeri vardır.^[26]

Küçük safra fistülleri, kolesistektomi ameliyatından sonra görülebilir.^[17,48] Eğer rutin olarak her safra kesesi ameliyatından sonra US yapılırsa, safra kesesi yatağında %24'e varan oranlarda görülebilir.^[48] Yüksek debili fistül görülmesi, daha çok majör bir yaralanmayı düşündürmelidir.^[17] Erken dönem yapılan ERCP'de, genellikle sfinkterotomi, stentleme veya nazobilyer drenaj yapılır. Dilatasyon işlemi, daha çok geç dönem ve striktürlü hastalar için uygulanmaktadır.^[20,48,34,50]

Basit safra yolu darlıklarının dilatasyonunda başarı oranı %60-90 arasındadır.^[51] Sistik kanaldan kaynaklanan safra fistülleri, safra yolu yaralanmalarına bağlı majör fistüller veya darlıklar, öncelikle endoskopik stent ile tedavi edilmelidir. Stent konulmadan önce, kısmi bir sfinkterotomi yapılabilir.^[13,20,49] Sfinkterotomiye bağlı komplikasyonları arttırabileceği ve stent migrasyonuna yol açabileceğinden dolayı, tam bir sfinkterotominin yapılması çok önerilmemektedir. Ayrıca, uzun dönemde sfinkterotominin getireceği diğer olumsuz durumlar da söz konusudur. Klinik uygulamamızda stenti tercih etmemizin ana nedeni, basıncı düşürmekten ziyade, ön planda fistül yeri ile duodenum arasına köprüleme yaparak bir nevi *by-pass* fonksiyonunu yerine getirmesidir. Burada dikkat edilecek husus, stentin, fistül traktının en az 2 cm proksimaline kadar uzanmasıdır. Bu durum, stentin daha etkin bir şekilde çalışmasını sağlayacaktır.^[47] Stent, doku kaybı ya da kıvrıntılı safra yolları anatomisi olan bazı vakalarda teknik olarak mümkün olmamaktadır.^[34] Burada, stent takılırken ön planda düşünülmesi gereken; stent cinsi, çapı, uzunluğu ve sayısının ne olacağıdır. Teorik olarak düşünüldüğünde, çapı geniş olan stentlerin daha etkin olacağı söylenebilir. Genel olarak literatüre bakıldığında, özellikle 10F'den sonra, çap farkının önemli olmadığına dair yayınlara rastlanmaktadır.^[4,13,23] Klinik uygulamamızda, çap olarak tercihimiz 10F stentlerdir.^[47] Lubezky^[52] ve arkadaşları,

stenoz olmaksızın Luschka veya sistik kanal kaçağı tespit edildiğinde 7F stent konmasını, daha majör bir yaralanma veya beraberinde stenoz mevcudiyetinde ise 10F stenti önermektedirler. Sayı olarak birden fazla stent konması ise, fistüllerdeki fizyolojik mekanizma düşünüldüğünde gereksiz olup, sıklıkla striktürlerde tercih edilmektedir.^[51] Stent uzunluğu için literatüre bakıldığında, kısa stentlerin daha çok tercih edildiği görülmektedir.^[20,48] Bu konuda, karşılaştırmalı prospektif randomize çalışmalar bulunmamaktadır. Klinik yaklaşımımız, 7-9 cm stent uzunluğunun yeterli olacaktır. Daha uzun stent konulmasının dezavantajı, stentin proksimalinin bazen bifurkasyon hizasında koledok duvarına yaslanması ve bunun sonucunda stentin etkin olarak çalışmamasıdır. Stent cinsinin ne olacağı sorusuna ise yanıt, plastik düz stentlerin yeterli olacaktır. Maliyetleri düşük olup takma ve çıkarılmaları kolaydır. Son dönemde, çıkartılabilir özellikte metal ve genişleyebilen stentler üretilmiştir, ancak bunlar yüksek maliyetlidir. Bu stentler, ancak seçilmiş komplike vakalarda tercih edilmelidir.^[48] Bu nedenle daha çok, geç dönem fistüllerde ve safra yollarında striktür gelişmiş vakalarda tercih edilmelidir. Stent takılmasının genel dezavantajı ise, stentin çıkarılması için ikinci bir ERCP işleminin gerekliliğidir. Stentin çıkarılması için genel süre, literatürde, yaklaşık 4-6 hafta arasındadır.^[13,48,52] Bu durum tamamen, hastanın genel durumu ve endoskopistin tercihine bağlıdır. ERCP sonrası stent komplikasyonları, hastaların %9-19'unda görülmekte olup, hafif ateş, akut kolanjit, pankreatit ve sfinkterotomiye bağlı kanamalardan oluşmaktadır.^[13] Literatürde, safra yollarının yaralanmasına bağlı olarak yapılan endoskopik tedavi sonuçlarının ortalama %88-100 arasında başarı sonuçları bildirilmektedir.^[48]

ERCP'nin safra yolu yaralanmalarında çok değerli rol oynayabileceği bir konu da, safra yolu bütünlüğünün tam olarak bozulmadığı, majör yaralanmalardır. Fakat, bu tür yaralanmalarda hasta seçimi önem taşımaktadır. Safra yolunda tam kesi bulunan hastalarda, ERCP'nin tedaviye bir katkısı olamayacak, sadece tanının kesinleştirilmesine yardım edecektir. Proksimal kanal güdüğünün anatomisini aydınlatabilmek ve cerrahi tedaviyi planlamak için perkütan transhepatik kolanjiyografi, tanının netleştirilmesi ve eksternal drenaj ile safra fistülünün cerrahi tamiri öncesi kapanmasını sağlayacaktır.^[53,54] Patolojinin non-invaziv radyolojik yöntemlerle tam olarak belirlenmediği ve minör bir yaralanma beklentisi ile yapılan ERCP ile, safra yolu yaralanmalarında tam kesi durumu, nadir de olsa tespit edilebilir. Tam kesi veya doku kaybının fazla olduğu bir majör yaralanma açısından, fistül miktarı (>500 cc) ve aynı zamanda proksimal koledokun US veya BT ile görüntülenmesi tanı ve tedaviye yol gösterici olabilir. Bu derece ileri boyutta olmayan ve ERCP'de yaralanma proksimalindeki safra yollarına bir kılavuz tel ile geçilebilen hastalara yerleştirilen bir plastik stent ile, bütünlüğün geçici olarak sağlanması ve safra fistülünün kapanması

mümkün olabilir. Bu durum, hastayı hem daha ileri tetkik ve girişimlerden kurtarmakta hem de durumunun düzelmesini ve cerrahi rekonstrüksiyonun bir süre sonra daha sağlıklı bir ortamda yapılmasını sağlamaktadır.^[55-58] Bir diğer olasılık da, geç dönem darlıklarda olduğu gibi, bu hastaların bir kısmında kalıcı tedavinin endoskopik olarak tamamlanabilmesidir.^[59] Bu amaçla, fistülün kapanmasından sonra tekrarlanacak ERCP ile yaralanma bölgesine dilatasyon ve en az çift 10F stent koyarak iyileşme sürecinde daralmayı engellemek ve kalıcı etki için en az bir yıl süre ile stentleri safra yolunda bulundurmak gerekir. Daha sonra stentler alınarak, klinik, laboratuvar ve radyolojik yöntemlerle hastanın durumu takip edilmeli, sarılık ve kolanjit atakları ile ortaya çıkabilecek bir nüks darlık durumunda ise, cerrahi rekonstrüksiyon düşünülmelidir.^[33]

Endoskopik sfinkterotomi (ES), safra fistüllerinde bazen tercih edilen bir tedavi yöntemidir. Dolay ve arkadaşlarının kolesistektomi sonrası safra fistüllerinde ES ve ES + stentlemeyi karşılaştıran çalışmasında, koledok kanalında dilatasyon olan olgularda ES'nin tek başına yeterli olduğu, distal koledok çapının 8 mm'den daha az olduğu olgularda ise ES'ye ek olarak stentlemenin gerektiği bildirilmiştir. Ancak, bu çalışmada olgu sayısı az olduğundan, bu önerinin geniş serilerle desteklenmesi gereklidir.^[60] Kolanjiyografi sırasında verilen kontrast ile sınıflanan kaçak debisi göz önüne alındığında, düşük debili kaçaklarda ES'nin yeterli ve yüksek debili kaçaklarda ise stentlemenin daha üstün olacağı düşünülebilir.

Sfinkterotomi, ERCP işlemine bazen komplikasyon yükü getirmektedir. Genel olarak, sfinkterotominin %7,3-9,8 arasında komplikasyon oranı ve %1,3 gibi bir mortalitesi bulunmaktadır. Bununla birlikte, koagülopatili hastalarda yapılmamalıdır.^[23] Bu nedenle, papilla kanülasyonunun zor olduğu vakalarda, parsiyel bir sfinkterotomi ile birlikte stentleme tercih edilmektedir. Parsiyel sfinkterotomi ise, rutin stent öncesi yapılmakta olup, 10F stentin rahat yerleşmeyeceği düşünülen olgularda uygulanmaktadır.

Safra fistüllerinin tedavisinde bir diğer endoskopik tedavi yöntemi, nazobilyer drenaj (NBD) uygulamasıdır. NBD, çok yaygın kullanılmamaktadır. Dezavantajları arasında, hastaya verdiği rahatsızlık ön plandadır. Bunun yanında, NBD'nin alınması için yeniden ERCP işleminin ve sedasyonun gerekmemesi, gereğinde kolanjiyografi çekilmesine olanak sağlaması, başlıca avantajlarıdır.^[17,20,34,61] Parlak ve arkadaşları, kısa dönemli, kapanacak olan safra yolu yaralanmasına bağlı fistüllerde bu yöntemi önermektedirler.^[61] Literatürde, bu konuda karşılaştırmalı prospektif çalışma bulunmamaktadır. Bu işlemin bir diğer dezavantajı ise, kateterin istemsiz bir şekilde yerinden çıkmasıdır.

Safra kesesi ve yolları ameliyatı geçiren yaklaşık %25 kadar hastada bilioma görülmüş olup, eğer kolleksiyon çapı 3 cm'nin üstünde ise, perkütan drenaj gerekmektedir. Bu vakaların yaklaşık %4-6'sında, cerrahi girişim de gerekli olmaktadır.^[48]

Geç Dönem Safra Yolu Yaralanmaları

Geç dönem darlıklar; iskemik hasar, koter yanıkları, inkomplet kesiler, parsiyel klip oklüzyonları veya safra kaçağı sonrası lokal enflamasyonlar sonucunda oluşabilir. Safra kaçaklarına ve safra yolu darlıklarına yol açan iyatrojenik yaralanmalar, safra yollarını ilgilendiren her tür cerrahi girişimde görülebilmekle beraber, LK biliyer striktürlerin (BS) bilinen en sık nedenidir. Postoperatif BS, LK yapılan hastaların %0,2-0,5 kadarında görülür; safra yolunun tam ya da parsiyel olarak kliplenmesi, en sık sebebidir. Daha az sıklıkla, aşırı disseksiyona ya da koter kullanımına bağlı vasküler yaralanmalar sonrası gelişir. Safra yolu majör yaralanmalarının çoğu ameliyat sırasında veya postoperatif erken dönemde saptanarak, endoskopik veya cerrahi yöntemlerle veya perkütan radyolojik girişimlerle tedavi edilebilmektedir. Fakat, hastaların bir kısmında, aylar hatta yıllar sonra sarılık veya kolanjit kliniği ile, biyokimyasal olarak yükselmiş kolestaz enzimleri veya hiperbilirubinemi, hatta sekonder biliyer siroz görülebilmektedir. Perioperatif erken dönemde yaralanma saptanıp definitif cerrahi yapılan majör koledok yaralanmaları, endoskopik veya perkütan radyolojik girişimle düzeltilen minör safra yolu yaralanmaları da, geç dönemde benzer klinik tablo ile karşımıza çıkabilir.^[62,63]

Biliyer Striktürlerde Sınıflama, Tanı ve Klinik

Bismuth sınıflamasına göre, benign biliyer striktürler beş ana grupta incelenebilir: Tip 1 striktürlerde ortak hepatik kanal güdüğü 2 cm'den uzun olup, Tip 2'de bu alan 2 cm'den daha kısadır. Tip 3 lezyonlarda yalnızca biliyer bileşkenin tavanı salim olup, Tip 4 lezyonlarda biliyer bileşkede devamlılık bozulmuştur. Tip 5 striktürler ise hepatik kanal ile birlikte izole sağ hepatik kanal darlığı olan grubu içerir. Bildirilen serilerde en sık rastlanılan, Tip 1 ve Tip 2 striktürlerdir.^[64-67]

Postoperatif biliyer striktürlerin klinik tanısı, genellikle postoperatif erken ya da geç dönemde semptomatik ya da biyokimyasal kolestazın başlamasıyla konulur.^[63] Postoperatif geç dönem striktürlerde, ayırıcı tanıda, malign darlıklar ve primer sklerozan kolanjit gibi striktüre neden olabilecek diğer selim etiyolojik faktörler yer alır. LK sonrası erken postoperatif dönemde biliyer yaralanma saptanan ve tedavi edilen hastalarda, anamnez ayırıcı tanıyı kolaylaştırır. Bu gibi durumlarda striktür, çoğunlukla cerrahi onarım yapılan alandaki progresif skar dokusu oluşumuna bağlıdır. Striktür morfolojisi de ayırıcı tanıda yardımcı olabilir; postoperatif striktürler, genellikle kısa bir alanı tutup, kenarları keskin sınırlı ve düzensizdir; çoğunlukla sistik kanala yakın yerleşimli ve konsantrik daralma gösterir. Görüntüleme yöntemleri ile, darlık saptanan alana yakın bölgede klip saptanabilir. Malign striktürler, genelde uzundur, aniden daralma başlar ve nodüler veya yuvarlak omuzlanma gösterir.^[63,68,69]

BS şüphelenilen hastalarda, ilk aşamada ultrasonografik inceleme ile biliyer darlık görüntülenmeli ve mümkünse biliyer obstrüksiyonun seviyesi tespit edilmelidir. Tedavi yöntemini, yaralanmanın yeri ve şekli belirleyeceğinden, stenozun proksimal sınırını belirleyecek kaliteli bir kolanjiyografi şarttır. Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP), biliyer anatomiye ve stenoz alanını tariflemek ve definitif tedaviyi planlamak üzere kullanılabilir en yararlı ve non-invaziv bir görüntüleme yöntemidir. Postkolesistektomi BS tanısı, aynı zamanda ERCP ile de kaliteli görüntüler alınarak konulabilir, ancak invaziv bir yöntemdir. ERCP'nin MRCP'ye üstünlüğü, striktürün ayrıntı tanısında safra aspirasyonu veya fırça sitolojisi ile ya da doğrudan endobilyer biyopsi forsepsi ile doku örneklemeyi mümkün kılmasıdır.^[70]

Bizim klinik uygulamamızda, LK sonrası klinik ve/veya biyokimyasal olarak BS şüphelenilen hastalarda, tanı için US sonrası rutin üst batın kontrastlı MR-MRCP yapılmaktadır.^[62] MR-MRCP ile, striktürün tam lokalizasyonu ve boyutu ortaya konabilmekte, ayrıca striktüre eşlik edebilecek vasküler yaralanmalar tanımlanabilmektedir. Bir de, tümör ve sklerozan kolanjit gibi durumlara bağlı striktürlerin kontrastlı MR-MRCP ile ayrıntı tanısı yapılabilmektedir. ERCP, tanıdan daha çok BS'in tedavisinde tercih edilmektedir.

Postoperatif biliyer striktürlerin yaklaşık olarak %10'u, ameliyat sonrası ilk hafta içinde bulgu verir. Bu durum çoğunlukla safra yollarının uygunsuz kliplenmesine bağlı olup, tabloya safra kaçağı eşlik edebilir. Hasta, karın ağrısı, ateş, kaşıntı, sarılık ve biliyer fistül ile başvurabilir. Ancak, olguların çoğunda striktür tablosu geç dönemde gelişir; %70-80 hastada ilk bulgular 6.-12. aylar arasında ortaya çıkar. Bu hasta grubunda biliyer yaralanmadan striktüre geçiş uzun dönemde olduğundan, başvuru anında semptomatik ya da asemptomatik kolestaz, tekrarlayan kolanjit atakları, taş oluşumu ve sekonder biliyer siroz görülebilir.^[63,64]

Safra Yolu Yaralanmaları Sonrası Geç Dönemde Endoskopik Tedavi

Biliyer striktürde tercih edilen tedavi yöntemi cerrahi rekonstrüksiyondur (Roux-en-Y hepatikojejunostomi).^[71] Ancak, stentleme ile yapılan endoskopik tedavide, son yıllarda cerrahiye alternatif oluşturabilecek bazı iyi sonuçlar alınmıştır. Son yıllarda, cerrahi sonrası biliyer komplikasyonların tanı ve tedavisinde ERCP'nin artan bir sıklıkla kullanılması ve teknolojinin de katkıları ile, girişimsel ERCP'de büyük gelişmeler sağlanmıştır.^[68] Günümüzde cerrahi prosedürler içerisinde en sık karşılaşılan, LK sonrası gelişen akut komplikasyonlarda ERCP, sıkça uygulanmakta ve postoperatif striktürlerin tedavisine yaklaşımda ilk sırayı almaktadır. Striktür alanına perkütan transhepatik yöntemle balon dilatasyon uygulaması, düşük başarı ile yüksek komplikasyon ve striktür nüksü nedeniyle sık tercih edilmemektedir.

Perkütan transhepatik pnömatik dilatasyon sonrası yüksek oranda striktür nüksü görülmesinin sebebi, dokularda travmatik hasar yaratması ve yeni bir fibrotik reaksiyona yol açarak striktür alanını yeniden belirginleştirmesidir. Postoperatif safra yolu striktürlerinde endoskopik tedavi; karaciğer ponksiyonu gerektirmemesi ve dilate olmayan intrahepatik safra yollarına daha kolay erişim sağlaması nedeniyle, hem teknik başarı hem de morbidite ve mortalite açısından, perkütan tekniklere üstünlük sağlamaktadır. Günümüzde perkütan transhepatik teknikler, endoskopik girişimin başarısız olduğu olgularda, endoskopi sırasında randevu uygulamasına gerek duyulduğunda ya da anatomik değişime neden olan önceden geçirilmiş ameliyatlar nedeniyle endoskopik olarak safra yoluna ulaşılamayan durumlarda kullanılmaktadır.^[72-74]

Postoperatif biliyer striktürlerde endoskopik tedavi, iki teknik basamaktan oluşur:

1. Striktürü aşıp, proksimal safra yollarına ulaşmak.
2. Striktürün dilatasyonu.

Bunların dışında, maligniteyi ekarte etmek için endobilyer biyopsi forsepsi ile biyopsi veya endobilyer fırça ile endoskopik sitopatolojik örnekleme yapılmalıdır.^[63,68] Striktür seviyesini aşmak için gereken morfolojik özellik, devamlılık gösteren koledoktur. Safra yolunun komplet transseksiyonu ya da obstrüksiyonunda, kılavuz tel darlığın proksimaline ilerletilemeyeceğinden, tek başına endoskopik girişimin başarılı olma şansı yoktur. Böyle durumlar için, kombine perkütan-endoskopik bir yöntem tanımlanmış olmakla beraber, tedavi çoğu zaman cerrahi girişim gerektirir.^[75,76] Distal biliyer güdüğün komplet obstrüksiyonunda bir diğer tanımlanmış teknik de, distal güdüğün transjugüler intrahepatik portosistemik şant (TIPS) için kullanılan bir set ile radyoskopi altında perkütan ponksiyonunu içerir, ancak standardizasyon eksikliği nedeniyle bu yaklaşımlar rutin uygulamada henüz önerilmemektedir.^[76]

Benign biliyer darlıklarda darlığın proksimaline ulaşmak, neoplastik striktürlere oranla daha güç olabilir, çünkü stenoz alanı daha kısa olsa da genellikle asimimetriktir. Üstelik, eşlik eden fibroz bu bölgeyi inceltir ve sıkılaştırır. Bu nedenle, bu seviyeyi aşmak için, düz veya kavisli (J-şeklinde) uçlu olan ince (0,021 veya 0,018 inç çaplı) hidrofilik kılavuz tel kullanımına ihtiyaç duyulur. Kılavuz tel ile manipülasyon sabır, deneyim ve optimal floroskopik görüntüleme gerektirir. Orantısız kuvvetle uygulanan manevralardan, lümen dışı yanlış bir yol oluşturacağı veya perforasyona neden olacağı düşüncesiyle, mutlak suretle kaçınılmalıdır. Bütün bu çabalara rağmen kılavuz proksimale geçirilemezse, striktürün distalinde balon kateter şişirilip geri çekilerek gerginlik sağlanması, safra yolunda gerilme ve kılavuz telin aksında sapma yaparak proksimale daha rahat geçmesine neden olabilir. Yönlendirilebilir kateterler ve papillatömlerle müdahaleler de benzer sonuç verebilir. Striktür aşıldıktan sonra, hidrofilik kılavuz tel daha sert ve kalın olanıyla (0,035 inç çaplı)

değiştirilmeli ve böylelikle dilatasyon kolaylaştırılmadır. Selim biliyer striktürlerde, kendi kendine genişleyebilen metal stentler (SEMS) uygulanacaksa, SEMS sisteminde kateter dış çapı 8.5Fr olduğundan, genellikle daha sert, bükülmeye dayanıklı bir kılavuz tel tercih etmek gerekir.^[63,68,69]

BS'in endoskopik tedavisinde, sfinkterotomi rutin uygulanmalıdır; hem endoskopik manipülasyonlar kolaylaşır ve stent değişimi gerektiğinde işlem tekrarı kolaylaşır hem de sfinkterotomi sayesinde geniş çaplı ve çoklu stent uygulaması mümkün olur. ERCP ile striktürün proksimaline geçilemediği olgularda, kombine endoskopik-perkütan yöntem (randevu yöntemi) uygulanabilir. Bu yöntemde, perkütan transhepatik olarak proksimal safra yoluna girilir, özel manipülasyon kateterleri içinden kılavuz tel striktür hattının distaline ve papilla majörden duodenuma ilerletilerek duodenoskopiyla yakalanır ve böylelikle striktür proksimaline ulaşmış kılavuz tel üzerinden gerekli işlemler yapılabilir.^[63,68,69]

Striktür dilatasyonunun başlıca iki amacı vardır:

1. Safra akışını sağlamak için koledok bütünlüğünü sağlamak; ve
2. Stenoz alanını açık tutarak uzun dönemde tekrar striktür oluşumunu engellemek.

Dilatasyon işlemi, kılavuz tel darlık proksimaline yerleştirildikten sonra, kalınlığı 9.5F'e ulaşan değişik boyutlardaki rijid mekanik dilatatörlerle veya daha sık olmak üzere çapı 8-12 mm çapa ulaşan endoskopik dilatasyon balonları ile gerçekleştirilir. Dilatasyon balonları, skopi altında darlık balonun ortasına denk gelecek şekilde yerleştirilir; üretici firmanın talimatlarına göre 4-6 atm basınca kadar şişirilerek balonun ortasındaki daralmanın (bel görüntüsü) kaybolması sağlanır; 30-60 saniye beklerin ve böylelikle dilatasyonun tamamlandığı varsayılır.^[63,68,69] Biliyer striktürlerin dilatasyonu işlemi, eşit basınç uygulanamayacağı, daha fazla ve asimetrik doku tahribatına neden olabileceği kaygısıyla, rijid dilatatörlerin kullanımı yerine balon dilatatörler daha çok tercih edilmektedir.

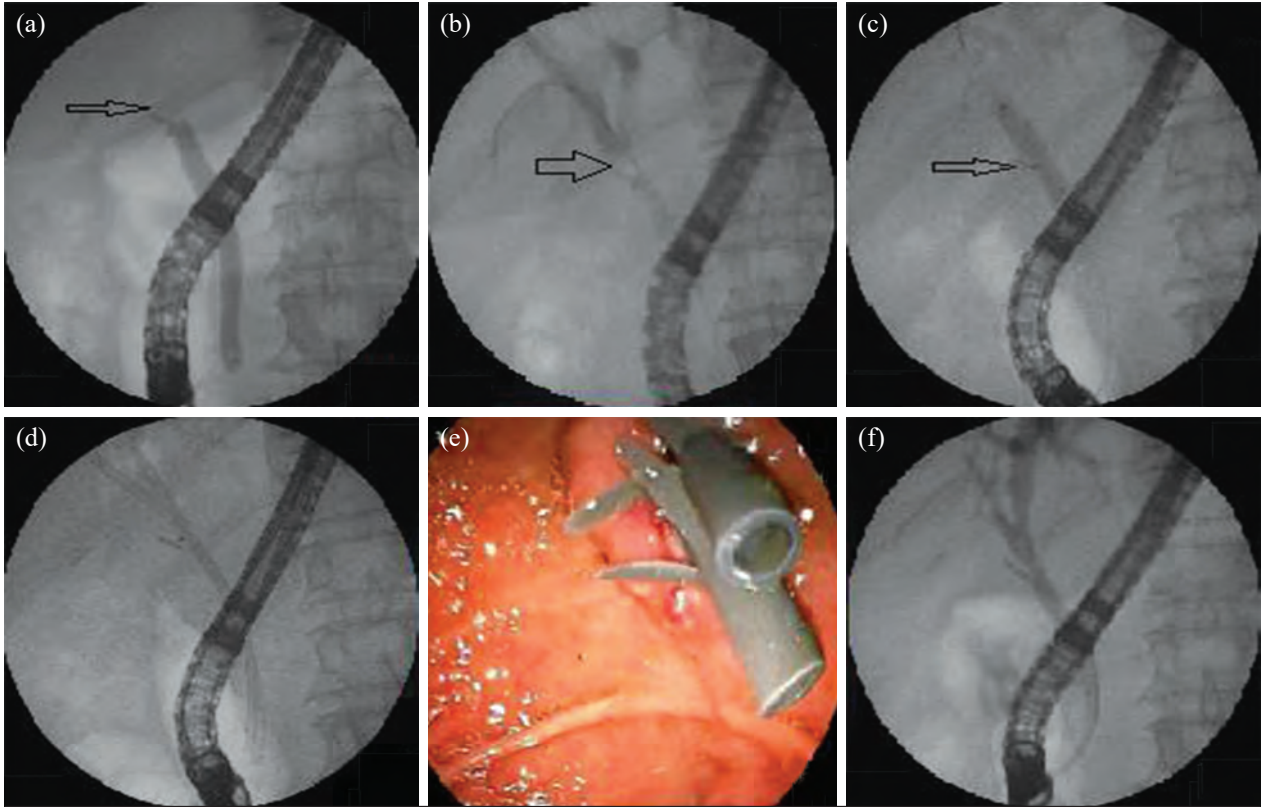
Endoskopik tedavinin kullanılmaya başlandığı ilk dönemlerde, tek başına dilatasyon yapılan olgularda ve perkütan tedavi ile yapılabilen pnömatik dilatasyonla işlem sırasında, açıklık yeterli ve etkili bir şekilde sağlanabilmekte idi. Ancak, tek başına dilatasyon uygulamalarının, uzun dönemde %47 gibi yüksek restenoz oranları göz önüne alındığında, başarılı bir yöntem olmadığı görüldü. Günümüzde ise, endoskopik balon dilatasyonu, esas olarak bir ya da birden fazla plastik stentin uygulanacağı vakalarda koşulları uygun hale getirmek amacıyla kullanılmaktadır. Stent uygulamasının amacı, yara iyileşmesi ve skar doku oluşumu ve şekillenmesi sırasında stentin etkin bir rol oynayarak, uzun dönemde striktür oluşumunu engellemektir.^[65,77-79] Balon dilatasyonunun başarısız olduğu durumlarda, 5F ya da 6F çapında bir nazobilyer drenaj tüpünü striktür alanında 24 ya da 48 saat boyunca tutmak, sonrasında stent uygulama işlemini kolaylaştırabilir. Stentleme işleminde, genellikle 10F veya

12F ve mümkünse çoklu polietilen stentler kullanılır ve stent oklüzyonuna bağlı kolanjit gelişimini önlemek için 3-4 aylık periyodlarla rutin stent değişimi yapılır, stentin tıkanması beklenmez. Stentler çıkarıldıktan sonra oklüzyon kolanjiyografide striktürün kaybolduğu gözlenirse, yeni stentleme yapılmadan tedavi sonlandırılır (**Şekil 4.12.4.2**). Tedavi bitiminden bir ay sonra hastalar klinik, biyokimyasal ve hepatobilyer US yapılmak üzere kontrole çağrılır; daha sonra, ilk yıl üç ayda bir ve sonraki yıllarda altı ayda bir aynı şekilde takibe alınır. Mevcut verilere bakıldığında, henüz elimizde kaç stent yerleştirileceği, stentin kaç kez değiştirileceği ya da ne kadar süre ile stent uygulamasına devam edilmesi gerektiği ile ilgili net veriler mevcut değildir.^[63,68,69]

Endoskopik Tedavi Sonuçları

Plastik Stentler

Safra kanalının komplet transseksiyon ya da oklüzyonu dışındaki postoperatif BS'de, endoskopik tedavi oldukça etkindir. Endoskopinin başarısız olduğu durumlarda, cerrahi yöntem ya da perkütan girişimlere başvurulabilir. Selim biliyer darlıkların tedavisinde %74-90 arasında striktürü aşma başarısı gösteren, değişik endoskopik stent protokolleri tarif edilmiştir.^[65,80] 1981-1990 yılları arasındaki multidisipliner deneyimle edinilmiş verilere dayanarak, Amsterdam grubu tarafından rapor edilen retrospektif bir çalışmada, endoskopik yaklaşımla cerrahi yaklaşımın uzun dönem sonuçları karşılaştırılmalı olarak verilmiştir. Otuz beş hastada Roux-en-Y hepatojejunostomi metodu ile cerrahi yaklaşım tercih edilmiş, 66 hasta ise endoskopik yaklaşımla tedavi edilmiştir. Hasta özellikleri, başlangıçtaki yaralanmanın tipi ve obstrüksiyon bölgesinin yeri, iki grupta belirgin farklılık göstermemektedir. Cerrahi grup hastalar 50 ay, endoskopik grup ise ortalama 42 ay takip edilmiş olup, her iki grupta %83 hastada mükemmel (laboratuvar parametreleri normal, asemptomatik hasta) ya da çok iyi (tek bir kolanjit atağı) sonuçlara ulaşılmıştır. Hastalardan %25'inde balon dilatasyonu ve üç hastada perkütan transhepatik kolanjiyografi gerekmiştir. Erken komplikasyon oranlarına baktığımızda; endoskopik tedavi, cerrahi gruba oranla daha başarılı sonuçlar vermiş (erken komplikasyon endoskopik tedavide %8, cerrahi tedavide %26), bunun yanında endoskopik grupta %21 hasta stent uygulamasının sürdüğü süre zarfında (bir yıl boyunca üç ayda bir değişen iki adet 10F kateter) stent oklüzyonuna bağlı en az bir kolanjit atağı geçirmiştir.^[81] Endoskopik ve cerrahi yöntemle tedavi edilen gruplarda uzun dönem sonuçlar incelendiğinde, işlem sonrası yeniden striktür gelişene kadar geçen sürenin, endoskopik grupta çok daha kısa olduğu görülmektedir (3±11 ay vs 40±11 ay). Bu durum, muhtemelen endoskopik tedavinin yetersiz uygulamasından kaynaklanmaktadır. Ancak bu önemli çalışma, endoskopik tedavinin, uygun koşullarda ve kurallar gözetilerek yapıldığında, uzun dönem sonuçlar açısından cerrahi



Şekil 4.12.4.2. a) Laparoskopik kolesistektomi sonrası, hepatik bileşkeye 15 mm uzaklıkta kontrastın proksimaline geçiş veremeyen selim safra yolu striktürü; b) kılavuz tel yardımı ile proksimale geçilmiş, c) iki ayrı seansta dilatasyon balonu ile dilate edildikten sonra, d-f) önce 10F tek, sonra çift plastik stent yerleştirilmiş ve altı ayda darlık kaybolmuştur.

tedavi kadar yüksek başarı oranlarına sahip olduğunu, üstelik daha sonra uygulanması planlanan cerrahi tedaviye de engel oluşturmadığını göstermektedir. Son yıllarda, postoperatif biliyer striktürlerin endoskopik tedavisini konu alan çok sayıda çalışma yayımlanmıştır. Öncelikle, iki kontrolsüz çalışmada, bir yıllık sürelerle bir veya yan yana iki adet 10Fr stent konulmuş ve stentler üç dört aylık sürelerle değiştirilmiştir. Bir yılın sonunda ise, stentler alınmış ve hastalar klinik ve biyokimyasal olarak takip edilmiştir. Semptomları nüksemeden ve biyokimyasal değerleri normale inmeyen hastalar, cerrahiye verilmiştir. Yaklaşık üç yıllık bir takip sonunda, %70–80 oranında iyi ve çok iyi sonuçlar alınmıştır.^[82,83] Erken mortalite düşük bulunmuş, geç dönem morbidite ise temel olarak stent tıkanmaları ve kolanjit olarak ortaya çıkmış, ancak antibiyotikler ve stent değişimi ile kolaylıkla kontrol altına alındığı bildirilmiştir. Daha sonra, yine Davids ve arkadaşları tarafından yapılan non-randomize karşılaştırmalı çalışmada, endoskopi ve cerrahi direkt olarak karşılaştırılmıştır.^[59] Total morbiditede anlamlı fark saptanmamış (cerrahi %26, endoskopi %35), 42 aylık takip sonunda cerrahi ve endoskopi grubunda nüks oranlarının tamamen aynı bulunduğu bildirilmiştir (%17). Yazarlar, bu sonuçlarla, postoperatif biliyer striktürlerde öncelikle endoskopik tedavi şansının değerlendirilmesini önermektedirler.

Elimizdeki veriler incelendiğinde, halen endoskopik tedavi yöntemlerinin standardize edilemediğini görmekteyiz; yayımlanan çalışmalar, yerleştirilen stentin sayısı, çapı, değişim aralıkları ve tedavi protokol ve sonuçları açısından belirgin farklılık göstermektedir.^[27,63,68,69,79,84]

Costamagna ve arkadaşlarının çalışmasında ise, postoperatif biliyer striktür gelişen 45 hastaya ERCP sırasında mümkün olduğunca çok sayıda stent yerleştirilmiş ve stentler elektif olarak üç aylık periodlarla değiştirilmiştir. Her değişimde, daha önce yerleştirilmiş tüm stentler çıkarılmış ve striktürün ve striktür distalindeki duktus çapının izin verdiği ölçüde, geniş çaplı stentler yerleştirilmiştir. Gerekli olgularda balon dilatasyonu uygulanmış, üç hastada perkütan transhepatik kolanjiyografi gerekmiştir. Tedavi protokolü, stent çıkarıldıktan sonra kolanjiyografik olarak striktürün tamamen kaybolduğu görüldü ve 24–48 saat sonra nazobiliyer dren vasıtasıyla alınan kolanjiyogramla bu durum kesinleştirilene kadar sürdürülmüştür. Striktürün tamamen ortadan kalktığını söylemek için, daha önce darlık olduğu bilinen bölgede belirgin bir indentasyon olmadığının saptanması öngörülmüştür. Kırk beş hastadan 42'sinde protokol tamamlanmıştır. Amsterdam protokolü ile kıyaslandığında, erken ve geç komplikasyon oranlarında farklılık saptanmamıştır. Kırk hastada (%89), ortalama 3,2±1,3 (1–6 arası) stent değişimi ile

morfolojik olarak darlığın tamamen kaybolduğu görülmüştür. Ortalama tedavi süresi 12,1±5,3 aydır (2-24 ay). İki hasta, hastalıktan bağımsız sebeplerle ölmüş ve çalışmayı tamamlayamamıştır. Kalan hastalar, dört yıl boyunca takip edilmiş ve striktür nüksü gözlenmemiştir; yalnızca bir hastada, safra çamuruna bağlı kolanjit gelişmiş ve yine endoskopik yöntemle tedavi edilmiştir. Bu önemli çalışmanın sonuçları, uzun yılları kapsayan bir takip süresi sonunda (ortalama 13,7 yıl; 11,7-19,8 yıl) ve aynı çalışma grubu üzerinde teyit edilmiş, striktür nüksü oranı %11,4 olarak saptanmış ve tümü de endoskopik yöntemle tedavi edilmiştir.^[66,85]

Yayımlanan veriler, benign biliyer striktürlerde endoskopik tedavi yöntemlerinin, en az cerrahi yöntemler kadar etkin ve ortalama %80 oranında başarı oranına sahip olduğunu göstermektedir. Endoskopik ve cerrahi tedavi yöntemlerinin karşılaştırıldığı retrospektif ve vaka kontrollü çalışmalarda, uzun dönem sonuçlar ve restenoz oranları arasında belirgin farklılık saptanmamıştır. Ancak, cerrahi tedavi daha yüksek erken morbidite ve mortalite risklerine sahiptir. Öte yandan, endoskopik tedavi basit, geri dönüşü mümkün ve daha az invaziv olduğundan, cerrahi tedaviye oranla daha çok tercih edilmektedir. Endoterapinin bir diğer avantajı, tedavinin başarısız olduğu durumlarda cerrahi tedavide herhangi bir güçlük yaşanmamasıdır, ancak klasik cerrahi yöntem olan hepatikojejunostominin uygulandığı vakalarda, endoterapi çoğunlukla mümkün olmaz ya da oldukça güçleşir. Endoterapinin en iyi bilinen dezavantajı ise, çok sayıda girişim gerektirebilmesidir. Çoğu çalışmada, stent oklüzyonuna bağlı kolestaz ya da kolanjitten sakınmak için, çoklu stent değişimini içeren protokoller uygulanmıştır. Hastanın tedaviye uyum göstermediği vakalarda, endoterapiye bağlı geç morbidite oranları yüksektir. Hasta uyumunun sağlanması, endoterapinin başarısı için vazgeçilmez bir unsurdur. Aynen cerrahi vakalarda olduğu gibi endoterapide de, hepatik bileşkenin hizasında ve üzerindeki striktürler, bu seviyeden daha aşağıda yerleşmiş striktürlere oranla daha güç tedavi edilir.^[86-90] Draganov ve arkadaşlarının çalışmasında, Bismuth Tip 1 ve 2 striktürlerde %80 ile en yüksek başarı oranı elde edilirken, eşlik eden vasküler yaralanmaya sıklıkla rastlanan Tip 3 striktürlerde başarı oranı %25 olarak bildirilmiştir.^[65]

Kendiliğinden Genişleyebilen Metal Stentler (SEMS)

SEMS'lerin daha geniş çapa ulaşabiliyor olması, tek veya çoklu plastik stentlere karşı avantaj sağlamaktadır. SEMS'ler; kaplanmış, kısmi kaplanmış veya kaplanmamış olabilir. Kaplanmamış SEMS'ler, stentteki *mesh* boyunca doku büyümesine meyillidir; bu da, stentin çıkarılmasını güç ya da imkansız hale getirebilir. Bu durumun önlenmesi için, tam kaplı ya da kısmi kaplı SEMS'ler geliştirilmiş ve benign biliyer striktürlerde kullanılmış; striktürü iyileştirmedeki başarı %80-90'lara çıkarılırken, tam kaplılarda %5-33 oranında migrasyon gözlenmiştir.^[91-96]

Majahan ve arkadaşları, çeşitli nedenlerle benign biliyer striktür gelişmiş 44 hastaya, kısmi kaplanmış SEMS yerleştirmiş ve sonuçları incelemiştir. SEMS'in ortalama kullanım süresi 3,3 aydır. Stent çıkarıldıktan sonra ortalama 3,8 ay takip edilen hastaların %83'ünde (34 hasta) striktürün ortadan kalktığı görülmüştür. Altı hastada (%14) stent uygulaması sonrası, dört hastada ise (%9) stent çıkarıldıktan sonra komplikasyon gelişmiştir.^[92] Behm ve arkadaşlarının serisinde ise, benign biliyer striktür nedeniyle 20 hastaya kısmi kaplanmış stent yerleştirilmiş, stentin çıkarılması sonrası altı aylık takip sonunda %90 striktür rezolüsyonu saptanmıştır. Ancak, hastaların ikisinde stent çıkartılamamıştır.^[92-94] Çıkartılma problemi nedeniyle tam kaplı SEMS'ler geliştirilmiş, ancak bunlarda da yüksek oranda migrasyon nedeniyle kötü sonuçlar alınmıştır. Yakın zamanda Park ve arkadaşlarının yaptığı, biliyer striktürlerde tam kaplı ancak migrasyonu önleyici ankrallı SEMS'leri kullandığı 43 hastalık çalışması, ümit verici görünmektedir. Altı aylık takipte stent migrasyonu gözlenmemiş ve hastaların tamamında stentler çıkartılabilmıştır.^[96]

Sonuç olarak, LK sonrası biliyer striktürlerinin tedavisinde ERCP ve endoskopik girişimler, %80-90 başarı oranına sahip olduğundan, ilk tercih olmalıdır. Endoskopik balon dilatasyonu ve çok seanslı - çoklu plastik stent uygulaması gibi daha agresif girişimler, endoskopik tedavinin başarı şansını arttıracaktır. SEMS'lerin benign biliyer striktürlerin tedavisindeki rolü, son yıllarda artan oranda araştırılmakta ve sonuçlar ümit verici görünmektedir. Ancak, etkinliklerinin net ortaya konabilmesi için daha geniş çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Gelecekte, benign biliyer striktürlü hastalarda endoskopik tedavinin başarı şansını yükseltecek yeni endoskopik stentler kullanıma girebilir. Koroner stentlere benzeyen, endotelial büyüme ve fibrozu engelleyen, steroid ya da kemoterapötik ajanlarla kaplı stentler, biyoabsorbabl stentler ve çıkarılabilir SEMS'lerin gelişimi ile, tedavide yeni alternatifler oluşturulabilir.

Uygun endoskopik tedavinin başarısızlıkla sonuçlandığı olgularda, tam kat safra yolu kesilerinde ve striktür nüksünde, cerrahi rekonstrüksiyon tercih edilmelidir.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Blumgart LH, editor. Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas, 4th ed. Philadelphia, PA, USA: Saunders Elsevier; 2007.
- Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. ERCP, 1st ed. Philadelphia, PA, USA: Saunders Elsevier; 2008.
- Ginsberg GG, Gostout CJ, Kochman ML, Norton ID, editors. Clinical Gastrointestinal Endoscopy. 2nd ed. USA: Saunders; 2012.

Kaynaklar

- Chapman WC, Abecassis M, Jarnagin W, Mulvihill S, Strasberg SM. Bile duct injuries 12 years after the introduction of laparoscopic cholecystectomy. *J Gastrointest Surg* 2003;27:412-6.
- Archer SB, Brown DW, Smith CD, Branum GD, Hunter JG. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: Results of a national survey. *Ann Surg* 2001;234:549-58.
- Oddsottir M, Pham HT, Hunter GJ. Gallbladder and the extrahepatic biliary system. In: Burinardi CF, editor. *Schwartz's Principles of Surgery*, 9th Edition. New York: McGraw Hill Medical; 2010. p.1135-67.
- Adaş G, Arıkan S, Gürbüz E, et al. Comparison on endoscopic therapeutic modalities for postoperative biliary fistula of liver hydatid cyst. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2010;20:223-7.
- Roslyn JJ, Binns GS, Hughes EF, Saunders-Kirkwood K, Zinner MJ, Cates JA. Open cholecystectomy. A contemporary analysis 42 474 patients. *Ann Surg* 1993;218:129-37.
- Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg* 1995;180:101-25.
- Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, et al. Complications of laparoscopic cholecystectomy: A national survey of 4, 292 hospitals and an analysis of 77, 604 cases. *Am J Surg* 1993;165:9-14.
- MacFadyen Jr BV, Vecchio R, Ricardo AE, et al. Bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy: The United States experience. *Surg Endosc* 1998;12:315-21.
- Nuzzo G, Giuliani F, Giovannini I, et al. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: results of an Italian national survey on 56, 591 cholecystectomies. *Arch Surg* 2005;140:986-92.
- Keus F, Gooszen HG, van Laarhoven CJ. Open, small-incision, or laparoscopic cholecystectomy for patients with symptomatic cholelithiasis. An overview of Cochrane Hepato-Biliary Group reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(1): CD008318.
- Bismuth H, Majno PE. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment. *World J Surg* 2001;25:1241-4.
- McMahon AJ, Fullarton G, Baxter JN, O'Dwyer PJ. Bile duct injury and bile leakage in laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1995;82:307-13.
- Reuver RP, Rauws AJ, Busch RC, et al. Laparoskopik kolelistektomi sonrası safra yolu yaralanmalarının endoskopik tedavisi. *Türk HPB* 2007;3:156-63.
- Chowdri AN, Dar AF, Naikoo AZ, Wani AN, Parray QF, Wani AK. Iatrogenic bile duct injuries in Kashmir Valley. *Indian J Surg* 2010;72:298-304.
- Connor S, Garden JO. Bile duct injury in the era of laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 2006;93:158-68.
- Sicklick JK, Camp MS, Lillemoe KD, et al. Surgical management of bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy: perioperative results in 200 patients. *Ann Surg* 2005;241:786-92.
- Navarette C, Valdivieso E, Gobelet MJ. Biliary surgery complications including transplantation. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 1st ed. Philadelphia, PA, USA. Saunders Elsevier; 2008. p.336-46.
- Davidoff AM, Branum GD, Meyers WC. Clinical features and mechanisms of major laparoscopic biliary injury. *Semin Ultrasound CT MR* 1993;14:338-45.
- Machado ON. Biliary complications post laparoscopic cholecystectomy: mechanism, preventive measures, and approach to management: a review. *Diagn Ther Endosc* 2011;2011:967017.
- Tzovaras G, Peyser P, Kow L, Wilson T, Padbury R, Toouli J. Minimally invasive management of bile leak after laparoscopic cholecystectomy. *HPB* 2001;3:165-8.
- Zha Y, Chen XR, Luo D, Jin Y. The prevention of major bile duct injuries in laparoscopic cholecystectomy: the experience with 13 000 patients in a single center. *Surg Laparosc Endosc Percutan Techn* 2010;20:378-83.
- Diamantis T, Tsigris C, Kriakopoulos A, Papalambros E, Bramis J, Michail P. Bile duct injuries associated with laparoscopic and open cholecystectomy: an 11-year experience in one institute. *Surg Today* 2005;35:841-5.
- Hi WM, Gyorki ED, Sakata K, Cade JR, Banting WS. Endoscopic management of post-cholecystectomy biliary fistula. *HPB* 2011;13:699-705.
- Sikora SS. Management of post-cholecystectomy benign bile duct strictures: review. *Indian J Surg* 2012;74:22-8.
- Wu YV, Linehan DC. Bile duct injuries in the era of laparoscopic cholecystectomies. *Surg Clin North Am* 2010;90:787-802.
- Nordin A, Grönroos JM, Makisalo H. Treatment of biliary complications after laparoscopic cholecystectomy. *Scand J Surg* 2011;100:42-8.
- Bergman JJ, Van Den Brink GR, Rauws EA. Treatment of bile duct lesions after laparoscopic cholecystectomy. *Gut* 1996;38:141-7.
- Aduna M, Larena JA, Martin D, et al. Bile duct leaks after laparoscopic cholecystectomy: value of contrast-enhanced MRCP. *Abdom Imaging* 2005;30:480-7.
- Masci E, Toti G, Mariani A, et al. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP. a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2001;96:417-23.
- Kim JH, Kim MJ, Park SI et al. Using kinematic MR cholangiopancreatography to evaluate biliary dilatation. *Am J Roentgenol* 2002;178:909-14.
- Reinhold C, Bret PM. Current status of MR cholangiopancreatography. *Am J Roentgenol* 1996;166:1285-95.
- Van Hoe L, Mermuys K, Vanhoenacker P. MRCP pitfalls. *Abdom Imaging* 2004;29:360-87.
- Tekant Y. Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi. In: Emre A, editor. *Hepatopankreatobiliyer Cerrahi*, 1. baskı. İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevi; 2009. p.667-84.
- Tekant Y. Safra yolu yaralanma ve selim darlıklarında endoskopik retrograd kolanjiopankreatografinin iki rolü: kesin tedavi, cerrahiye hazırlama(111 vakalık kişisel deneyim). *Ulus Cerrahi Derg* 2002;18:207-13.
- Davids PHP, Rauws EAJ, Tytgat GNH, et al. Post-operative bile leakage: endoscopic management. *Gut* 1992;33:1118-22.

36. Ryan ME, Geenen JE, Lehman GA, et al. Endoscopic intervention for biliary leaks after laparoscopic cholecystectomy: a multi-center review. *Gastrointest Endosc* 1998;47:261-6.
37. Bjorkman DJ, Carr-Locke DL, Lichtenstein DR, et al. Postsurgical bile leaks: endoscopic obliteration of the transpapillary pressure gradient is enough. *Am J Gastroenterol* 1995;90:2128-33.
38. Tekant Y, Bilge O, Acarlı K, Alper A, Emre A, Arıoğul O. Endoscopic sphincterotomy in the treatment of postoperative biliary fistulas of hepatic hydatid disease. *Surg Endosc* 1996;10:909-11.
39. Agarwal N, Sharma CB, Garg S, et al. Endoscopic management of postoperative bile leaks. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2006;5:273-7.
40. Bilsel Y, Bulut T, Yamaner S, et al. ERCP in the diagnosis and management of complications after surgery for hepatic echinococcosis. *Gastrointest Endosc* 2003;57:210-3.
41. Elmi F, Silverman WB. Nasobiliary tube management of postcholecystectomy bile leaks. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:441-4.
42. Foutch GP, Harlen JR, Hoefler M. Endoscopic therapy for patients with a postoperative biliary leak. *Gastrointest Endosc* 1993, 39:416-21.
43. Visrodia KH, Tabibian JH, Baron TH. Endoscopic management of benign biliary strictures. *World J Gastrointest Endosc* 2015;7:1003-13.
44. Binmoeller KF, Katon RM, Shneidman R. Endoscopic management for patients with a postoperative biliary leak: review of 77 cases and report of 2 cases with biloma formation. *Am J Gastroenterol* 1991;86:227-31.
45. Akcakaya A, Sahin M, Karakelleoglu A, Okan I. Endoscopic stenting for selected cases of biliary fistula after hepatic hydatid surgery. *Surg Endosc* 2006;20:1415-8.
46. Seewald S, Groth S, Sriram PV, et al. Endoscopic treatment of biliary leakage with N-butyl-2 cyanoacrylate. *Gastrointest Endosc* 2002;56:916-9.
47. Adaş, GT, Kocataş A, Dolay K. Safra Yolu Yaralanmalarında Erken Dönem ERCP'nin Tanı ve Tedavideki Rolü. *Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics* 2014;7:30-6.
48. Navarrete C, Gobelet MJ. Treatment of common bile duct injuries after surgery. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2012;22:539-53.
49. Sandha SG, Bourke JM, Haber BG, Kortan PP. Endoscopic therapy for bile leak based on a new classification: results in 207 patients. *Gastrointest Endosc* 2004;60:567-74.
50. Bağcı S, Erçin NC, Tüzün A ve ark. Kolesistektomiye bağlı safra yolu yaralanmalarında endoskopik tanı ve tedavisi. *Gülhane Tıp Dergisi* 2002;44:415-22.
51. Polat YK. Selim safra yolu darlıkları. *Türk HPB* 2005;1:24-32.
52. Lubezky N, Konikoff FM, Rosin D, et al. Endoscopic sphincterotomy and temporary internal stenting for bile leaks following complex hepatic trauma. *Br J Surg* 2006;93:78-81.
53. Lai EC, Mok FP, Tan ES, et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N Eng J Med* 1992;326:1582-6.
54. Petersen BT. An evidence-based review of sphincter of Oddi dysfunction: part I, presentation with "objective" biliary findings (types I and II). *Gastrointest Endosc* 2004;59:525-34.
55. Carr-Locke DL. Overview of the role of ERCP in the management of diseases of the biliary tract and the pancreas. *Gastrointest Endosc* 2002;56(Suppl 6): S157-60.
56. Branum G, Schmitt C, Baillie J, et al. Management of major biliary complications after laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 1993;217:532-41.
57. Andersen JR, Sorenson KM, Kruse A, et al. Randomized trial of endoscopic endoprosthesis versus operative bypass in malignant obstructive jaundice. *Gut* 1989;30:1132-5.
58. Smith AC, Dowsett JF, Russell RCG, et al. Randomized trial of endoscopic stenting versus surgical bypass in malignant low bile duct obstruction. *Lancet* 1994;344:1655-60.
59. Davids PHP, Tanka AKF, Rauws EAJ, et al. Benign biliary strictures. Surgery or endoscopy? *Ann Surg* 1993;217:237-43.
60. Dolay K, Soylu A, Aygun E. The role of ERCP in the management of bile leakage: endoscopic sphincterotomy versus biliary stenting. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2010;20:455-9.
61. Parlak E, Çiçek B, Dişibeyaz S, Kuran ÖS, Oğuz D, Şahin B. Treatment of biliary leakages after cholecystectomy and importance of stricture development in the main bile duct injury. *Türk J Gastroenterol* 2005;16:21-8.
62. Dolay K, Basım P, Adaş, GT. Kolesistektomi Sonrası Gelişen Biliyer Striktürlerde ERCP. *Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics* 2014;7:53-9.
63. Costamagna G, Boskovski I and Familiari P. Benign Biliary Strictures. In: Baron TH, Kozarek R, Carr-Locke DL, editors. *ERCP*, 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2013;Ch 40. p.383-8.
64. Corvera CU, Alemi F, Jarnagin WR. Benign biliary strictures. In: Jarnagin WR, et al, editors. *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas* 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2012. Ch 42. p.615-42.
65. Draganov P, Hoffman B, Marsh W, et al. Long-term outcome in patients with benign biliary strictures treated endoscopically with multiple stents. *Gastrointest Endosc* 2002;55:680-6.
66. Costamagna G, Pandolfi M, Mutignani M, et al. Long-term results of endoscopic management of postoperative bile duct strictures with increasing numbers of stents. *Gastrointest Endosc* 2001;54:162-8.
67. Bauer TW, Morris JB, Lowenstein A, et al. The consequences of a major bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Gastrointest Surg* 1998;2:61-6.
68. Costamagna G. Benign biliary strictures and leaks. In: Ginsberg G, Gostout CJ, Kochman ML and Norton ID, editors. *Clinical Gastrointestinal Endoscopy* 2nd ed. St. Louis, Missouri: Saunders; 2012. Ch 44. p.599-611.
69. Baron TH, DaVee T. Endoscopic management of benign bile duct strictures. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2013;23:295-311.
70. Khalid TR, Casillas VJ, Montalvo BM, et al. Using MR cholangiopancreatography to evaluate iatrogenic bile duct injury. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:1347-52.

71. Lillemoe KD, Melton GB, Cameron JL, et al. Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the 1990s. *Ann Surg* 2000;232:430-41.
72. Vallon AG, Mason RR, Laurence BH, et al. Endoscopic retrograde cholangiography in post-operative bile duct strictures. *Br J Radiol* 1982;55:32-5.
73. Mueller PR, vanSonnenberg E, Ferrucci Jr JT, et al. Biliary stricture dilatation: multicenter review of clinical management in 73 patients. *Radiology* 1986;160:17-22.
74. Williams Jr HJ, Bender CE, May GR. Benign postoperative biliary strictures: dilation with fluoroscopic guidance. *Radiology* 1987;163:629-34.
75. Bezzi M, Silecchia G, Orsi F, et al. Complications after laparoscopic cholecystectomy: Coordinated radiologic, endoscopic, and surgical treatment. *Surg Endosc* 1995;9:29-36.
76. Dumonceau J-M, Baize M, Deviere J. Endoscopic transhepatic repair of the common hepatic duct after excision during cholecystectomy. *Gastrointest Endosc* 2000;52:540-3.
77. Foutch PG, Sivak Jr MV. Therapeutic endoscopic balloon dilatation of the extrahepatic biliary ducts. *Am J Gastroenterol* 1985;80:575-80.
78. Smith MT, Sherman S, Lehman GA. Endoscopic management of benign strictures of the biliary tree. *Endoscopy* 1995;27:253-66.
79. Berkelhammer C, Kortan P, Haber GB. Endoscopic biliary prostheses as treatment for benign postoperative bile duct strictures. *Gastrointest Endosc* 1989;35:95-101.
80. De Masi E, Fiori E, Lamazza A, et al. Endoscopy in the treatment of benign biliary strictures. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1998;30:91-5.
81. Bergman JJ, Burgemeister L, Bruno MJ, et al. Long-term follow-up after biliary stent placement for postoperative bile duct stenosis. *Gastrointest Endosc* 2001;54:154-61.
82. Davids PHP, Rauws EAJ, Coene P, et al. Endoscopic stenting for postoperative biliary strictures. *Gastrointest Endosc* 1992;38:12-8.
83. Geenen DJ, Geenen JE, Hogan WJ. Endoscopic therapy for benign bile duct strictures. *Gastrointest Endosc* 1989;35:367-71.
84. Familiari L, Scaffidi M, Familiari P, et al. An endoscopic approach to the management of surgical bile duct injuries: Nine years' experience. *Dig Liver Dis* 2003;35:493-7.
85. Costamagna G, Tringali A, Mutignani M, et al. Endotherapy of postoperative biliary strictures with multiple stents: results after more than 10 years of follow-up. *Gastrointest Endosc* 2010;72:551-7.
86. Kuzela L, Oltman M, Sutka J, et al. Prospective follow-up of patients with bile duct strictures secondary to laparoscopic cholecystectomy, treated endoscopically with multiple stents. *Hepatogastroenterology* 2005;52:1357-61.
87. Tocchi A, Mazzone G, Liotta G, et al. Management of benign biliary strictures: biliary enteric anastomosis vs endoscopic stenting. *Arch Surg* 2000;135:153-7.
88. Dumonceau J-M, Deviere J, Delhaye M, et al. Plastic and metal stents for postoperative benign bile duct strictures: the best and the worst. *Gastrointest Endosc* 1998;47:8-17.
89. Csendes A, Diaz C, Burdiles P, et al. Indications and results of hepaticojejunostomy in benign strictures of the biliary tract. *Hepatogastroenterology* 1992;39:333-6.
90. Frattaroli FM, Reggio D, Guadalaxara A, et al. Benign biliary strictures: a review of 21 years of experience. *J Am Coll Surg* 1996;183:506-13.
91. Lopez Jr RR, Cosenza CA, Lois J, et al. Long-term results of metallic stents for benign biliary strictures. *Arch Surg* 2001;136:664-9.
92. Mahajan A, Ho H, Sauer B, et al. Temporary placement of fully covered self-expandable metal stents in benign biliary strictures: midterm evaluation (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;70:303-9.
93. Chaput U, Scatton O, Bichard P, et al. Temporary placement of partially covered self-expandable metal stents for anastomotic biliary strictures after liver transplantation: a prospective, multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2010;72:1167-74.
94. Cantu P, Hookey LC, Morales A, et al. The treatment of patients with symptomatic common bile duct stenosis secondary to chronic pancreatitis using partially covered metal stents: a pilot study. *Endoscopy* 2005;37:735-9.
95. Behm B, Brock A, Clarke BW, et al. Partially covered self-expandable metallic stents for benign biliary strictures due to chronic pancreatitis. *Endoscopy* 2009;41:547-51.
96. Park DH, Lee SS, Lee TH, et al. Anchoring flap versus flared end, fully covered self-expandable metal stents to prevent migration in patients with benign biliary strictures: a multicenter, prospective, comparative pilot study (with videos). *Gastrointest Endosc* 2011;73:64-70.

4.13

Komplikasyonları Önleme ve Tedavi Stratejileri

Ömer GÜNAL, Wafi ATTAALLAH

Giriş

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) safra yollarının darlıkları, tıkanıklıkları, yaralanmalarının görüntüleme ve tedavisinde önemli bir yöntemdir. Hayat kurtarıcı özelliği yanında, yol açabileceği komplikasyonlar açısından da hayatı tehdit eden ve hatta ölümcül sonuçlar da doğurabilen bir tanı ve tedavi aracıdır. ERCP'nin en sık komplikasyonları; pankreatit, kolanjit, kanama ve duodenal perforasyondur. Kardiyopulmoner komplikasyonlar, kontrast alerjisi, taş-çıkarma basketinin sıkışması ve başka komplikasyonlar az sayıda ya da bireysel vaka takdimi şeklinde bildirilmiştir. ERCP sırasında ya da sonrasında oluşan kötü etkileri de tanımlanmıştır. Bu seyrek rastlanan ve tedavisi güç olan “olumsuz olaylar” veya “ters işlemler” ciddi morbidite ve mortalite ile birlikte seyretmektedir.^[1,2] Diğer endoskopik işlemlerde olduğu gibi, ERCP'nin işlem güvenliliğini etkileyen faktörler aşağıdaki **Tablo 4.13.1**'de belirtilmektedir^[3]:

Tanı ve tedavi amaçlı ERCP'de yeterlilik kazanmış olmak için, tanımlanan safra kanalının %70-80 vakada derin kanülasyonunu sağlamak için yapılması gereken ERCP sayısı 80 işlem olarak tanımlanmaktadır.^[4] Yılda 40'dan fazla^[5] veya haftada en az bir^[6] endoskopik sfinkterotomi yapan bir endoskopistin, daha az işlem yapanlardan daha az komplikasyon oranına sahip olduğu bildirilmektedir.

Tanım ve Sınıflama

Endoskopik işlemlerin olumsuz sonuçları aşağıdaki şekilde sınıflandırılabilir:

- 1- Komplikasyonlar: Planlanan hastanede kalma süresini uzatan, planlanmayan hastaneye yatışı gerektiren ve bir klinisyenin izlem ve takibini gerektiren arzu edilmeyen olaylardır.
- 2- Geçici durumlar: Komplikasyonlar kadar özellikli olmayan istenmeyen olaylardır.
- 3- Olumsuz Durumlar: İşlemin olumsuz fakat kaçınılmaz durumudur. Sfinkterotomi nedeni ile sfinkter aktivitesinin kaybı gibi.
- 4- Teknik Başarısızlıklar.

ERCP'ye bağlı komplikasyonlar iki ana gruba ayrılabilir:

- a- Diğer tüm endoskopik işlemlere bağlı genel komplikasyonlar, ilaç reaksiyonları, oksijen desaturasyonu, kardiyopulmoner kazalar ve endoskopun travmatik pasajı nedeni ile olan kanama ve perforasyonlar.
- b- Pankreatikobilyer enstrümantasyona özgün ayrıcalıklı komplikasyonlar; tedavi edici işlemleri takiben gelişen retroperitoneal duodenal perforasyon, kanama, sepsis, pankreatit gibi.

Bunların yanında komplikasyonlar farklı şekillerde sınıflandırılabilir:

- a- Kaynağına göre; endoskopun değdiği ya da geçtiği noktalarda; perforasyon, kanama, pankreatit gibi, ya da geçilen ya da temas edilmeyen organlarda olabilir; kardiyopulmoner komplikasyonlar gibi.^[7]
- b- Zamanına göre; erken komplikasyonlar, işlemden 30 gün sonrasına kadar olanlardır. Bu grup; hemen işlem sonrası dönem, erken dönem, gecikmiş dönem komplikasyonlar olmak üzere üç gruptur. Otuz günden sonra görülen komplikasyonlar geç dönem komplikasyonlardır.^[7]
- c- Ciddiyetine göre; ciddiyet hastanede kalış süresinin uzunluğuna, transfüzyon ihtiyacına, yoğun bakım ünitesi desteğine, cerrahi, radyolojik ve endoskopik girişimsel işlemlere ihtiyaç duyulmasına göre ve kalıcı bir saatlik veya ölüm olması ile değerlendirilir.^[7-10]

A- Özgün komplikasyonlar:

- 1- Pankreatit; ERCP'nin en sık izlenen komplikasyonudur.
 - 2- Kanama.
 - 3- Enfeksiyon.
 - 4- Perforasyon.
 - 5- Diğer çeşitli komplikasyonlar: Taş basketi sıkışması, biliyer ve pankreatik stentlere bağlı komplikasyonlar, biliomalar.
- B- Özgün olmayan komplikasyonlar: Diğer endoskopik işlemler sırasında da görülebilen komplikasyonlardır.
- a. Bilinçli-sedasyon ilişkili komplikasyonlar.

Tablo 4.13.1. ERCP'nin işlem güvenliliğini etkileyen faktörler

- Endikasyon (uygun veya sorgunabilir).
- Sedasyon ve monitorizasyon uygulaması.
- Hasta yaşı ve klinik durumu.
- Uygulanan özel işlemler (tanısal ya da tedavi amaçlı).
- Endoskopi ünitesinin düzeni ve cihaz donanımı (Şekil 4.13.1).
- Endoskopi ekibinin ve endoskopistin eğitimi ve yeterliliği.

**Şekil 4.13.1.** Endoskopi ünitesinin ve ekibinin yerleşimi.

- Derin-sedasyonla ilişkili komplikasyonlar.
- Antikolinerjik yan etkileri.
- Kontrast alerjisi.
- Aşırı sedasyon.
- Kardiyopulmoner komplikasyonlar.
- Hava insuflasyonuna karşılık CO₂ insuflasyonu.
- Elektrocerrahi riskler.
- Diğer çeşitli komplikasyonlar: Safra taşı ileusu, kolon perforasyonu, karaciğer apsesi, splenik, hepatik veya vasküler travma, pnömotoraks, gaz embolizmi ve diğerleri.

ERCP'ye Özgün Komplikasyonlar**Akut Pankreatit**

Hastaneye yatırmayı gerektirecek kadar karın ağrısı ve hiperamilazemi ile karakteristik bir klinik sendrom olan akut pankreatit ile karşılaştırıldığında, ERCP sonrası serum amilaz konsantrasyonu yükselmesi daha düşük seviyede olmakla beraber, %75 hastada görülmektedir.^[11] ERCP sonrası pankreatit riski, pek çok geniş seride %1,6-15 arasında bildirilmektedir; yazıların

çoğunda ise %3-5 arasında yer almaktadır.^[12,13] Daha yüksek oranlar ise, Oddi sfinkter disfonksiyonunu değerlendirme işlemi geçiren hastalarda görülmektedir.

Patogenez

ERCP sonrası pankreatiti uyaran birbirinden bağımsız ya da birlikte birçok faktör bulunmaktadır. İki önemli faktör; pankreatik kanalın enstrümantasyonundan kaynaklanan yaralanma, ya da kontrast maddenin enjeksiyonundan kaynaklanan hidrostatik yaralanmadır.^[14] Seçici safra kanalı kanülasyonu güç olduğunda, papiller orifis etrafındaki uzayan manipülasyonlar, tekrarlayan pankreatik kanal enstrümantasyonları, çok sayıda yapılan pankreatik kanal enjeksiyonları sık görülmektedir.^[15] Bu durum kanalda ve ampullada mekanik yaralanma ile sonuçlanmaktadır. Elektrokoter akımından kaynaklanan termal yaralanma, pankreatik orifiste ödem yapabilmekte ve bu da pankreatik kanalda tıkanma ve pankreatik sekresyonun boşalmasında bozulmaya neden olmaktadır.^[16] Oddi sfinkter manometrisi ve tanısal ERCP sonrası görülen pankreatitin muhtemelen önemli bir nedeni pankreatik kanalın aşırı enjeksiyonundan kaynaklanan hidrostatik yaralanmadır.^[17] Aşırı enjeksiyon

Tablo 4.13.2. ERCP sonrası pankreatiti arttıran risk faktörleri

Operatöre bağlı faktörler	Hastaya bağlı faktörler	İşleme bağlı faktörler
Yetersiz eğitim	Genç yaş	Güç kanülasyon
Tecrübesizlik	Kadın cinsiyet	Pankreatik kanal enjeksiyonu
	Normal serum bilirubini	Oddi sfinkter manometrisi
	Nüks pankreatit	Pre-cut sfinkterotomi
	Daha önce geçirilmiş ERCP pankreatiti	Pankreatik sfinkterotomi
	Oddi sfinkter disfonksiyonu	Minör papilla sfinkterotomisi
		Biliyer balon sfinkteroplasti
		Ampullektomi

muhtemelen, eğer pankreatografi sırasında gland asinerizasyonu (kontrast enjeksiyonu sırasında pankreatik kanalın yan dallarının görünür hale gelmesidir) belirir ise oluşmaktadır. Kontrast maddeler, kimyasal ya da alerjik yaralanmaya neden olarak da ERCP sonrası pankreatit yapabilmektedir. ERCP sonrası pankreatit gelişiminde, iyonik kontrast maddelerin ve düşük osmolaliteli non-iyonik kontrast maddelerin göreceli güvenliği tartışmalıdır. Randomize çalışmalardan oluşan bir meta-analizde, farklı tipte kontrast maddelerin ERCP sonrası pankreatit oranlarında fark gösterilememiştir.^[18] Laboratuvar ve klinik çalışmalarında, proteolitik enzimlerin intralüminal aktivasyonu sorumlu tutulmuştur.^[19] Kontamine endoskop ve cihazlardan bakteriyel hasar oluşabilmekte; fakat bu, patolojide muhtemelen bir rol oynamamaktadır.^[13]

Risk faktörleri

İşlemi yapana, hastaya ve işleme bağlı faktörler ERCP sonrası pankreatit riskini arttırmaktadır. Bu faktörler tespit edildiğinde “uyarı işaretleri” olarak kabul edilmeli ve ERCP sonrası pankreatitten korunmak için özel özen gösterilmelidir.^[20] Önemli risk faktörleri; endoskopistin tecrübesizliği, Oddi sfinkter disfonksiyonu, güç kanülasyon ve terapötik ERCP yapılmasıdır.^[21,22] Ancak yine de, ciddi hatta fatal pankreatit, diyagnostik ERCP sonrası da oluşabilmektedir.^[23] ERCP sonrası pankreatit risk faktörlerinin etkisi birlikte olduklarında, birbirine eklenmektedir. Örneğin; genç yaş, dişi cinsiyet, Oddi sfinkter disfonksiyonu şüphesi, normal bilirubin, güç kanülasyon ve safra kanalı taşı bulunmaması, %40 üzerinde pankreatit riski ile birlikte dir.^[6] **Tablo 4.13.2'**deki risk faktörlerinin ERCP sonrası pankreatit riskini arttırdığına dair fikir birliği vardır.^[24-26]

ERCP sonrası pankreatit riskini etkileyebilecek, ancak rolleri henüz belirlenmemiş diğer faktörler de belirlenmiştir. Bunlar; geçirilmiş pankreatit öyküsü^[12], potansiyel olarak pankreasa toksik ilaç kullanım öyküsü (özellikle östrojen, azatioprin, valproik asit, morfin türevleri, prednison)^[27], anjiyotensin reseptör blokerleri kullanımı^[28], biliyer stentleme^[29,30] olarak sıralanabilir. Ek olarak, malign tıkanıklık nedeni ile biliyer stent takılan hastalar arasında, kendiliğinden genişleyen metal stent takılan hastalar polietilen stentlere göre daha

fazla risk altındadırlar.^[31] Ana safra kanalı taşları, riski azaltabilir.^[6,32,33]

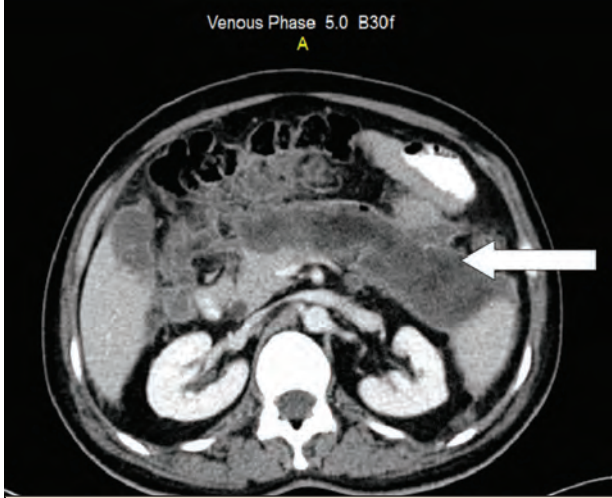
Sigaranın, ERCP sonrası pankreatit riskini artırıp artırmadığı belirli değildir. Beş yüz altı vakalık bir seride, sigara içiminin ERCP sonrası pankreatit riski için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir.^[28] Ancak, 5254 hastalık vaka-kontrollü bir seride, sigara içimi ve kronik karaciğer hastalığının ERCP sonrası azalmış pankreatit riski ile beraber olduğu gösterilmiştir.^[34] Bir merkezde yapılan ERCP sayısının, ERCP sonrası pankreatit riskini etkileyip etkilemediği de net değildir. Çok merkezli, 3635 ERCP hastasını içine alan geniş bir İtalyan prospektif çalışmada; yüksek sayıda ERCP yapan (>500 ERCP/yıl) merkezler ile düşük sayıda (<500 ERCP/yıl) yapan merkezler arasında, ERCP sonrası pankreatit riski açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (%4'e karşı %3). Yüksek sayılı merkezler, daha yüksek oranda ERCP sonrası pankreatit riski taşıyan hasta tedavi etmiştir.^[25] Bunların yanında, ERCP sonrası pankreatit ile birçok faktörün ilişkili olabileceği düşünülmüş, ancak bunlar henüz kılavuzlara girmemiştir. Örneğin; acil yapılan ERCP'ler, peripapiller divertikül olması, Billroth II gastrektomi, kontrast maddenin tipi (iyonik/non-iyonik), sfinkterotomun tel uzunluğu, ERCP sırasında hipotansiyon^[35] ve obezite.^[36]

Klinik bulgular

Diğer nedenlerle olan akut pankreatitin bulgularına benzer. Bulgular; epigastrik ya da sağ üst karın ağrısı, palpasyonla karında hassasiyet, yüksek amilaz ya da lipaz seviyeleridir. Hafif, orta ve ciddi formları vardır.^[7-10]

- Hafif pankreatit: Serum amilaz seviyelerinin 24 saatin üzerinde normalin üç kat üzerinde yüksek olması. Hastaneye yatış gerekmesi veya planlanmış yatışın 2-3 güne uzamasına neden olması.
- Orta dereceli pankreatit: 4-10 gün arası hastanede yatış gerekmesi.
- Ciddi pankreatit: Hastanede 10 günden fazla yatış gerekmesi. Hemorajik pankreatit, flegmon ya da psödokist gelişmesi, bunların girişimsel olarak müdahale edilmesi ihtiyacı (perkütan veya cerrahi olarak).

İşlem sıklıkla ayaktan yapıldığı için, ERCP sonrası pankreatit tanısının mümkün olduğunca erken



Şekil 4.13.2. ERCP sonrası yaygın nekrotizan pankreatit.

konulması arzu edilir.^[37,38] ERCP sonrası pankreatit tanısı, tipik olarak, karın ağrısı, hassasiyet, hiperamilazemi gibi semptom ve bulgular ile konulduğu gibi, hiç karın ağrısı olmadan ERCP sonrası hiperamilazemisi olan hastalarda, bilgisayarlı tomografi ile de konulabilmektedir (Şekil 4.13.2-3).^[39] ERCP sonrası hastaların %75'i yüksek amilaz seviyelerinde ve sadece %5'inde klinik pankreatit olacağından, klinik semptom ve bulgular ortaya çıktığında, amilaz ve lipaz seviyeleri bakılmalıdır.

Pankreas enzim seviyelerinin yükselme hızı ve derecesi, ERCP sonrası pankreatiti diğer hiperamilazemi sebeplerinden ayırmada yararlı olabilir. İki yüz otuz bir vakalık bir seride, işlemin bitmesinden iki saat

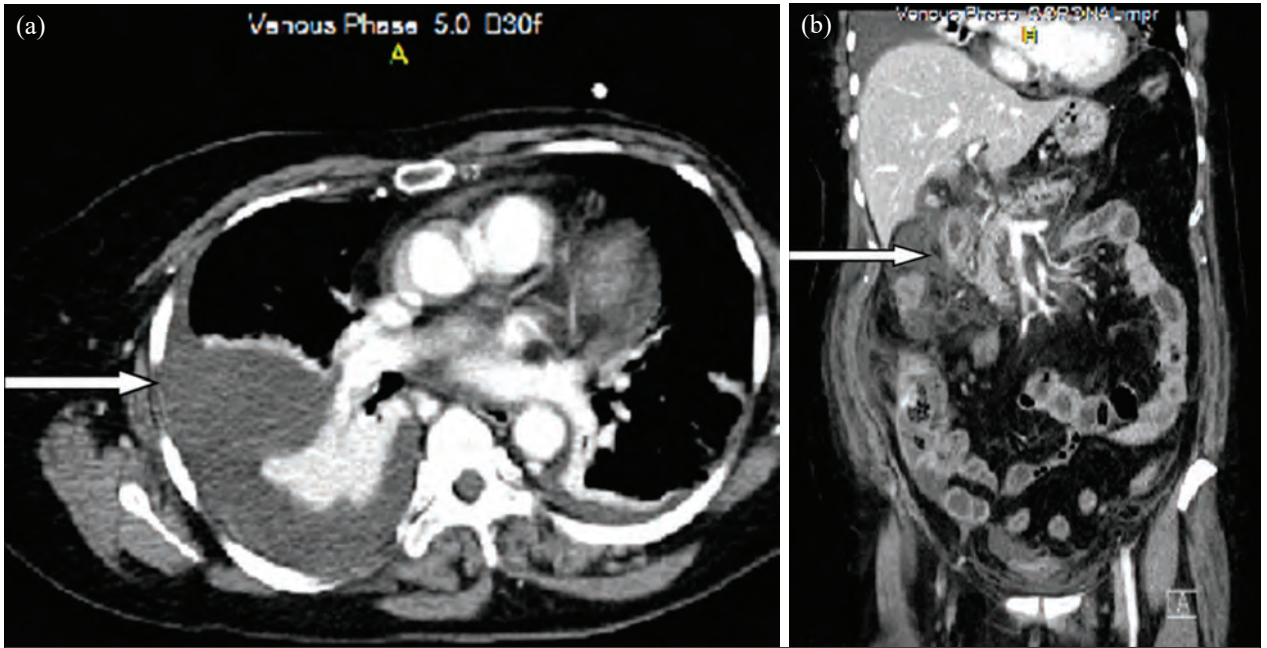
sonrasında bakılan amilaz seviyelerinin 276 ünite/L ve lipaz seviyelerinin 100 ünite/L'nin altında olmasının, karın ağrısı olsa bile pankreatitin olmadığı anlamına geldiği gösterilmiştir.^[40] Diğer serilerde, serum amilaz seviyeleri normalin beş katından fazla olduğunda, klinik pankreatit görüldüğü bildirilmiştir.^[41,42] Serum ve idrar tripsinojen değerleri, erken pankreatit tanısı için önerilmiştir. ERCP'den altı saat sonra bakılan serum tripsinojen 2 konsantrasyonunun normal üst sınırın üç katından fazla olması, pankreatit için doğru bir gösterge olmakla beraber (sensitivite %93, spesifisite %91)^[43], işlem sonrası aynı saatte yapılan idrar tripsinojen 2 çubuk testinin negatif olması, yüksek olasılık ile pankreatit olmadığına belirtisidir (negatif prediktif değer %98).^[44] Seksen dört hastalık pilot bir çalışmada, 12-24 ve 36-48 saatleri arasında alınan C-reaktif protein ve IL-6 düzeylerinin, ERCP sonrası pankreatit tanısı koymada kullanışlı bir belirteç olduğu gösterilmiştir.^[45]

Ayırıcı tanı

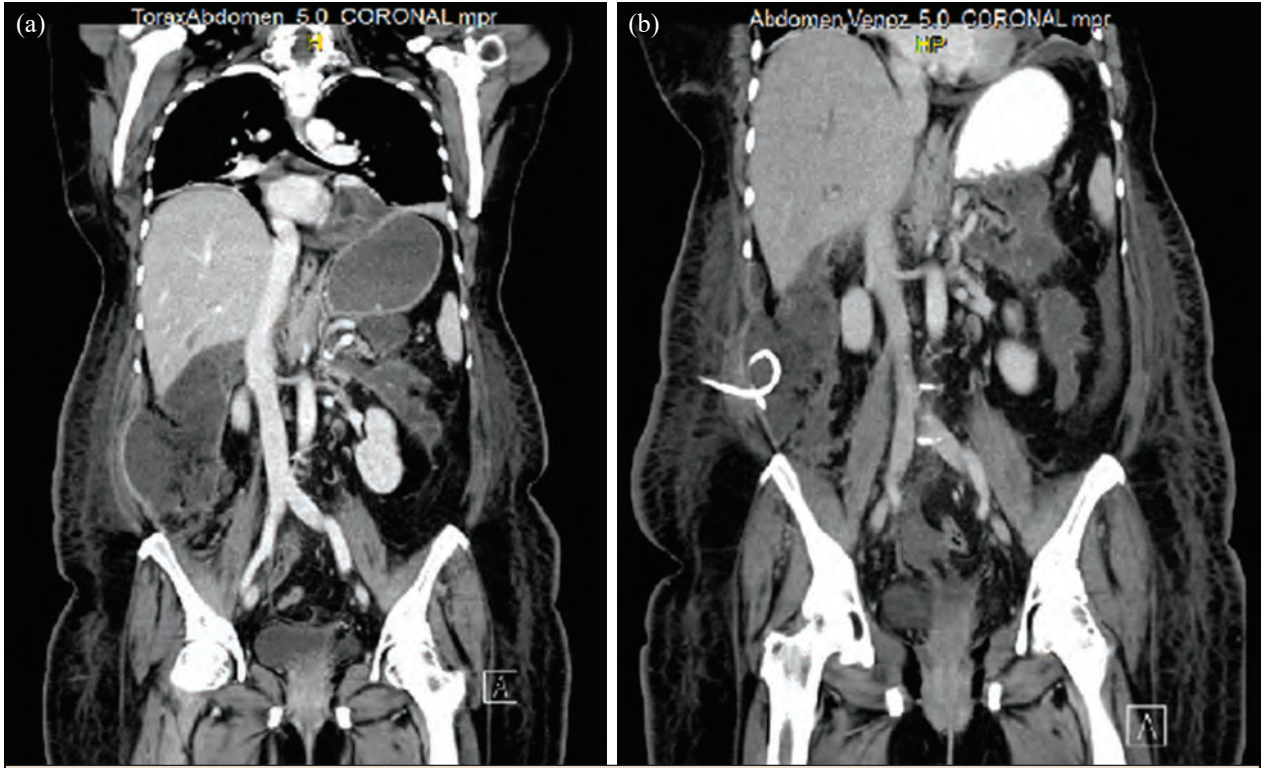
Ayırıcı tanıda, perforasyon ve bağırsaklara hava insufasyonu nedeniyle oluşan rahatsızlık akla gelmelidir. Lipaz normalin üst limitinin üç katından fazla değil ise, pankreatit ekarte edilmelidir. Amilaz düzeyleri de hemen yükselmeyebilir. Bu nedenle, işlem sonrası erken bakılan amilaz-lipaz düzeylerine, bu enzimler hemen yükselmeye başlamayacağından, hemen bakılmamalı ve işlemden bir dört saat kadar sonra test edilmelidir.

Tedavi

Çoğu ERCP sonrası pankreatit hafif derecede olup, hastalar sadece kısa bir süre hastanede yatış, bağırsak



Şekil 4.13.3. ERCP sonrası plevral effüzyonun (a) eşlik ettiği ağır pankreatit (b) görüntüsü.



Şekil 4.13.4. ERCP sonrası oluşan nekrotizan pankreatite sekonder gelişen retroperitoneal apse (a) ve perkütan drenajı (b).

istirahati ve intravenöz hidrasyon ile tedavi edilirler.^[6] Ciddi pankreatiti olanlar, yoğun bakım ünitesinde hastane yatışına ihtiyaç gösterebilirler ve total parenteral beslenme ile beslenirler. Pankreatit sebebi biliyer olanlar, eğer endoskopi ile yeterli biliyer drenaj sağlanamamış ise, endoskopik yeniden girişim ihtiyacı gösterebilirler. ERCP sonrası oluşan enfekte nekrotizan pankreatit ve pankreatik apse durumlarında, perkütan drenaj yapılarak tedavi sağlanabilir (**Şekil 4.13.4**).

ERCP sonrası pankreatit sıklığını azaltmak için birçok çalışma yapılmıştır. Temel öneme sahip olan konu ERCP tekniğidir. Farmakolojik profilaksinin rolü net değildir. ESGE (*European Society of Gastrointestinal Endoscopy*), ERCP sonrası pankreatitten korunmak için rektal yoldan non-steroid anti-enflamatuvar kullanımını önermektedir (100 mg Diclofenac veya indomethacin, rektal yoldan hemen ERCP öncesi veya sonrasında).^[46]

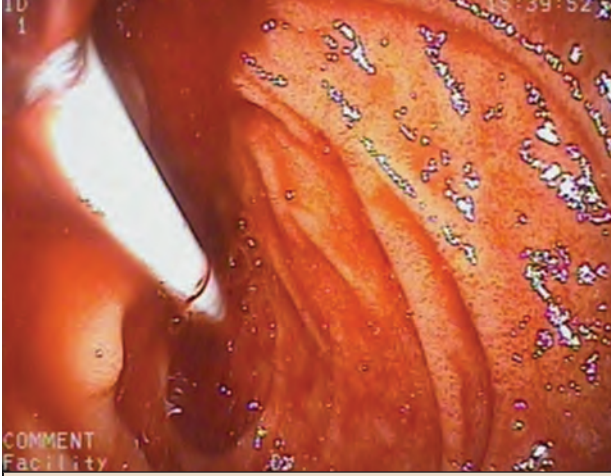
ERCP sonrası pankreatiti önlemek için aşağıdaki yaklaşımlar önerilmektedir:

- Daha az invaziv metodlar (manyetik rezonans kolanjyopankreatografi [MRCP], endoskopik ultrasonografi) var iken tanısal ERCP'den kaçınılması.
- Endoskopist ve yardımcıların uygun eğitim ve tecrübeye sahip olması.
- Kanülasyon girişimlerinin en aza indirilmeye çalışılması.
- Pankreatik kanal değerlendirilmesi gerekli değil ise safra kanalının selektif kanüle edilmesi.

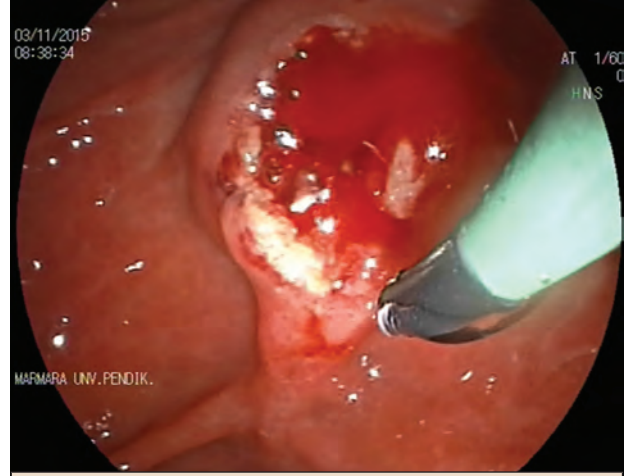
- Pankreatik kanala verilecek kontrast madde hacim ve enjeksiyon sayılarının en aza indirilmesi.
- Pankreatit ile karıştırılabilecek işlem sonrası karın ağrısının azaltılması için lümenal CO₂ insüflasyonu kullanılması.
- Derin biliyer kanülasyonlar için kılavuz telli tekniklerin kullanılması.
- Bilyer kanülasyon için pankreatik kılavuz tel yardımı kullanılan hastalarda profilaktik pankreatik stent yerleştirilmesi.
- Sadece standart kanülasyon tekniklerinde yeterince tecrübeli olan endoskopistlerin *pre-cut* sfinkterotomiler kullanması.
- Sfinkterotomi (standart veya *pre-cut*) sırasında elektrokoter akımının dikkatli kullanılması.
- Manometrik çalışma sırasında modifiye üç lümenli perfüzyon kateteri kullanılması. Bir lümenin aynı anda aspirasyon yaptırılması veya mikro-transduser kateter ile aynı anda Oddi sfinkter manometrisi yapılması.
- ERCP sonrası pankreatit gelişme riski yüksek olan hastalarda pankreatik stent yerleştirilmesi.
- Yüksek riskli hastaların referans ERCP merkezlerine gönderilmesi.

Farmakolojik profilaksi

- a. Anti-enflamatuvar ilaçlar,
- b. Pankreatik sekresyon inhibitörleri,
- c. Proteaz aktivasyon inhibitörleri,



Şekil 4.13.5. Sfinkterotomi sonrası gelişen papilla Vater kanaması ve ekstrakte edilemeyen taş nedeni ile stent yerleştirilmesi.



Şekil 4.13.6. Needle knife ile yapılan papillotomiye bağlı kanama.

- d. Oddi sfinkterini gevşeten ilaçlar,
- e. Antioksidanlar,
- f. Antibiyotikler,
- g. Antimetabolitler.

Agresif hidrasyon: İşlem öncesi ve sonrası agresif hidrasyon, ERCP sonrası pankreatiti önlemede çalışılmış bir diğer yöntemdir.^[47]

Kanama

ERCP sırasında kanama, sıklıkla sfinkterotomi sonrası gelişmektedir (Şekil 4.13.5–6). Diğer bütün endoskopik işlemlerde olduğu gibi, hastalar aşırı kanama hikayesi, anti-koagülan ve antitrombotik ilaç kullanımı yönünden incelenmelidir. ERCP uygulanacak hastalarda, trombosit sayımı yapılmalı ve protrombin zamanına bakılmalıdır.

Eskiden, kanama en korkulan komplikasyondur. Şimdi, cihaz donanımlarının çok gelişmesi bu komplikasyonu daha az görülür hale getirmiştir. En sık, sfinkterotomi sonrası gelişmektedir. ERCP sonrası kanama, klinik olarak önemli ya da klinik olarak önemli olmayan şekilde tanımlandığı gibi; hafif, orta ve şiddetli olarak da derecelendirilebilir.

Hafif derecede kanama; klinik kanama belirtisi olan (sadece endoskopik olarak izlenen değil), Hb düşüşü 3 g/dl altında olup transfüzyon ihtiyacı olmayan kanamadır.

Orta derecede kanama; transfüzyon ihtiyacı olan (4 Ü ve üzerinde), anjiyografik girişim ya da cerrahi girişim ihtiyacı olmayan kanamadır.

Ciddi derecede kanama; beş ünite ve üzerinde transfüzyon veya anjiyografik ve cerrahi girişim ihtiyacı olan kanamadır.

Vakaların yaklaşık yarısında, kanama sfinkterotomiden hemen sonra görülür. Diğer grup hastalarda ise, kanama ile sfinkterotomi arasında 24 saat ile birkaç gün arasında bir gecikme olabilir.^[6,48] Ayaktan yapılan ERCP sayıları arttıkça, geç kanama olasılığı da artmaktadır.^[37,48]

Sfinkterotomi sonrası kanama sıklığı %1–5 arası bildirilmektedir.^[6,49]

ASGE (*American Society for Gastrointestinal Endoscopy*), endoskopik işlemlerden kanama riskini “yüksek” ve “düşük” olarak sınıflamaktadır (Tablo 4.13.3).

Tedavi

Sfinkterotomi sonrası kanama, sıklıkla kendiliğinden durur ve kanama eğilimi olan hastalar dışında nadiren hayatı tehdit eder bir hal alır. Klinik olarak anlamlı kanamalar, özellikle hemen sfinkterotomi sonrasında görülenler, gecikmeden uygulanması gereken tıbbi tedavi ve endoskopik müdahale ile tedavi edilmelidir.^[6] Anjiyografi veya cerrahi, refrakter kanamalar için bekletilmelidir.

Endoskopik tedavi

Birkaç çeşit endoskopik tedavi, kanama kontrolü için, tek başına ya da başka yöntemler ile kombine olarak kullanılmıştır: enjeksiyon tedavisi, medikal metodlar ve termal metodlar.

Enjeksiyon tedavisi

- Epinefrin ile enjeksiyon: En sık kullanılan ve genellikle etkili olan endoskopik girişim skleroterapi iğnesi ile yapılan, sulandırılmış epinefrin enjeksiyonudur. Epinefrin ile kombine sklerozan madde enjeksiyonları da ayrıca bildirilmiştir.^[48] Bu ajanların, özellikle peptik ülser kanamalarında kullanıldığında görülen non-selektif enflamatuvar ya da nekrotik etkisi nedeniyle, sklerozan ajanların enjeksiyonu aşırı dikkatli yapılmalıdır.^[51] Enjeksiyon tedavisinin etkinliğini değerlendiren bir seride, 1304 vakanın %10'unda yeniden kanama görülmüştür.^[52] Bütün bu hastalar, tekrarlayan endoskopik tedavi ile kontrol edilmiştir.
- Fibrin yapıştırıcı ile enjeksiyon tedavisi: Bu tür yapıştırıcılar, insan fibrini ve trombinine Faktör

Tablo 4.13.3. Endoskopik işlemlerde kanama riski derecelemesi^[50]

Yüksek riskli işlemler (kanama riski %1–6 arasında olanlar)	Düşük riskli girişimler (kanama riski <%1)
<ul style="list-style-type: none"> • Kolonoskopik ve gastrik polipektomi • lazer ablasyon ve koagülasyon • Endoskopik sfinkterotomi • Benign ve malign striktürlerin pnömatik veya buji dilatasyonu • Perkütan endoskopik gastrotomi tüpü yerleştirilmesi • Endoskopik ultrasonografi eşliğinde iğne biyopsisi. • Endoskopik hemostaz • Terapötik balon yardımcı enteroskopi • Herhangi bir teknik ile tümör ablasyonu • Kistogastrotomi • Varis tedavisi 	<ul style="list-style-type: none"> • Tanısal üst sistem endoskopisi, fleksible sigmoidoskopi, kolonoskopi (biyopsiler dahil) • Tanısal ERCP • Endoskopik sfinkterotomi olmadan biliyer stentleme. • Endosonografi • İtme enteroskopisi ve tanısal balon yardımcı enteroskopi. • Kapsül endoskopisi

XIII koagülasyon faktörünün eklenmesi ile aktif olan iki içerikten oluşur. Özellikle epinefrin, enjeksiyon tedavisi sonrası meydana gelen sfinkterotomi sonrası yeniden kanamaları durdurmak için kullanılır.^[53] Fibrin yapıştırıcıların sklerozan madde üzerine avantajları olmakla beraber, bazı eksiklikleri de bulunmaktadır: hazırlama ve enjeksiyon güçlüğü, yüksek fiyat, enfeksiyon geçme potansiyel riski ve eğer enjeksiyon sfinkterotomi hattının üst kenarına hedeflenerek yapılmaz ise, pankreatik kanal orifisinin tıkanma riski gibi. Bundan dolayı, safra ve pankreatik kanal çıkışlarının, her iki kanalın stentlenerek güvene alınması önerilmektedir.^[54]

Mekanik metodlar

- Hemoklip: Epinefrin enjeksiyonu başarılı olmaz ya da kanama tekrarlar ise, kanayan alana bir ya da fazla sayıda klip uygun şekilde yerleştirilerek, kanama kontrol altına alınabilir.^[55] Ancak, aktif kanama durumlarında, yandan görüşlü skoplar ile klip uygulamak zordur. Ayrıca, klipler uygunuz olarak pankreatik orifise konularak pankreatite neden olabilir.
- Balon tamponad: Bu yöntem, standart bir taş çıkarma balonu ile başarılabilir (**Şekil 4.13.7**).^[56]
- Geçici kendiliğinden genişleyen metal stentler: Bu mekanik tamponad, diğer tedavi yöntemlerine yanıt vermeyen seçilmiş cerrahi koşullarda kullanılmalıdır. Bu tekniğin, papilladan kaynaklanan ya da koledoğa travma neticesinde oluşan kanamaların kontrolünde etkili olabileceği önerilmektedir.^[57]
- Endoskopik bant ligasyonu: Bu yöntem de, diğer metodlar ile kontrol edilememiş endoskopik sfinkterotomi sonrası ciddi kanamalarda ciddi başarı sağlamıştır.^[58] Kanamalı alana endoskopik bant ligasyonu uygulanması, teknik olarak güç bir yöntemdir; önden görüşlü skop gerektirir. Safra orifisini korumak için, bantlama öncesi safra kanalına plastik biliyer stent takılmasını gerektirir.

Termal metodlar

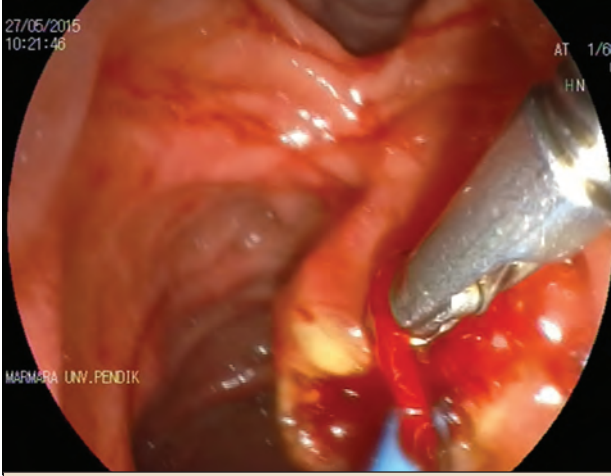
Elektrokoter akımı uygulanması, enjeksiyon tedavisinden daha zordur. Eğer görüntür kanayan damar var ise, özel bir kanayan nokta belirlenebilirse, elektrokoter (**Şekil 4.13.8**), ısıtıcı prob veya sfinkterotom teli ile uygulanabilir. Argon plazma koagülasyonu, epinefrin enjeksiyon tedavisinden sonra kalıcı hemostaz sağlamak amaçlı, dikkatli kullanılması gereken diğer bir termal metoddur.^[59]

Medikal metodlar

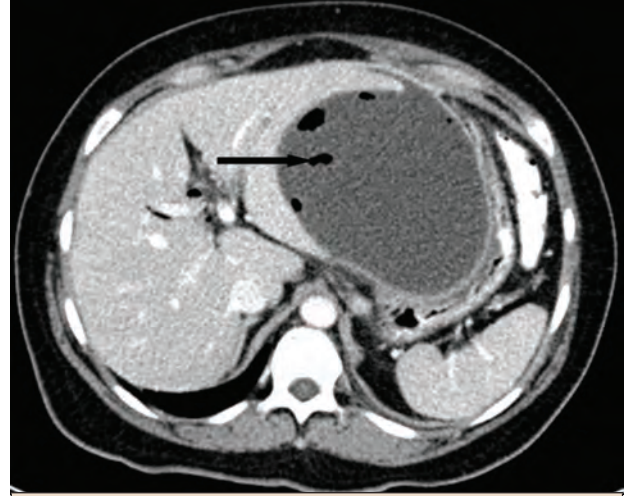
- Rekombinant faktör VIIA: Sfinkterotomi sonrası gecikmiş kanaması olan koagülopatili hastalarda, insan rekombinant Faktör VIIa'sı kullanılır.^[60]
- Vazoaktif ilaçlar: Portal biliyopati (portal hipertansiyonun sonucu olarak görülen intra- ve ekstra-hepatik safra kanalı anomalileri) olan hastalarda, terapötik ERCP sırasında görülen hemobilyayı kontrol etmede, Terlipressin^[61] ve nitrogliserin^[62] infüzyonunun etkili olduğu bildirilmiştir.



Şekil 4.13.7. Taş çıkarma balonu ile tamponad yapılarak kanama kontrolü sağlanması.



Şekil 4.13.8. sfinkterotomi ve stent takılan hastada devam eden kanama için elektrokoter kullanılması.



Şekil 4.13.9. ERCP sonrası gelişen büyük karaciğer apsisi.

Anjiyografik tedavi

Çölyak ya da süperior mezenterik arterin kateterize edilmesi ile çekilen anjiyografi ve buradan vazopressin ve kanayan damarın embolize edilmesi, bu konuda sunulan bilginin azlığı nedeni ile, daha az üzerinde durulmuş ve az kullanılmış yöntemlerdir.^[63] Arteriyel embolizasyon, teknik olarak güç ve her zaman diğer karın içi organların enfarktüsü riski olan bir tekniktir. Ancak, teknik gelişmeler ve girişimcilerin tecrübesi arttıkça, bağırsak enfarktüsü riski azalmaktadır.^[64]

Cerrahi

Endoskopik metodların son yıllardaki başarısı nedeni ile, son iki dekada cerrahiye ihtiyaç azalmıştır.^[63] En sık uygulanan ameliyat, yapılan sfinkterotominin apeksindeki kanayan damarı içine alacak şekilde yapılan, dikey sfinkteroplastidir. Eğer anatomik değişiklikler duodenal duvardan ampullaya direkt girişi mümkün kılmaz ise, koledoga sokulan (sistik kanaldan veya direkt koledokotomi ile) bir Fogarty kateter, kanayan noktaya balon tamponadı yapılmasını sağlar.^[65]

Enfeksiyon

ERCP sonrası enfeksiyonlar, en sık tıkalı bir pankreatik ya da safra sisteminin manipülasyonu sonucunda oluşmaktadır. Daha az sıklıkla, enfeksiyon kontamine endoskopik ekipman ile vücuda dahil olmaktadır ki, bu durum, yeterli dezenfeksiyon metodları uygulandığı takdirde pek mümkün değildir. Bununla beraber, uygun ve yeterli dezenfeksiyon protokolleri uygulanmasına rağmen bir çok karbapenem dirençli *enterobacteriaceae* enfeksiyon vakası bildirilmiştir.^[66]

Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Derneği, endoskopik işlemler öncesi antibiyotik profilaksisi kılavuzu yayımlamıştır.^[67]

Enfeksiyon, ERCP'nin en morbid komplikasyonu olup, ERCP'ye bağlı ölümlerin en sık nedenleri arasındadır. ERCP'nin septik komplikasyonları; asendan

kolanjit, karaciğer apsisi (**Şekil 4.13.9**), akut kolesistit (**Şekil 4.13.10**), enfekte pankreatik psödokist, lüminal bir organın delinmesine bağlı enfeksiyon, daha az sıklıkla endokardit ve endovaskülittir. Bu bölümde, akut kolanjit, akut kolesistit ve pankreatik sepsis üzerinde durulacaktır.

Bakteri, safra yollarına hematogen yolla veya daha sık olarak retrograd yolla girer. Normal biliyer traktusu olan kişilerde, anatomik bariyerler bu yollarla bakteri girişini engeller. İmmün baskılanmış ya da biliyer sistemde tıkanıklığı olan hastalarda, bakteriyel savunma mekanizmaları bozulur ve komplikasyonlara açık hale gelir. ERCP sonrası enfeksiyonlardan en sık sorumlu olan organizmalar, enterik bakterilerdir.^[68]

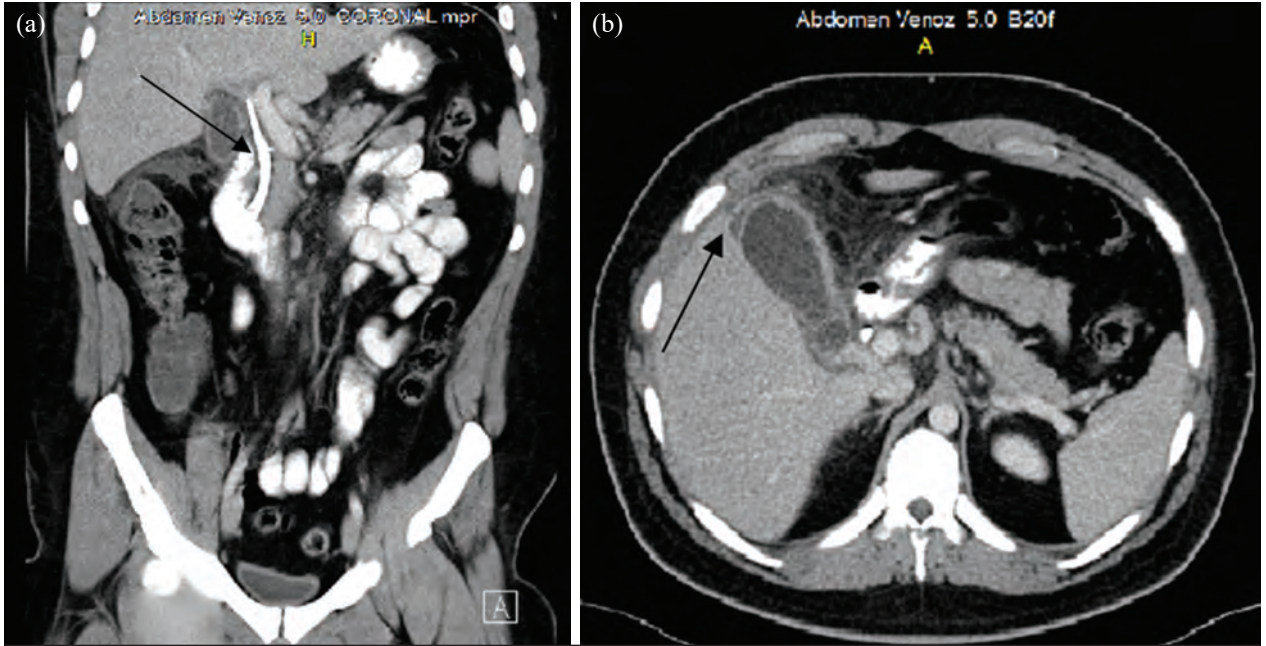
Dezenfeksiyon metodlarındaki gelişmeler, bu tip nazokomial enfeksiyonların geçişini azaltmıştır. Ancak, ERCP ile iletilen karbapenem dirençli *escherichia coli* vakaları bildirilmekte ve duodenoskopun elevatör mekanizmasının temizlenmesindeki güçlüklerle ilişkilendirilmektedir.^[69]

İşleme bağlı bakteremi; tanısal ya da tedavi edici ERCP geçici bakteremiye neden olabilir ama bu klinik olarak önemli değildir. Tanısal işlemlerde bu oran %15'lere, tedavi edici işlemlerde %27'lere kadar çıkmaktadır.^[70]

Asendan kolanjit

Nadir olmasına rağmen, ERCP'nin en sık izlenen enfeksiyöz komplikasyonudur. Klinik belirtileri; ateş, sarılık, safra yollarındaki staz ve enfeksiyona bağlı karın ağrısıdır. ERCP'de görülmesinin nedeni, tıkalı ve enfekte olan safra yollarının tam olmayan drenajıdır.

- Sıklık: çeşitli serilerde %0.4 ile %10 arasında bildirilmektedir.^[68]
- Risk faktörleri: tıkalı biliyer sistemin açılması en önemli belirteçlerdir. Böylece, artan biliyer sistem içi basınç, biliyo-venöz geri akıma neden olarak, hastayı sepsise götürür. Sklerozan kolanjiti ve malign hiler obstrüksiyonu olan hastalar,



Şekil 4.13.10. ERCP ile stent (a: ok) takılmasından sonra gelişen akut kolesistit (b: perikolesistik sıvı)

drenajın güçlüğü nedeni ile, daha yüksek risk altındadırlar.^[71] Ayrıca, tıkalı biliyer stentlerde de sık görülür.^[72]

Kalan taşı olan ve biliyer drenajı tam olmayan hastaların %75'inde kolanjit gelişmiştir (**Şekil 4.13.11**). Bunların %40'ı, *pre-cut* papillatomi ve başarısız drenaj olan hastalardır. Başarılı drenaj yapılan hastaların %3'ünde kolanjit gelişmiştir.^[73]

Diğer risk faktörleri; sarılık, küçük endoskopi merkezi, kombine perkütan ve endoskopik girişimler, malign darlıkların stentlenmesi ve ERCP'nin geç yapılmasıdır.^[6,74]



Şekil 4.13.11. ERCP işleminden sonra kalan taşa bağlı kolanjit, ikinci işlemde taş ekstrakte edilemediği için stent ile biliyer drenaj sağlanmış (stentten pürülen mayii drenajı görüntüsü).

- Klinik bulgular ve tanı: Kolanjit, tipik olarak başarısız bir biliyer drenaj olan ERCP'den 24–72 saat sonra gelişir.^[73] Akut kolanjitli hastaların sadece %50–75'inde, Charcot'un klasik triadı görülür. Konfüzyon ve hipotansiyon, süpüratif kolanjitte Reynold'un pentadını oluşturur. Bu da, septik şok nedeni ile çoklu organ yetmezliğine yol açarak, yüksek morbiditeye neden olur. Ağır vakalarda hepatik apse oluşabilir.

- Derecelendirme: Konsensus tanımlamasına göre üçe ayrılır^[7];

Hafif: 24–48 saat arası >38 derece ateş.

Orta: perkütan veya endoskopik girişim veya üç günden fazla hastane tedavisi gerektiren febril ve septik hastalık.

Ciddi: septik şok veya cerrahi gerektiren durum.

Tedavinin dayanak noktası tıkalı kanalın açılması ve antibiyotik içeren destek tedavisidir.

Akut kolesistit

ERCP veya perkütan transhepatik biliyer drenaj sonrası akut kolesistitin sık olduğu bilinmektedir ve akut kolanjitten ayırt edilmesi önemlidir.

- Sıklık: %0,1–8,6 arası izlenir.^[75]
- Patogenez: sıklıkla zayıf boşalan safra kesesine non-steril kontrast madde girişi, endoprotez, safra taşı ya da maligniteye bağlı sistik kanalın mekanik veya enflamatuvar obstrüksiyonu sonucunda.^[19]
- Tanı: sağ üst karında hassasiyet, ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografide safra kesesi duvarında kalınlaşma ve perikolesistik sıvısı olanlarda

düşünülmür. Diyabeti olan ve stentleme işlemi başarısız olan obstrüksiyon hastalarında risk yüksektir.^[76]

- Korunma: ERCP ve sfinkterotomi sonrası safra taşı olan safra keselerinin hemen işlem sonrasında çıkarılması, kolesistit riskini azaltan bir önlemdir.
- Tedavi: diğer nedenler ile oluşan kolesistit tedavisi ile aynıdır.

ERCP sonrası septik komplikasyonların önlenmesi Uygun ERCP tekniği ve drenaj işlemlerindeki beceri, enfeksiyon riskini en aza indirmede büyük öneme sahiptir. Aşağıdaki öneriler, temel endoskopi prensiplerinden olup, ASGE'nin önerilerindedir.^[77]

- İşlem öncesi endoskoplar uygun şekilde temizlenmeli ve dezenfekte edilmelidir.
- Radyografik kontrast solüsyonları steril olmalıdır. Bu solüsyonlara antibiyotik eklenmesi gereksiz görünmekle beraber, halen bu konu tartışmalıdır.
- Bilinen tıkanıklığı ya da kolanjiti olan hastalarda verilebilecek en az hacimde kontrast madde verilmelidir. Aşırı hidrostatik basınç enjeksiyonundan kaçınmak için, enjeksiyon öncesi safra aspire edilmelidir.
- Safra ya da pankreatik kanal tıkanıklığı gösterildiğinde, hızlı endoskopik dekompresyon için gayret gösterilmelidir. Eğer aynı seansta dekompresyon yapılamayacak ise, tanısal ERCP girişiminde bulunulmamalıdır.
- Kesin endoskopik drenaj başarılmıyor ise, kalıcı drenaj işlemi yapılan kadar, geçici nazobilyer drenaj ya da stent uygulaması yapılmalıdır.
- Eğer endoskopik olarak safra akımı sağlanamıyor ise, aşırı gecikilmeden perkütan drenaj ya da cerrahi bir işlem uygulanmalıdır.
- Malign hiler darlıklarda, tercihan MRCP sonuçlarına bakılarak seçici drenaj uygulanmalıdır. Böylece, invaziv bir görüntüleme korunmuş olunur.^[78]
- Rezeke edilemeyecek kadar ileri evre ve beklenen yaşam süresi üç aydan fazla olan hastalarda, plastik stentlere göre metalik stentler ile drenaj tercih edilmelidir.^[79] Hava veya CO₂ kolanjiyografisi, Klatskin tümörlü hastalarda iyodlu kontrast kullanılarak yapılan kolanjiyografiye göre kolanjit oranını azaltabilmektedir.^[80,81] Bu tekniklerin etkinliği ve güvenliği, daha kesinleştirmeyi beklemektedir.
- Safra yolu stentli hastalar, stent tıkanmasının erken sezilmesi ve buna bağlı enfeksiyöz komplikasyonların önlenmesi amacı ile gözlenmelidir. Malign safra darlığı olan hastalarda yapılan prospektif kontrollü bir çalışmada, isteğe bağlı plastik stent değişiminin, sadece semptomlar geliştiğinde yapılan stent değişimi ile karşılaştırıldığında, hastanın yaşam süresini anlamlı bir

şekilde uzatmadığı gösterilmiştir.^[82] Drenaj işlemi sonrası karaciğer fonksiyon testlerini aylık olarak izlemek, genellikle plastik stentler üç aydan fazla, metal stentler ise altı aydan fazla açık kalmadıklarından, mantıklı görünmektedir.

Antibiyotik profilaksisi

Bu sadece seçilmiş hastalarda uygulanmalıdır (**Tablo 4.13.4**). Antibiyotik profilaksisi, bir dönem yaygın şekilde uygulanmıştır, ancak kontrollü klinik çalışmalarda bu kullanımın faydası gösterilememiştir.^[83]

ASGE kılavuzlarında, safra yolu tıkanıklığı olan ancak kolanjiti olmayan hastalarda antibiyotik profilaksisi önerilmemektedir.^[77] Ancak; hiler tıkanıklıklar, sklerozan kolanjit, pankreatik psödokistler ve immün sistemi baskılanmış hastalar gibi bazı yüksek risk gruplarında, ERCP için antibiyotik profilaksisi yapılabilir.

Perforasyon

ERCP, nadiren özofagus, mide, duodenum ve jejunum delinmesi ile komplike olabilir. Risk, bu sayılan segmentlerden herhangi birinin stenoz olduğu durumlarda veya gastrik rezeksiyon geçirmiş hastalarda artar. Genellikle, sfinkterotomiye sekonder retroperitoneal duodenal perforasyon meydana gelebilir (**Şekil 4.13.12**).

Sınıflama

Üç tip bağırsak perforasyonu oluşabilmektedir.^[84]

- Tip-I: Serbest perforasyon.
- Tip-II: Retroperitoneal duodenal perforasyon.
- Tip-III: Pankreatik ya da safra kanalının perforasyonu.

En sık rastlanılanı, retroperitoneal duodenal perforasyondur. Bu tür perforasyonlar, genellikle safra kanalının intralümenal kısmının ötesine geçen sfinkterotomilerde görülür. Pankreatik veya safra kanalının perforasyonları ise genellikle darlıkların genişletilmesinde, kuvvetli kanülasyonlarda, sert kılavuz tellerletilmelerinde, stent kaymalarında veya taş çıkartılmaları sırasında oluşmaktadır.^[85] Duodenum veya jejunumun batına serbest perforasyonları, genellikle darlık veya Billroth II gastrektomi gibi anomalili anatomisi olan hastalarda görülür.^[86]

Sıklık

Retroduodenal perforasyon, sfinkterotomilerin %0,5-2,1'i oranında rapor edilmiştir.^[7] En sık perforasyon nedenleri; kılavuz tel sokulması (%32), sfinkterotomi (%15), endoskop sokulması (%11), stent kayması (%9) olmuştur.

Risk faktörleri^[87]

Duke Üniversitesi'nden, 9314 ERCP sonrası 33 perforasyon vakasının çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, aşağıdaki risk faktörleri belirlenmiştir:

Tablo 4.13.4. ERCP de antibiyotik profilaksisi

İşlem	Klinik durum	Antibiyotik ve dozu	Uzamış işlemler için intra-operatif doz tekrarlama aralığı
ERCP	Safra tıkanıklığı ve kolanjit ERCP ile başarılı drenaj ihtimali az olan safra darlıkları (malign hiler tıkanıklıklar, sklerozan kolanjit) ERCP sonrası yetersiz safra drenajı Drenajın mümkün olmadığı karaciğer transplantasyonu sonrası safra yolu komplikasyonları	İşlemden 60–90 dk önce 500 mg (pediyatrik 15mg/kg) Ciprofloksasin oral veya işlemden 120 dk önce başlayarak 60 dk'da bir 400 mg iv (pediyatrik 10 mg/kg) ve/veya Amoksisilin-klavulonat 1750 mg (pediyatrik 45 mg/kg) işlemden 60 dk önce oral veya işlem öncesi 60 dk önce ampicillin-sulbaktam 3 g (pediyatrik 50 mg/kg ampicillin) veya Ampisillin 2 g (pediyatrik 50mg/kg) iv artı Gentamisin 5 mg/kg (pediyatrik 2,5 mg/kg) iv işlemden önce 60 dk içinde. Eğer penisillin aşırı duyarlılığı var ise; Vankomisin 15mg/kg (maksimum 2g) işlemden önce 120 dk içerisinde başlanır ve 60–90 dk IV infüzyon verilir, artı Gentamisin 5mg/kg (pediyatrik 2,5 mg/kg) işlemden önce 60 dk içerisinde iv verilir. Eğer kolanjit yok ve drenaj işlemi başarılı olur ise yukarıdaki bütün rejimler durdurulur. Tam olmayan drenajlarda işlem sonrası antibiyotik dozajı için tedavi dozu verilir (Lexicomp).	Ciprofloksasin: Doz tekrarı genellikle gerekmez. Amoksisillin-Klavulonat: 2 Saat Ampisillin: 2 Saat. Vankomisin: Doz tekrarı genellikle gerekmez. Gentamisin: Sadece tek doz.

- a- İşlemlerle ilgili risk faktörleri: Sfinkterotomi uygulanma şekli, işlemin uzun sürmesi, bilyer darlık dilatasyonu riski arttırmaktadır.
- b- Hasta ile ilgili risk faktörleri: Duke Üniversitesi serisinde, Oddi sfinkter disfonksiyonu ve genişlemiş safra kanalı risk faktörü kabul edilmektedir.

Ancak başka serilerde, Oddi sfinkter disfonksiyonu ile beraber, genellikle dilate kanaldan ziyade küçük kanallı hastalarda daha fazla perforasyon bildirilmiştir.^[88] Bu, Duke serisinde distal safra kanalında striktür olmasından kaynaklanmaktadır.

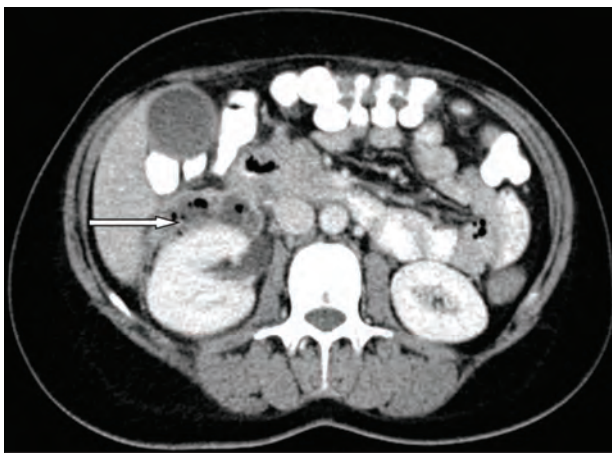
Klinik bulgular

Derecelendirme: Bir konsensus tanımlamasına göre, ERCP sonrası perforasyonlar hafif, orta ve ciddi şiddette olarak sınıflandırılabilir.^[7]

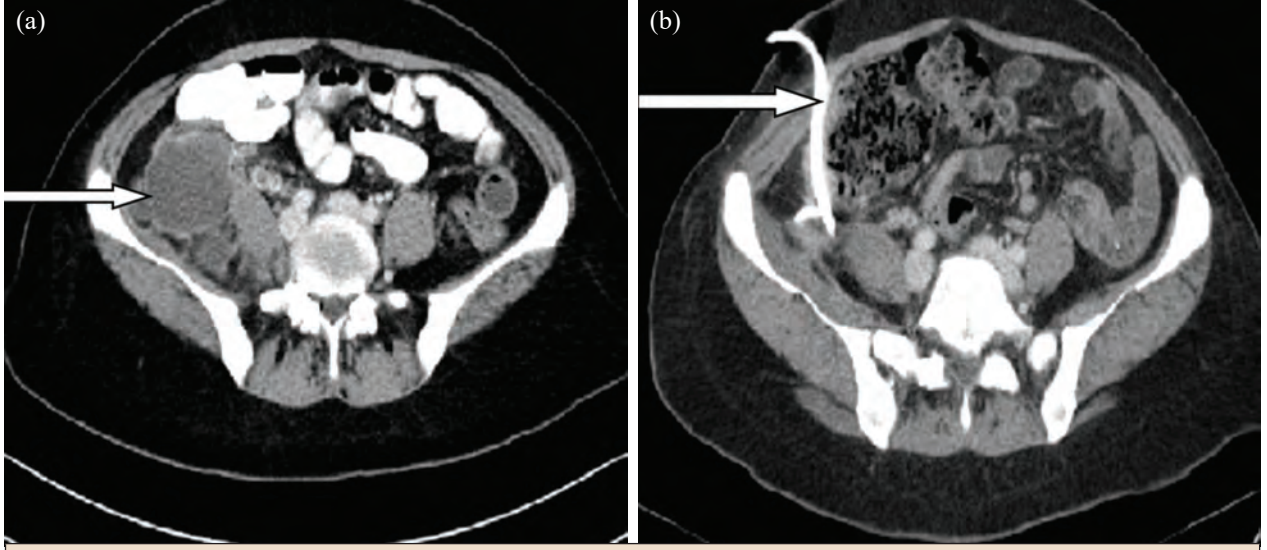
- Hafif perforasyonlar: Muhtemel perforasyon, yalnızca çok hafif sıvı ya da kontrast kaçağı vardır, sıvı tedavisi ile ve üç gün veya daha kısa süreli aspirasyon ile tedavi edilebilir.
- Orta derecede perforasyonlar: Herhangi bir kesin perforasyona, 4–10 gün arası medikal tedavi uygulanabilir.
- Ciddi perforasyonlar: On günden fazla medikal tedavi gerektiren veya perkütan ya da cerrahi gerektiren durum.

Tedavi

Özofajiyal, serbest abdominal, gastrik, jejunal veya duodenal perforasyonlar, genellikle cerrahi gerektirir.^[87] Yıllar içerisinde, bunun tersine endoskopik sfinkteroto-



Şekil 4.13.12. Sfinkterotomi sonrası retroperitoneal duodenal perforasyon, perirenal bölgede hava görüntüsü.



Şekil 4.13.13. Retroperitoneal duodenal perforasyon sonrasında gelişen retroperitoneal apse (a) için yapılmış perkütan drenaj (b).

mi sonrası gelişen retroperitoneal perforasyon için daha konservatif yaklaşımlar benimsenmiştir.^[85] Zamanında ve uygun tedavi yapılmayan hastalarda sonuçlar kötü olduğundan, erken cerrahi konsültasyon ve dikkatli gözlem zorunludur.^[84]

- 1- Cerrahi tedavi: Perforasyonu olan birçok seride cerrahiye %20–50 oranında gerek duyulmuştur.^[6,7,85,87] Cerrahi, en sık serbest bağırsak duvarı delinmesi olanlarda gerekli olmaktadır.
- 2- Endoskopik tedavi:
 - a. Skop kanalından gönderilerek kliplene: Sfinkterotomiye sekonder duodenal perforasyonların tedavisinde, etkili ve güvenli bir şekilde metalik stent yerleştirilmesi bildirilmiştir. Ayrıca, ERCP sırasında endoskop ucunun oluşturduğu duodenal perforasyonların, endoklipsler ile etkili bir şekilde kapatıldığı da rapor edilmiştir.^[89]
 - b. Skop üzerinden kliplene: Bir vaka takdiminde, Billroth II'li bir hastada ERCP sırasında oluşan bir jejunal perforasyon, skop üzerinden gönderilen klip aleti ile kapatılmıştır.^[7]
 - c. Fibrin yapıştırıcı kullanımı: Bir vaka takdiminde, duodenal bulbusun arka duvarında oluşan bir perforasyonun kapatılmasında, fibrin yapıştırıcı enjeksiyonunun etkili olduğu gösterilmiştir.
 - d. Kaplı stentler: Endoskopik sfinkterotomi sonrası gelişen perforasyonlarda, kendiliğinden genişleyebilen tam kaplı metal stentlerin kullanılması da tedavide bildirilmiştir.^[90]
 - e. Terapötik ERCP başarılı olsun ya da olmasın, retroperitoneal bir perforasyon işlem sırasında tanınırsa, bu alan safra ile minimal kontamine olsun diye, nazobilyer bir tüp yerleştirilebilir.

- 3- Perkütan transhepatik drenaj: Güç vakalarda daha güvenli bir seçenek olabilir. İnternal bir biliyer stent safranının eksternal drenajına izin vermediğinden, nazobilyer ya da transhepatik bir drenaj tercih edilebilir.

Bu girişimsel işlemlere ilave olarak, hastalara intravenöz hidrasyon ile nazogastrik, nazoduodenal drenaj uygulanırken, hastalar aç bırakılmamalıdır. Retroperitoneal sıvı toplanan hastalarda, perkütan drenaj cerrahiye bir alternatif olabilir (**Şekil 4.13.13**). Gastrointestinal sistemi en az bir hafta kullanılamayacak olan hastalarda, total parenteral nütrisyon gündeme alınmalıdır. Cerrahi; majör kontrast kaçağı, kalıcı safra tıkanıklığı, kolanjiti olan ve ameliyatsız tedavi ile kısa süre içerisinde düzelmeyen hastalarda önerilmektedir.^[91] Cerrahi müdahalenin şekli klinikopatolojik duruma göre değişir. Seçenekler; taş çıkarılması için koledokotomi ve T-tüp drenajı, perforasyonun onarımı, apse ya da flegmon drenajı, koledokojejunostomi veya pankreatikoduodonektomidir.^[92,93]

Perforasyonu olan hastaların prognozu, perforasyonun tanınma hızı, klinik bulgular ve hastanın komorbiditelerine bağlı olarak değişir.

Perforasyondan korunma

Perforasyon riski, eğer ERCP iyi eğitilmiş endoskopistler ve teknikle ilgili aşağıdaki prensiplere bağlı kalan asistanlar tarafından yapılırsa, en aza indirilebilir^[84]:

- a- Sfinkterotomun saat 11 ile 1 arasında doğru yerleşimi.
- b- Adım adım insizyon yapmak.
- c- Fermuar gibi kesimden kaçınmak.
- d- Sfinkterotomi uzunluğunun papilla, safra kanalı ve taş boyutuna göre ayarlanması.
- e- "Giriş" (*pre-cut*) papillotomisinin uygun kullanılması.

- f- Bilroth II gastrektomi veya peripapiller divertikül gibi anatomik varyasyonlarda, uygun tekniklerin kullanılması.
- g- Geniş safra kanalı taşlarında, sadece sfinkterotomiye güvenmektense, bu teknikle ciddi perforasyonlar görülmesine rağmen, beraber balon dilatasyonu uygulanması.

ERCP'ye Özgün Olmayan Komplikasyonlar

- a. Bilinçli-sedasyon ile ilişkili komplikasyonlar: kardiyopulmoner komplikasyonlar, hipoksemi, kardiyak aritmi, aspirasyon. Özellikle, benzodiazepinler ve hipnotiklerin kullanıldığı durumlarda, Naloxon ve Flumazenil gibi geri çeviriciler kullanılarak ve solunum desteği ile tedavi edilir.
- b. Derin-sedasyonla ilişkili komplikasyonlar: solunum depresyonu, özellikle propofol kullanımında. Bu konuda deneyimli kullanıcı ve anestezi uzmanların elinde komplikasyonları engellenebilir.
- c. Antikolinergik yan etkileri: intestinal traktusta motor ve sekretuar aktiviteyi azaltmak için kullanılırlar, monitorizasyonu gerektirecek kadar kalp fonksiyonlarına etkili olur. Dar açılı glaukoma göz içi basıncını artırır. Endoskopik ve radyolojik muayenelerde antikolinergiklere alternatif olarak, glukagon intestinal traktus hareketlerini geçici olarak önlemede kullanılabilir.
- d. Kontrast alerjisi: anaflaktik reaksiyonlar genellikle nadirdir. Ancak, kontrast alerjisi öyküsü olanlara gerekli önlemler alınmalıdır. Non-iyonik, düşük ozmolariteli kontrastlar kullanılmalıdır. İyot alerjisi olan hastalarda ERCP için, gadolinyum alternatif bir kontrast ajandır. İşlem öncesi günden başlayarak ve işlem öncesi steroid yapılması, alerji önleyici bir yöntemdir. Bazı hekimler, steroid ile beraber antihistaminik de uygulamaktadır.
- e. Aşırı sedasyon: bu durum oksijen desaturasyon riskini artırır. Bu nedenle, daima el altında flumazenil ve naloxon bulundurulmalıdır. Benzodiazepinlerin diğer yan etkileri, paradoksik reaksiyonlar ve flebittir. Flebit, benzodiazepinlerde midazolamdan daha sık izlenir.
- f. Kardiyopulmoner komplikasyonlar: aspirasyon, hipoksi ve disritmiler, kronik kalp akciğer hastaları ve yaşlılarda daha sık görülür. ERCP sırasında ani ve ciddi kardiyopulmoner problem gelişen hastalarda, gaz embolisi de akla gelmelidir.
- g. Hava insuflasyonuna karşılık CO₂ insuflasyonu: ERCP sırasında gaz insuflasyonu karnı gerer ve ERCP sonrası kardiyopulmoner komplikasyonlara yol açabilecek ağrı ve gerginliğe neden olur. Ortam havası bağırsaklardan emilmez iken, CO₂ hızla emilir ve dolaşımına akciğerlere taşınır. Bu nedenle CO₂'nin, ERCP sonrası ağrı ve karın gerginliğini azaltma potansiyeli olmakla beraber,

yaşlı hastalarda hiperkapni ve kardiyopulmoner yan etkileri riski de bulunmaktadır.

- h. Elektrocerrahi riskler: elektrokoterin iki potansiyel komplikasyonu vardır. Aşırı koter kullanımı, termal yaralanma ve perforasyon riskini artırırken, yetersiz koter kullanmak ise kanama riskini arttırmaktadır. Elektrokoter pacemakerlar, defibrilatörler gibi, implante edilen cihazları etkiler. Modern *pacemaker*'ların çoğu elektrokoterden etkilenmemesine rağmen, monopolar akım *pacemaker* ya da kalpten geçer ise, kardiyak aritmi gelişebilir. İmplante edilen kardiyoverter-defibrilatörlerin aktivasyonunu elektrokoter tetiklediğinden, ASGE Teknoloji Değerlendirme Komitesi, bu cihazların endoskopik elektrocerrahi sırasında deaktive edilmeleri gerektiğini bildirmektedir.
- i. Diğer çeşitli komplikasyonlar: safra taşı ileusu, kolon perforasyonu, karaciğer apsesi, splenik, hepatik veya vasküler travma, pnömotoraks, gaz embolizmi, taş basketi sıkışması, biliyer ve pankreatik stentlere bağlı komplikasyonlar, biliyomalar ve diğer nadir komplikasyonlar da, ERCP sırası ve sonrasında gelişebilmektedir.

Kaynaklar

1. Kwon CI, Song SH, Hahm KB, Ko KH. Unusual complications related to endoscopic retrograde cholangiopancreatography and its endoscopic treatment. *Clin Endosc* 2013;46:251.
2. Chavalitdhamrong D, Donepudi S, Pu L, Draganov PV. Uncommon and rarely reported adverse events of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Dig Endosc* 2014;26:15.
3. Jowell PS, Baillie J, Branch MS, et al. Quantitative assessment of procedural competence. A prospective study of training in endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Ann Intern Med* 1996;125:983.
4. Young HS, Keeffe EB. Complications of gastrointestinal endoscopy. In: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p.301.
5. Rabenstein T, Schneider HT, Nicklas M, et al. Impact of skill and experience of the endoscopist on the outcome of endoscopic sphincterotomy techniques. *Gastrointest Endosc* 1999;50:628.
6. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996;335:909.
7. Cotton PB, Lehman G, Vennes J, et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointest Endosc* 1991;37:383.
8. Cotton PB. Outcomes of endoscopy procedures: struggling towards definitions. *Gastrointest Endosc* 1994;40:514.
9. Fleischer DE. Better definition of endoscopic complications and other negative outcomes. *Gastrointest Endosc* 1994;40:511.

10. Petersen BT. ERCP outcomes: defining the operators, experience, and environments. *Gastrointest Endosc* 2002;55:953.
11. Pieper-Bigelow C, Strocchi A, Levitt MD. Where does serum amylase come from and where does it go? *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:793.
12. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, et al. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol* 2007;102:1781.
13. Enochsson L, Swahn F, Arnelo U, et al. Nationwide, population-based data from 11, 074 ERCP procedures from the Swedish Registry for Gallstone Surgery and ERCP. *Gastrointest Endosc* 2010;72:1175.
14. Sherman S. ERCP and endoscopic sphincterotomy-induced pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1994;89:303.
15. Johnson GK, Geenen JE, Johanson JF, et al. Evaluation of post-ERCP pancreatitis: potential causes noted during controlled study of differing contrast media. Midwest Pancreaticobiliary Study Group. *Gastrointest Endosc* 1997;46:217.
16. Ratani RS, Mills TN, Ainley CC, Swain CP. Electrophysical factors influencing endoscopic sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1999;49:43.
17. Sherman S, Hawes RH, Troiano FP, Lehman GA. Pancreatitis following bile duct sphincter of Oddi manometry: utility of the aspirating catheter. *Gastrointest Endosc* 1992;38:347.
18. George S, Kulkarni AA, Stevens G, et al. Role of osmolality of contrast media in the development of post-ERCP pancreatitis: a meta-analysis. *Dig Dis Sci* 2004;49:503.
19. Sherman S, Lehman GA. ERCP- and endoscopic sphincterotomy-induced pancreatitis. *Pancreas* 1991;6:350.
20. Kozarek RA. ERCP economics. *Gastrointest Endosc* 1999;49:660.
21. Johnson GK, Geenen JE, Bedford RA, et al. A comparison of nonionic versus ionic contrast media: results of a prospective, multicenter study. Midwest Pancreaticobiliary Study Group. *Gastrointest Endosc* 1995;42:312.
22. Halme L, Doepel M, von Numers H, et al. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP. *Ann Chir Gynaecol* 1999;88:127.
23. Trap R, Adamsen S, Hart-Hansen O, Henriksen M. Severe and fatal complications after diagnostic and therapeutic ERCP. a prospective series of claims to insurance covering public hospitals. *Endoscopy* 1999;31:125.
24. Badalov N, Tenner S, Baillie J. The Prevention, recognition and treatment of post-ERCP pancreatitis. *JOP* 2009;10:88.
25. Testoni PA, Mariani A, Giussani A, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis in high- and low-volume centers and among expert and non-expert operators: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2010;105:1753.
26. Mariani A, Giussani A, Di Leo M, et al. Guidewire biliary cannulation does not reduce post-ERCP pancreatitis compared with the contrast injection technique in low-risk and high-risk patients. *Gastrointest Endosc* 2012;75:339.
27. Perney P, Berthier E, Pageaux GP, et al. Are drugs a risk factor of post-ERCP pancreatitis? *Gastrointest Endosc* 2003;58:696.
28. Li N, Tieng A, Novak S, et al. Effects of medications on post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis. *Pancreatology* 2010;10:238.
29. Wilcox CM, Phadnis M, Varadarajulu S. Biliary stent placement is associated with post-ERCP pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2010;72:546.
30. Coté GA, Kumar N, Ansstas M, et al. Risk of post-ERCP pancreatitis with placement of self-expandable metallic stents. *Gastrointest Endosc* 2010;72:748.
31. Adler DG, Baron TH. Biliary self-expandable metal stents and the risk of post-ERCP pancreatitis: the jury is still out. *Gastrointest Endosc* 2011;73:1070;author reply 1071.
32. Elfant AB, Bourke MJ, Alhalel R, et al. A prospective study of the safety of endoscopic therapy for choledocholithiasis in an outpatient population. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1499.
33. Cotton PB, Geenen JE, Sherman S, et al. Endoscopic sphincterotomy for stones by experts is safe, even in younger patients with normal ducts. *Ann Surg* 1998;227:201.
34. DiMagno MJ, Spaete JP, Ballard DD, et al. Risk models for post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis (PEP): smoking and chronic liver disease are predictors of protection against PEP. *Pancreas* 2013;42:996.
35. Jacobson BC, Carr-Locke DL. Hypotension during ERCP is common but not a risk factor for post-ERCP pancreatitis. *HPB (Oxford)* 2001;3:169.
36. Deenadayalu VP, Blaut U, Watkins JL, et al. Does obesity confer an increased risk and/or more severe course of post-ERCP pancreatitis?: a retrospective, multicenter study. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:1103.
37. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, et al. Same-day discharge after endoscopic biliary sphincterotomy: observations from a prospective multicenter complication study. The Multicenter Endoscopic Sphincterotomy (MESH) Study Group. *Gastrointest Endosc* 1999;49:580.
38. Ho KY, Montes H, Sossenheimer MJ, et al. Features that may predict hospital admission following outpatient therapeutic ERCP. *Gastrointest Endosc* 1999;49:587.
39. Uchino R, Sasahira N, Isayama H, et al. Detection of painless pancreatitis by computed tomography in patients with post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography hyperamylasemia. *Pancreatology* 2014;14:17.
40. Gottlieb K, Sherman S, Pezzi J, et al. Early recognition of post-ERCP pancreatitis by clinical assessment and serum pancreatic enzymes. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1553.
41. Testoni PA, Bagnolo F, Caporuscio S, Lella F. Serum amylase measured four hours after endoscopic sphincterotomy is a reliable predictor of postprocedure pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1235.
42. Testoni PA, Bagnolo F. Pain at 24 hours associated with amylase levels greater than 5 times the upper normal limit as the most reliable indicator of post-ERCP pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2001;53:33.

43. Kemppainen E, Hedström J, Puolakkainen P, et al. Increased serum trypsinogen 2 and trypsin 2-alpha 1 antitrypsin complex values identify endoscopic retrograde cholangiopancreatography induced pancreatitis with high accuracy. *Gut* 1997;41:690.
44. Kemppainen E, Hedström J, Puolakkainen P, et al. Urinary trypsinogen-2 test strip in detecting ERCP-induced pancreatitis. *Endoscopy* 1997;29:247.
45. Kaw M, Singh S. Serum lipase, C-reactive protein, and interleukin-6 levels in ERCP-induced pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2001;54:435.
46. Dumonceau JM, Andriulli A, Elmunzer BJ, et al. Prophylaxis of post-ERCP pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - updated June 2014. *Endoscopy* 2014;46:799.
47. Buxbaum J, Yan A, Yeh K, et al. Aggressive hydration with lactated Ringer's solution reduces pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014;12:303.
48. Vásconez C, Llach J, Bordas JM, et al. Injection treatment of hemorrhage induced by endoscopic sphincterotomy. *Endoscopy* 1998;30:37.
49. Wang P, Li ZS, Liu F, et al. Risk factors for ERCP-related complications: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2009;104:31.
50. Zuckerman MJ, Hirota WK, Adler DG, et al. ASGE guideline: the management of low-molecular-weight heparin and nonaspirin antiplatelet agents for endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc* 2005;61:189-94.
51. Loperfido S, Patelli G, La Torre L. Extensive necrosis of gastric mucosa following injection therapy of bleeding peptic ulcer. *Endoscopy* 1990;22:285.
52. Kim HJ, Kim MH, Kim DI, et al. Endoscopic hemostasis in sphincterotomy-induced hemorrhage: its efficacy and safety. *Endoscopy* 1999;31:431.
53. Born P, Ott R, Rösch T. Endoscopic hemostasis using fibrin sealant for postsphincterotomy bleeding: report of two cases. *Gastrointest Endosc* 2000;51:731.
54. Mutignani M, Seerden T, Tringali A, et al. Endoscopic hemostasis with fibrin glue for refractory postsphincterotomy and postpapillectomy bleeding. *Gastrointest Endosc* 2010;71:856.
55. Baron TH, Norton ID, Herman L. Endoscopic hemoclip placement for post-sphincterotomy bleeding. *Gastrointest Endosc* 2000;52:662.
56. Mosca S, Galasso G. Immediate and late bleeding after endoscopic sphincterotomy. *Endoscopy* 1999;31:278.
57. Valats JC, Funakoshi N, Bauret P, et al. Covered self-expandable biliary stents for the treatment of bleeding after ERCP. *Gastrointest Endosc* 2013;78:183.
58. Kang MH, Jeong JW, Han JH. Successful hemostasis by using endoscopic band ligation for uncontrolled postendoscopic sphincterotomy bleeding. *Gastrointest Endosc* 2014;79:336.
59. Katsinelos P, Kountouras J, Chatzimavroudis G, et al. Endoscopic hemostasis using monopolar coagulation for postendoscopic sphincterotomy bleeding refractory to injection treatment. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2010;20:84.
60. Romero-Castro R, Jiménez-Sáenz M, Pellicer-Bautista F, Herreras-Gutiérrez JM. Refractory bleeding after endoscopic sphincterotomy: a new indication for recombinant factor VII therapy? *Am J Gastroenterol* 2004;99:2063.
61. Tyagi P, Sachdeva S, Agarwal AK, Puri AS. Terlipressin in control of acute hemobilia during therapeutic ERCP in patient with portal biliopathy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2009;19: e198.
62. Sharma M, Babu CS, Dhiman RK, Chawla Y. Induced hypotension in the management of acute hemobilia during therapeutic ERCP in a patient with portal biliopathy (with videos). *Gastrointest Endosc* 2010;72:1317.
63. Gholson CF, Favrot D, Vickers B, et al. Delayed hemorrhage following endoscopic retrograde sphincterotomy for choledocholithiasis. *Dig Dis Sci* 1996;41:831.
64. So YH, Choi YH, Chung JW, et al. Selective embolization for post-endoscopic sphincterotomy bleeding: technical aspects and clinical efficacy. *Korean J Radiol* 2012;13:73.
65. Bardaxoglou E, Champion JP, Maddern G, et al. A simple method to control intractable bleeding after endoscopic sphincterotomy. *Am J Surg* 1994;167:277.
66. Epstein L, Hunter JC, Arwady MA, et al. New Delhi metallo- β -lactamase-producing carbapenem-resistant *Escherichia coli* associated with exposure to duodenoscopes. *JAMA* 2014;312:1447.
67. ASGE Standards of Practice Committee, Khashab MA, Chithadi KV, et al. Antibiotic prophylaxis for GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2015;81:81.
68. Anderson DJ, Shimpi RA, McDonald JR, et al. Infectious complications following endoscopic retrograde cholangiopancreatography: an automated surveillance system for detecting postprocedure bacteremia. *Am J Infect Control* 2008;36:592.
69. Mollison LC, Desmond PV, Stockman KA, et al. A prospective study of septic complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *J Gastroenterol Hepatol* 1994;9:55.
70. Byl B, Devière J, Struelens MJ, et al. Antibiotic prophylaxis for infectious complications after therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Clin Infect Dis* 1995;20:1236.
71. Bangarulingam SY, Gossard AA, Petersen BT, et al. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol* 2009;104:855.
72. Rerknimitr R, Fogel EL, Kalayci C, et al. Microbiology of bile in patients with cholangitis or cholestasis with and without plastic biliary endoprosthesis. *Gastrointest Endosc* 2002;56:885.
73. Boender J, Nix GA, de Ridder MA, et al. Endoscopic sphincterotomy and biliary drainage in patients with cholangitis due to common bile duct stones. *Am J Gastroenterol* 1995;90:233.
74. Navaneethan U, Gutierrez NG, Jegadeesan R, et al. Delay in performing ERCP and adverse events increase the 30-day readmission risk in patients with acute cholangitis. *Gastrointest Endosc* 2013;78:81.
75. Nelson DB. Infectious disease complications of GI endoscopy: part II, exogenous infections. *Gastrointest Endosc* 2003;57:695.

76. Alvarez C, Hunt K, Ashley SW, Reber HA. Emphysematous cholecystitis after ERCP. *Dig Dis Sci* 1994;39:1719.
77. ASGE Standards of Practice Committee, Banerjee S, Shen B, et al. Infection control during GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2008;67:781.
78. Lopera JE, Soto JA, Múnera F. Malignant hilar and perihilar biliary obstruction: use of MR cholangiography to define the extent of biliary ductal involvement and plan percutaneous interventions. *Radiology* 2001;220:90.
79. Rerknimitr R, Angsuwatcharakon P, Ratanachu-ek T, et al. Asia-Pacific consensus recommendations for endoscopic and interventional management of hilar cholangiocarcinoma. *J Gastroenterol Hepatol* 2013;28:593.
80. Pisello F, Geraci G, Modica G, Sciumè C. Cholangitis prevention in endoscopic Klatskin tumor palliation: air cholangiography technique. *Langenbecks Arch Surg* 2009;394:1109.
81. Zhang R, Zhao L, Liu Z, et al. Effect of CO2 cholangiography on post-ERCP cholangitis in patients with unresectable malignant hilar obstruction - a prospective, randomized controlled study. *Scand J Gastroenterol* 2013;48:758.
82. McDougall NI, Edmunds SE. An audit of metal stent palliation for malignant biliary obstruction. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;16:1051.
83. Bai Y, Gao F, Gao J, et al. Prophylactic antibiotics cannot prevent endoscopic retrograde cholangiopancreatography-induced cholangitis: a meta-analysis. *Pancreas* 2009;38:126.
84. Howard TJ, Tan T, Lehman GA, et al. Classification and management of perforations complicating endoscopic sphincterotomy. *Surgery* 1999;126:658.
85. Wu HM, Dixon E, May GR, Sutherland FR. Management of perforation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP): a population-based review. *HPB (Oxford)* 2006;8:393.
86. Wilkinson ML, Engelman JL, Hanson PJ. Intestinal perforation after ERCP in Billroth II partial gastrectomy. *Gastrointest Endosc* 1994;40:389.
87. Enns R, Eloubeidi MA, Mergener K, et al. ERCP-related perforations: risk factors and management. *Endoscopy* 2002;34:293.
88. Sherman S, Ruffolo TA, Hawes RH, Lehman GA. Complications of endoscopic sphincterotomy. A prospective series with emphasis on the increased risk associated with sphincter of Oddi dysfunction and nondilated bile ducts. *Gastroenterology* 1991;101:1068.
89. Stermer E, Levy N. Esophageal perforation during ERCP. *Gastrointest Endosc* 1993;39:603.
90. Morgan KA, Fontenot BB, Ruddy JM, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography gut perforations: when to wait! When to operate! *Am Surg* 2009;75:477.
91. Fireman Z, Kyzer S, Michalevicz D, et al. Esophageal perforation after endoscopic sphincterotomy during stone extraction from the common bile duct. *J Clin Gastroenterol* 1994;19:173.
92. Preetha M, Chung YF, Chan WH, et al. Surgical management of endoscopic retrograde cholangiopancreatography-related perforations. *ANZ J Surg* 2003;73:1011.
93. Assalia A, Suissa A, Ilivitzki A, et al. Validity of clinical criteria in the management of endoscopic retrograde cholangiopancreatography related duodenal perforations. *Arch Surg* 2007;142:1059.

5. Kısım

İLERİ ENDOSKOPIK
İŞLEMLER

EUS

5.1.1

Teknolojik Özellikler

Ender DULUNDU

Konvansiyonel endoskopi, gastrointestinal mukozayı mükemmel olarak görüntülese de, intramural veya komşu organlara ait lezyonlarla ilgili çok az bilgi verir. Derin intra-abdominal yapılar, ses dalgaları uzaklaştıkça zayıfladığından, konvansiyonel ultrasonografi ile yeterince görüntülenemez. Konvansiyonel ultrasonografinin bu dezavantajlarının üstesinden gelmek için, 1980'lerin başında eko-endoskoplar geliştirilmiştir. Eko-endoskoplar, fleksibl gastrointestinal endoskopların uç kısmına ultrason probunun monte edilmiş halidir. Böylece, gastrointestinal duvar yapılarını ve komşu dokuları mükemmel bir şekilde görüntülemek mümkün olmuştur. Bu konuda ilk çalışmayı, Eugene DiMagno ve arkadaşları yapmışlardır.^[1] Daha sonra Strohm ve arkadaşları, bu konudaki kendi deneyimlerini ultrasonografik tomografi başlığı altında yayımlamışlardır.^[2]

Özellikle geçtiğimiz on yıl içinde, endoskopik ultrasonografi (EUS), gastrointestinal problemlerin tanı ve tedavisinde tercih edilen ilk yöntem olarak karşımıza çıkmaya başladı. Uygulama alanları içerisinde, özellikle kanser evrelemesi, kist drenajı, ince iğne biyopsisi, çölyak sinir blokajı gibi uygulamaları sayabiliriz. Kullanım alanının genişlemesiyle beraber, teknoloji de buna paralel olarak, bu fonksiyonların yerine getirilmesini kolaylaştırmak üzere adaptasyon gösterdi. Halen kullanılan eko-endoskoplar, mükemmel bir çözünürlüğe sahip oldukları gibi, pek çok aksesuarın da beraber kullanılmasına imkan vermektedir (örn; biyopsi iğnesi, mini-prob).

Eko-endoskoplar

Endoskopik ultrasonografi, gastrointestinal sistemde lümen içi ve lümen dışı yapıları doğru olarak görüntülemek ve aynı zamanda biyopsi almak için kullanılan etkin bir seçenektir. Etkin bir ultrasonografi için, prob ve doku arasındaki hava en az düzeyde olmalıdır. Cilt üzerinden yapılan ultrasonografide, bu problemi azaltmak için kayganlaştırıcı jel kullanılır. EUS sırasında bu problemin üstesinden gelmek için ise, transduserin

etrafına, içini su ile doldurup boşaltabileceğimiz bir balon yerleştirilir.

Tüm eko-endoskoplarda, ışık kaynağı ve objektif lensini temizlemek için sıvı irrigasyon sistemi vardır. Aynı zamanda, görüntüyü aktaran yüksek çözünürlüklü video mikro devre sistemi de içerir. Tüm eko-endoskoplarda, ek olarak biyopsi veya drenaj gibi işlemlerin gerçekleştirilmesine imkan veren bir kanal bulunur. Lineer eko-endoskoplarda, bu kanaldan geçirilen malzemeyi eleve etmeye yarayan bir sistem vardır. Böylece, endoskopun pozisyonunu bozmadan, iğnenin doğrultusunu belirlemek mümkün olur.

Halihazırda iki tip eko-endoskop mevcuttur: radyal ve lineer prob. Aralarında pek çok farklılık olsa da, her ikisinde de temel özellikler aynıdır. Radyal tarama yapan cihazlar, bilgisayarlı tomografide alınan kesitsel görüntülemelere benzer bir şekilde, endoskopun uzun aksına dik olarak görüntü kesitleri alan cihazlardır. Bu cihazlar, rotasyon hareketleri yapan 'mekanik' ya da rotasyon yapmayan 'elektronik' ultrason transduseri bulundundur; 360° görüntü alır. Longitudinal bir görüntü sağlayamadıkları için de, biyopsi alınmasına uygun değildir.

Lineer eko-endoskoplarda görüntü alanınının 120-180° ile sınırlı olması, daha ileri düzey tecrübeye sahip bir endoskopiste ve manuel olarak skopun çepeçevre döndürülerek bu dezavantajın ortadan kaldırılmasına ihtiyaç doğurur. Lineer eko-endoskoplar, elektronik ultrason transduseri ile, uzun aksa paralel görüntüler alır. Bu eko-endoskoplar ile, ince iğne aspirasyon biyopsileri, kistogastrotomi ve çölyak pleksus nörolizisi gibi girişimleri, işlem esnasında eş zamanlı olarak endoskoptan dışarı lümen içine ilerletilen iğne ucunu görmek ve bu şekilde güvenle yapabilmek mümkündür.

Radyal ve lineer eko-endoskopların görüntüleme yeteneklerini, gastrointestinal sistem tümörlerinin tanı ve evrelemedeki yerlerini karşılaştırmak üzere pek çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların büyük bir çoğunluğu, her iki skopu da eşdeğer olarak bulmuştur.^[3-7]

Eko-endoskop, ağızdan ve anüsten, rutin endoskopik incelemelerde olduğu gibi uygulanır. Bu cihazların endoskopik görüntüleri genelde oblik olduğu için,

Tablo 5.1.1.1. EUS cihazlarında kullanılan ultrasonların teknik özellikleri

	Hitachi	Aloka	Olympus (EU-ME1)	Fujifilm (SU-8000)
B-mode	+++	++	-	-/+
Doppler	+++	++	-	-
Eş zamanlı elastografi	Var	Var	Yok	Yok
CE-EUS	+++	++	Yok	Yok
Üretici	Pentax	Olympus	Olympus	Fujifilm
Mini-prob imkanı	Yok	Yok	Var	Var

kolon incelemelerinde proksimal kolona ulaşılamayabilir. Bu amaçla, önden görüntülü eko-endoskoplar geliştirilmiştir. Bu cihazlara ek olarak, standart endoskopların kanalından geçebilen ultrason mini-probları mevcuttur. Bunların bazı tipleri, rehber tel üzerinden geçirilerek, ampulla vateri, koledok ve pankreas kanalı da incelenebilir.^[8]

Ultrason Fiziği

Gastrointestinal sistem duvar özellikleri, gri skala kullanılarak, ultrason dalgalarının doku yoğunluğuna göre penetrasyon ve geriye yansımaya özellikleri sayesinde, katmanlar halinde görüntülenebilir. Transduser frekansı değiştirilerek, görüntülenecek doku derinliği ayarlanabilir. Eko-endoskoplar, 5–20 mHz arasında frekanslarda görüntüleme sağlar. Düşük frekanslar, pankreatobiliyer sistem gibi skopa uzak bölümlerin incelenmesi için idealdir. Yüksek frekanslı problemlerin çözünürlükleri çok iyidir, ancak penetrasyonları yetersizdir. Bu nedenle, gastrointestinal duvar ve katmanları gibi skopa daha yakın alanların incelenmesi için idealdir (**Şekil 5.1.1.1**).

Günümüzde, eko-endoskopların renkli Doppler ve doku harmonik görüntüleme özellikleri sayesinde, damarsal yapıların ve dokuların damarsal özelliklerinin daha net ve daha fazla artefaktan arındırılmış bir şekilde ortaya konması mümkün hale gelmiştir. Ek olarak renkli Doppler özelliklerinin olması, vasküler yapıların belirlenerek biyopsi güvenliğinin artırılmasını sağlar.^[9] **Tablo 5.1.1.1**'de, çeşitli markadan cihazların özellikleri, **Şekil 5.1.1.1**'de de bir örneğinin resmi verilmiştir.

EUS'de Görüntüleme Kalitesini Arttıran Gelişmeler

Kontrast madde ile EUS (*Contrast-enhanced EUS, CE-EUS*)

Gastrointestinal tümörleri mikrovasküler özellikleri doğrultusunda daha iyi karakterize etmek amacıyla kullanılan bir yöntemdir. Bu teknikte, gaz ile doldurulmuş ve fosfolipid veya albumin ile kaplanmış kılıflara sahip mikro-baloncukların periferal venden enjekte edilmesi söz konusudur.^[10]

Bu mikro-baloncuklar, ultrason dalgalarına maruz kalınca dağılıp parçalanır ve dokudan daha fazla harmonik sinyal verir.^[11,12] Bu teknoloji, damarlardaki çok yavaş kan akımını bile Doppler'de görülen artefaktlar olmaksızın ortaya koyar. Böylece, gastrointestinal sistem, karaciğer, pankreas, safra kesesindeki tümörün vasküler özellikleri dolayısıyla tanı ve tedavisi hakkında bize bilgi verir, yol gösterir.^[13-17] Özellikle pankreatobiliyer



Şekil 5.1.1.1. Pentax EUS processor (ProSound F75, Hitachi Aloka Medical).

tümörlerde, CE-EUS neoplazmaların tiplerini belirlemede, benign/malign lenf nodu ayırımında ve tümörün invazyon derinliğini belirlemede, standart EUS'ye göre daha üstün bulunmuştur.^[10, 18-22]

Yakın zamana kadar, kontrast harmonik görüntüleme teknikleri; eko-endoskopun enerji aktarım sisteminin, ilk nesil kontrast maddelerden –örn; Levovist® (Schering, AG, Berlin, Germany)– yeterli akustik görüntü elde edememesi nedeni ile, kullanılmamaktaydı. Ancak, ikinci nesil ultrason kontrast maddelerle –örn; SonoVue® (BraccoImaging, Milan, Italy) ve Sonazoid® (Daiichi-Sankyo, Tokyo, Japan; GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA)– düşük akustik güçlerle de yeterli EUS görüntüleri elde etmek mümkün hale gelmiştir.^[11,12]

3D Endoskopik Ultrason

Üç boyutlu EUS, eldeki iki boyutlu görüntü serilerinin rekonstrüksiyonu ve üç boyutlu görüntüler haline getirilmesi ile elde edilir.^[23] Radyal eko-endoskoplarla manuel rotasyona gerek duyulmadığı için, lineer eko-endoskoplara göre daha iyi 3D görüntüler elde edilir. 3D görüntülemenin, özellikle rektal neoplazmaların karakterizasyonunda, diğer gastrointestinal sistem malignitelerinde, özellikle pankreas kanserinin komşu yapılar ile ilişkisi ve lezyon volümünün hesaplanmasında avantaj sağladığını gösteren yayınlar vardır.^[24-27] Ek olarak, anorektal fistüllerin değerlendirilmesinde ve ameliyat öncesi planlamanın yapılmasında değerli bilgiler vermektedir.^[28]

Endoskopik Ultrason Elastografi

EUS sırasında, dokuya yapılan kompresyonla eş zamanlı olarak; lezyonun elastisite, kıvam ve sertlik düzeyini ölçüp, bunu renkli bir şema şeklinde ortaya koyan bir yazılım programı sayesinde, benign ve malign lezyonları birbirinden ayırt etmemize yardımcı olur.^[29,30] Dokunun sertliğine göre, mavi sert dokuyu, kırmızı orta sertlikteki dokuyu ve yeşil yumuşak dokuyu tarif eder.

EUS elastografi, hala sınırlı bir tanı değeri taşıyor olmakla beraber; İİAB sonucu negatif gelmiş, ancak hala yüksek oranda malign olma şüphesi taşıyan lezyonların varlığında, tek başına veya CE-EUS ile birbirini tamamlayıcı olarak bir görüntüleme yöntemi olarak kullanılabilir.^[31]

Ultrason Mini-prob

Yüksek frekanslı ultrasonografi olarak da tanımlanır. Mini-probun endoskopun kanalından ilerletilmesiyle, endoskopi ile EUS'yi kombine ederek tek işlemde yapmak amacıyla ortaya çıkmıştır. Ek olarak, çözünürlüğü yüksek görüntüler elde edilmesiyle, enflamatuvar ve onkolojik lezyonların ayırımı hedeflenmiştir.^[32]

Mini-problarla, EUS ile ulaşılamayacak kadar dar yapılar, safra yolu, pankreatik duktus gibi yapılara ulaşılarak, anatomi hakkında daha ayrıntılı bilgi edinilmesi mümkün hale gelmiştir. Radyal ve lineer görüntü elde etmek mümkündür. Piyasada 1,7-2,9 mm arasında

değişen çapa ve 12-30 MHz arasında değişen frekanslara sahip mini-problar bulunmaktadır.^[33] Rezolüsyon arttıkça, aynı zamanda sinyallerin doku penetrasyonu azalmaktadır; 12 MHz ile 29 mm, 20 MHz ile 18 mm ve 30 MHz ile 10 mm doku derinliğine kadar görüntü elde edilir. Sıklıkla tercih edilen, 20 MHz'e sahip mini-problardır. Mini-problar; kolorektal, kolanjiyokarsinom, özofagus, mide kanseri ve pankreas kanserlerinde tanı ve evrelemede kullanılır.

Geleceğe Dönük Yeni Uygulamalar

Yakın zamanda teknolojinin hızla gelişmesine paralel olarak, EUS'nin teşhis, tedavi ve girişimsel işlemlerdeki yeri gün geçtikçe artmaktadır. Bu gelişmeler aynı zamanda, EUS'nin önceki dönemlerinden farklı olarak, daha önce yapılamayan pek çok işlemin güvenli ve etkin bir şekilde yapılabilmesine olanak tanımıştır.

Yeni stentlerin gelişmesi ile, gerektiğinde sıvı kolleksiyonu, pankreas ve safra kesesinden daha etkin bir şekilde drenaj sağlanması, gastrojejunostomi gibi işlemlerin yapılabilmesi, gastrik *by-pass* hastalarında ERCP işleminin kolayca uygulanabilir olması mümkün hale gelmiştir. Ek olarak, pankreas tümörlerinde radyofrekans ablasyon tedavisi^[34,35] veya radyoterapi için bölgenin işaretlenmesi gibi uygulamalar yapılabilmektedir. Konfokal lazer endomikroskopi (CLE), görüntülerin büyütülerek ve yüksek çözünürlükte elde edilmesine imkan veren yeni bir teknolojidir. Ufak bir iğne deliğinden, düşük güçte lazer ile aydınlatılan dokulardan gelen floresan ışık yansımalarının, eş zamanlı olarak, hücre mimarisini yansıtan görüntülere dönüştürülmesi işlemidir. Bu işlem sırasında, hastaya venöz yoldan floresan kontrast madde enjekte edilir. Bu yöntemde, özellikle pankreatik kistik lezyonların iç yüzü incelenerek, tanı konulmaya çalışılır.^[36,37] Önden görüşlü yeni lineer eko-endoskopların gelişmesi ile, gastrointestinal sistemi daha iyi görüntülemek ve tedavi amaçlı müdahaleleri daha etkin bir şekilde yapma potansiyeli doğmuştur.^[38,39]

Sonuç olarak; teknolojik gelişmelere paralel olarak, EUS, tanı amaçlı kullanımdan hızla tedavi amaçlı kullanıma doğru yer değiştirmekte ve bu anlamda sınırları zorlamaktadır.

Kaynaklar

1. DiMagno EP, Buxton JL, Regan PT. Ultrasonic endoscopy. *Lancet* 1980;1:629-31.
2. Strohm WD, Phillip J, Hagenmuller F. Ultrasonic tomography by means of an ultrasonic fiberendoscope. *Endoscopy* 1980;12:241-4.
3. Gress F, Savides T, Cummings O, Sherman S, Lehman G, Zaidi S, Hawes R. Radial scanning and lineararray endosonography for staging pancreatic cancer: a prospective randomized comparison. *Gastrointest Endosc* 1997;45:138-42.

4. Matthes K, Bounds BC, Collier K, Gutierrez A, Brugge WR. EUS staging of upper GI malignancies: results of a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc* 2006;64:496-502.
5. Nesje LB, Svanes K, Viste A, Laerum OD, Odegaard S. Comparison of a linear miniature ultrasound probe and a radial-scanning echoendoscope in TN staging of esophageal cancer. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:997-1002.
6. Niwa K, Hirooka Y, Niwa Y, Itoh A, Ohmiya N, Hashimoto S, Ishikawa H, Okada N, Itoh T, Goto H. Comparison of image quality between electronic and mechanical radial scanning echoendoscopes in pancreatic diseases. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19:454-9.
7. Siemsen M, Svendsen LB, Knigge U, Vilmann P, Jensen F, Rasch L, Stentoft P. A prospective randomized comparison of curved array and radial echoendoscopy in patients with esophageal cancer. *Gastrointest Endosc* 2003;58:671-6.
8. Jacobson BC, Adler DG, Davila RE, Hirota WK, Leighton JA, Qureshi WA, Rajan E, Zuckerman MJ, Fanelli RD, Baron TH, Faigel DO; ASGE guidelines: Complication of EUS. *Gastrointest Endosc* 2005;61:8-11.
9. Sandhu IS, Bhutani MS. Gastrointestinal endoscopic ultrasonography. *Med Clin North Am* 2002;86:1289-317.
10. Hirooka Y, Itoh A, Kawashima H, Ohno E, Itoh Y, Nakamura Y, Hiramatsu T, Sugimoto H, Sumi H, Hayashi D, Ohmiya N, Miyahara R, Nakamura M, Funasaka K, Ishigami M, Katano Y, Goto H. Contrast-enhanced endoscopic ultrasonography in digestive diseases. *J Gastroenterol* 2012;47:1063-72.
11. Kudo M. Various contrast-enhanced imaging modes after administration of levovist. In: Kudo M, editor. *Contrast Harmonic Imaging in the Diagnosis and Treatment of Hepatic Tumors*. Tokyo: Springer; 2003. p.22-30.
12. Whittingham TA. Contrast-specific imaging techniques; technical perspective. In: Quaiia E, editor. *Contrast Media in Ultrasonography. Basic Principles and Clinical Applications*. Berlin: Springer; 2005. p.43-84.
13. Yip HC, Teoh AYB, Chong CCN, Lau JYW. Current status and future applications of contrast-enhanced endoscopic ultrasonography. *World J Gastrointest Endosc* 2014;6:121-7.
14. Kitano M, Kudo M, Maekawa K, et al. Dynamic imaging of pancreatic diseases by contrast enhanced coded phase inversion harmonic ultrasonography. *Gut* 2004;53:854-9.
15. Kersting S, Konopke R, Kersting F, et al. Quantitative perfusion analysis of transabdominal contrast-enhanced ultrasonography of pancreatic masses and carcinomas. *Gastroenterology* 2009;137:1903-11.
16. Inoue T, Kitano M, Kudo M, Sakamoto H, Kawasaki T, Yasuda C, Maekawa K. Diagnosis of gallbladder diseases by contrast-enhanced phase-inversion harmonic ultrasonography. *Ultrasound Med Biol* 2007;33:353-61.
17. Fukuta N, Kitano M, Maekawa K, Chikugo T, Kudo M. Estimation of the malignant potential of gastrointestinal stromal tumors: The value of contrast-enhanced coded phase inversion harmonic US. *J Gastroenterol* 2005;40:247-55.
18. Choi JH, Seo DW, Choi JH, Park DH, Lee SS, Lee SK, Kim MH. Utility of contrast-enhanced harmonic EUS in the diagnosis of malignant gallbladder polyps (with videos). *Gastrointest Endosc* 2013;78:484-93.
19. Gong TT, Hu DM, Zhu Q. Contrast-enhanced EUS for differential diagnosis of pancreatic mass lesions: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2012;76:301-9.
20. Imazu H, Uchiyama Y, Matsunaga K, Ikeda K, Kakutani H, Sasaki Y, Sumiyama K, Ang TL, Omar S, Tajiri H. Contrast-enhanced harmonic EUS with novel ultrasonographic contrast (Sonazoid) in the preoperative T-staging for pancreaticobiliary malignancies. *Scand J Gastroenterol* 2010;45:732-8.
21. Kitano M, Kudo M, Yamao K, Takagi T, Sakamoto H, Komaki T, Kamata K, Imai H, Chiba Y, Okada M, Murakami T, Takeyama Y. Characterization of small solid tumors in the pancreas: the value of contrast-enhanced harmonic endoscopic ultrasonography. *Am J Gastroenterol* 2012;107:303-10.
22. Napoleon B, Varez-Sanchez MV, Gincoul R, Pujol B, Lefort C, Lepilliez V, Labadie M, Souquet JC, Queneau PE, Scoazec JY, Chayvialle JA, Ponchon T. Contrast-enhanced harmonic endoscopic ultrasound in solid lesions of the pancreas: results of a pilot study. *Endoscopy* 2010;42:564-70.
23. Giovannini M. Contrast-enhanced and 3-dimensional endoscopic ultrasonography. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39:845-58.
24. Kim JC, Kim HC, Yu CS, Han KR, Kim JR, Lee KH, Jang SJ, Lee SS, Ha HK. Efficacy of 3-dimensional endorectal ultrasonography compared with conventional ultrasonography and computed tomography in preoperative rectal cancer staging. *Am J Surg* 2006;192:89-97.
25. Santoro GA, Gizzi G, Pellegrini L, Battistella G, Di FG. The value of high-resolution three-dimensional endorectal ultrasonography in the management of submucosal invasive rectal tumors. *Dis Colon Rectum* 2009;52:1837-43.
26. Santoro GA. Preoperative staging of rectal cancer: role of 3D endorectal ultrasonography. *Acta Chir Iugosl* 2012;59:57-61.
27. Saftoiu A, Gheonea DI. Tridimensional(3D) endoscopic ultrasound-a pictorial review. *J Gastrointest Liver Dis* 2009;18:501-5.
28. Santoro GA, Fortling B. The advantages of volume rendering in three-dimensional endosonography of the anorectum. *Dis Colon Rectum* 2007;50:359-68.
29. Ying L, Lin X, Xie ZL, Hu YP, Tang KF, Shi KQ. Clinical utility of endoscopic ultrasound elastography for identification of malignant pancreatic masses: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* 2013;28:1434-43.
30. Iglesias-Garcia J, Larino-Noia J, Abdulkader I, Forteza J, Dominguez-Munoz JE. Quantitative endoscopic ultrasound elastography: an accurate method for the differentiation of solid pancreatic masses. *Gastroenterology* 2010;139:1172-80.
31. Saftoiu A, Iordache S, Gheonea DI, et al. Combined contrast-enhanced power Doppler and real-time sonoelastography performed during EUS, used in the differential diagnosis of focal pancreatic masses (with videos). *Gastrointest Endosc* 2010;72:739-47.

32. Yanai H, Yoshida T, Harada T, Matsumoto Y, Nishiaki M, Shigemitsu T, Tada M, Okita K, Kawano T, Nagasaki S. Endoscopic ultrasonography of superficial esophageal cancers using a thin ultrasound probe system equipped with switchable radial and linear scanning modes. *Gastrointest Endosc* 1996;44:578-82.
33. Gall TMH, Markar SR, Jackson D, Haji A, Faiz O. Mini-probe ultrasonography for the staging of colon cancer: a systematic review and meta-analysis. *Colorectal Dis* 2014;16:1-8.
34. Pai M, Habib N, Senturk H, et al. Endoscopic ultrasound guided radiofrequency ablation, for pancreatic cystic neoplasms and neuroendocrine tumors. *World J Gastrointest Surg* 2015;7:52-9.
35. Song TJ, Seo DW, Lakhtakia S, et al. Initial experience of EUS-guided radiofrequency ablation of unresectable pancreatic cancer. *Gastrointest Endosc* 2016;83(2):440-3.
36. ASGE Technology Committee. Confocal laser endomicroscopy. *Gastrointest Endosc* 2014;80:928-38.
37. Napoléon B, Lemaistre AI, Pujol B, et al. A novel approach to the diagnosis of pancreatic serous cystadenoma: needle-based confocal laser endomicroscopy. *Endoscopy* 2015;47:26-32.
38. Fuccio L, Attili F, Larghi A. Forward-viewing linear echoendoscope: a new option in the endoscopic ultrasound armamentarium (with video). *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2015;22:27-34.
39. Voermans RP, Ponchon T, Schumacher B, et al. Forward-viewing versus oblique-viewing echoendoscopes in transluminal drainage of pancreatic fluid collections: a multicenter, randomized, controlled trial. *Gastrointest Endosc* 2011;74:1285-93.

5.1.2

Endikasyonlar ve Kontrendikasyonlar

Ender DULUNDU

Endoskopik ultrasonografi (EUS), klinik uygulamaya 1980'li yılların başlarında girmesiyle birlikte, giderek artan bir şekilde pankreatobiliyer ve gastrointestinal sisteme ait iyi huylu ve kötü huylu hastalıkların tanı ve evrelemede kullanılmaya başlamıştır.^[1,2]

Karşılaştırmalı çalışmalar, EUS'nin, gastrointesinal sistem ve lümen dışı lezyonların saptanması ve evrelemede, batın ultrasonografisi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) görüntülemeye göre daha doğru sonuçlar verdiğini göstermiştir.^[3-5]

Ek olarak, gerektiğinde EUS eşliğinde ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) ile doku örneği almak ve pankreatik duktal drenaj gibi pek çok invaziv girişimleri gerçekleştirmek mümkün hale gelmiştir.^[6,7]

Üst Gastrointestinal Sistemde EUS

Yemek Borusu Kanseri

Yemek borusu kanserinin en önemli özelliği, ameliyat öncesi evrelemede çok zor olmasıdır. Çünkü, yüzeysel yemek borusu kanseri, sıklıkla bölgesel lenf nodu tutulumu göstermeden önce servikal ve çölyak akstaki lenf nodlarına metastaz yapabilir. Ek olarak, merkeze göre değişmekle beraber, cerrahi, yüksek morbidite ve mortalite riski içerir. Tüm bu nedenlerle, yemek borusu kanserinde en uygun tedavinin seçilmesi önemlidir.^[8]

EUS, yemek borusu kanserinde, invazyon derinliğini ve lenf nodu metastazı şüphesi varlığında görüntüsel olarak ve biyopsi yaparak bunu ortaya koyan önemli bir yöntemdir. Bu şekilde, hangi hastanın endoskopik tedaviden fayda göreceği, hangisine cerrahi ve kemoradyoterapi uygulanması gerektiğine karar verilebilir.^[8,9]

Yemek borusu kanserinin evrelemede

EUS'nin rolü

Yemek borusu kanserinin bölgesel evrelemesi, diğer görüntüleme yöntemleri ile karşılaştırıldığında (BT, pozitron emisyon tomografi [PET] ve MR görüntüleme), en doğru bir şekilde EUS ile gerçekleştirilir.^[10,11]

Lenf nodu metastazının olup olmadığına bakılmaksızın, mukoza ve submukoza sınırlı yemek borusu kanseri, yüzeysel yemek borusu kanseri olarak tanımlanır. TNM sınıflamasına göre, yüzeysel yemek borusu kanseri T1s (*high grade* displazi), T1a (muskularis mukozaya invaze) ve T1b (submukoza invazyonu) olarak ayrılır. EUS, tüm yemek borusu kanserlerinde, lezyonu saptar ve T evrelemede doğru bir şekilde ortaya koymamıza yardımcı olur.^[9,12]

Mukoza sınırlı (T1a) bir yemek borusu kanseri minimal invaziv endoskopik tedavi ile etkin bir şekilde tedavi edilebilirken, submukoza (T1b) yemek borusu kanseri nispeten yüksek lenf nodu metastazı ihtimali taşımakta olup, cerrahi rezeksiyon gerektirir. Bu nedenle, ameliyat öncesi doğru evreleme, gastroenterologlar, onkologlar ve cerrahlar açısından çok büyük bir öneme sahiptir.^[13,14]

EUS'nin yemek borusu kanserinde T evresini ortaya koyarken duyarlılık ve özgünlüğü, sırasıyla; T1'de %81,6 ve %99,4, T2'de %81,4 ve %96,3, T3'te %91,4 ve %94,4, T4'te %92,4 ve %97,4 düzeyindedir. Bununla beraber; EUS, ileri evre kanserlerde erken evre olanlara göre daha doğru sonuçlar vermekte. Vakalar genel olarak daha çok, T1 ve T2'de olduğundan daha ileri evrede, T3 ve T4'te ise olduğundan daha az evrede rapor edilmektedir.^[12]

EUS'nin, BT çekilmiş olan hastalarda yapılmış olan karşılaştırmalı bir çalışmada, tedavi yaklaşımını %44 oranında değiştirdiği saptanmıştır.^[15]

Yemek borusu kanserinde EUS'nin en önemli yeri evrelemedir. Yemek borusu kanserinde prognoz, tümör derinliği (T evresi) ve lenf nodu metastazıyla ilgilidir.^[16]

Sadece mukozaya sınırlı (T1a) yemek borusu kanserinde lenf nodu metastaz oranı %5-9 iken, bu oran submukoza invazyonu olan hastalarda (T1b) %19-44 arasındadır.^[17-19]

Sonuç olarak; T1b hastalıkta özofajektomi önerilirken, T1a hastalıkta endoskopik rezeksiyon uygun tedavi yaklaşımı olabilir.^[20] Bu nedenle, bu iki T evrelemede doğru yapmak çok önemlidir. Yapılmış çalışmalar, yüzeysel yemek borusu kanseri evrelemede BT, MR görüntüleme gibi non-invaziv yöntemlerin yemek borusu duvar katmanlarını net olarak ortaya koymada

yetersiz kaldığını ve bu konuda EUS'nin önemini vurgulamakta ve teyit etmektedir.^[20]

Thoasani ve arkadaşlarının yaptığı ve skuamoz yemek borusu kanserlerinin de dahil edildiği sistematik meta-analizde, toplam 1019 hastanın EUS ile yapılmış olan evrelemeleri ile endoskopik mukozal rezeksiyon piyesleri ve cerrahi rezeksiyon yapılan hastaların piyesleri karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak; adenokansere sahip hastaların %84'ünde ve skuamöz kansere sahip hastaların %81'inde, EUS'nin T evresini doğru olarak tahmin ettiği ortaya koymuşlardır.^[20]

Yemek borusu kanserinde, lenf nodu tutulumunun varlığı da diğer önemli bir konudur. Polkowski, yaptığı çalışmada, bölgesel lenf nodu tutulumunun saptanmasında, EUS'nin BT ve PET-BT'ye göre duyarlılığının belirgin olarak daha fazla olduğunu göstermiştir.^[21]

Ek olarak Shami, yaptığı çalışmada, EMR'a yönlendirilen hastaların yapılan EUS'lerinde ve bu sırada alınan biyopsi sonuçlarında, %20 hastada lenf nodu tutulumunun olduğu saptanmış ve bu durum tedavi yaklaşım planını değiştirmiştir.^[22]

Yapılan bir çalışmada, çölyak lenf nodu metastazı saptanmasında, EUS'nin duyarlılığı %85 ve özgünlüğü %95 olarak saptanmıştır. Diğer lenf nodları için ise aynı oranlar, sırası ile, %80 ve %70 olarak saptanmıştır.^[11]

Sınırlamalar

Ödem, hücrel infiltrasyon ve neoplastik kitlenin varlığı nedeni ile yemek borusu duvarındaki kalınlaşma, erken evre hastalıkta, EUS görüntülerini daha ileri evreye ait gibi gösterebilir. EUS, kemoradyoterapi sonrası yapılan tekrar evrelemede, bu tedaviye bağlı olarak gelişen fibrozis ve enflamasyon nedeni ile, %40 oranında yanıltıcı olabilir. Bu aşamada, tekrar evreleme için EUS eşliğinde yapılan bölgesel lenf nodu biyopsisinin olumlu bir katkısı olabilir, ancak bu, çalışmalarla henüz net olarak ortaya konmamıştır.

Yemek Borusu Motilite Hastalıkları

Akalazyada EUS'yi, ilk kez 1989 yılında Deviere ve arkadaşları kullanmış ve alt yemek borusu sfinkteri (LES) adalesinin bu hastalarda normalden daha kalın olduğunu ileri sürmüşlerdir. Ancak, daha sonradan yapılan çalışmalar, LES kalınlığının, akalazyası olan hastalarda sağlıklı popülasyondan farklı olmadığını desteklemektedir.^[23-26] Dolayısıyla, akalazyada EUS'nin yeri tartışmalıdır.

Akalazyanın tedavisinde prensip, LES'teki dar segmentin gevşetilmesidir.^[27,28] Bu amaçla; Heller miyotomi^[29], pnömotik balon dilatasyon (PD) ve botilinyum toksin enjeksiyonu (BTI)^[30,31] ve peroral endoskopik miyotomi (POEM) gibi yöntemler uygulanmaktadır.^[32-35]

BT ve MR görüntüleme, yemek borusu duvar katlarını tek tek göstermede yeterli değildir. EUS, tedavinin planlanması aşamasında, miyotomi yapılacak alanın işlem öncesi uzunluğu ve yerinin net olarak belirlenmesi, miyotominin tam ve eksiksiz yapıldığını ortaya konması açısından, günümüzdeki tek güvenilir yöntemdir.^[26]

Mide Kanseri

EUS, sıklıkla gastrik kanserlerin ve lenfomanın evrelemede kullanılır.

Erken evre mide kanseri

Gastrik malignitelerin büyük bir kısmını adenokanserler oluşturur. Endoskopide kullanılan cihazların gelişmesi ve daha yaygın olarak kullanılmaya başlamasıyla, gastrointestinal maligniteler ve bunların içinde erken evre kanserler ve prekanseröz lezyonlar daha sık saptanır hale gelmiştir. Endoskopik submukozal diseksiyon (ESD) ve endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR), lenf nodu metastazının olmadığı erken evre kanserlerde, yenilikçi, ileri, etkili ve güvenilir bir metod olarak yerini almıştır. Yine, yüksek riskli yaşlı hastalarda (>75), biraz da endikasyonları zorlayarak, ESD yapılır hale gelmiştir.

Diğer taraftan, sadece endoskopik bulgulara göre invazyon derinliği hakkında fikir yürütmek, doğru tanı koymamız için yeterli değildir.

Puli ve arkadaşlarının 22 çalışmadan yaptıkları meta-analizde, EUS'nin duyarlılık ve özgünlüğünü, sırasıyla, T1 evresinde %88,1 ve %100, T2 evresinde %82,3 ve %95,6, T3 evresinde %89,7 ve %94,7, T4 evresinde %99,2 ve %96,7 olarak saptamışlardır.^[36] Diğer bir meta-analizde, 54 çalışma ve toplamda 5601 hasta değerlendirildiğinde, EUS'nin T3-T4 ve T1-T2 lezyonları ayırt etmekte %86 duyarlılık ve %91 özgünlüğe sahip olduğu ortaya konmuştur.^[37]

Mide kanseri şüphesi varlığında, EUS ile, özellikle perigastrik, çölyak ve gastrohepatik alanda metastatik lenf nodu varlığını ortaya koymak önemlidir. Malign adenopati varlığı, adenokarsinoma ve lenfomanın her ikisi için de negatif prognostik bir faktör olup, cerrahi ve adjuvan kemoterapi planlamasında değişikliklere yol açabilir. Asit varlığının saptanması, peritoneal tutulumun olabileceği konusunda bizi uyarır. Lenf nodu, karaciğer lezyonları veya asit varlığında, buradan, EUS eşliğinde biyopsi almamız mümkün hale gelir.

Yemek Borusu ve Midenin Subepitelial Kitleleri

Bu kitleler, sıklıkla farklı bir nedenle yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopisi sırasında, rastlantısal olarak karşımıza çıkar. Büyük bir kısmı iyi huyludur, ancak bir kısmı da malign potansiyel taşımaktadır. Bu nedenle, tanıyı doğru koymak ve maligniteyi dışlamak önemlidir. Standart endoskopik tekniklerle doku örneği elde etmek, yetersiz biyopsi derinliği nedeni ile, sıklıkla başarısızlıkla sonuçlanır. EUS'de, ultrason yardımı ile minimal invaziv bir şekilde tanı koydurucu biyopsi örneği almamız, lezyonun kaynak aldığı duvar katmanını ortaya koymamız mümkün hale gelir.

Tablo 5.1.2.1'de EUS'de gastrik ve özofajiyal subepitelial lezyonların endoskopik ultrasondaki özellikleri tarif edilmiştir.

Tablo 5.1.2.1 Gastrik ve özofajiyal subepitelial kitlelerin endoskopik ultrasondaki özellikleri

Lezyon	Duvar katmanı	EUS'de görüntü özellikleri
Karsinoid tümör	Mukoza/submukoza	Hipoekoik/izoekoik
Lipom	Submukoza	Hiperekoik, homojen
Granüler hücreli tümör	Submukoza	Hipoekoik
Duplikasyon kisti	Submukoza	Anekoik, yuvarlak, akustik
Pankreatik rest	Submukoza/mukoza	Hipoekoik, heterojen, duktal yapı
Varis	Submukoza	Anekoik, tubüler, dopplerde akım varlığı
GİST ve leiomyoma	Muskularis propria	Hipoekoik
Dıştan bası	Duvar dışında	Lezyonun özelliklerine göre değişir

GİST: Gastrointestinal stromal hücreli tümör

Pankreatikobiliyer Sistem

Duodenal ve Ampuller Neoplaziler

Histolojik olarak, ampuller neoplazm denince; adenom, adenokarsinom, adenoskuamoz karsinom, küçük hücreli karsinom, adenoendokrin karsinom ve indifferansiye karsinom anlaşılır. Ampuller kanserlerde standart tedavi olarak, Whipple prosedürü uygulanmaktadır. Ancak, son dönemlerdeki teknik gelişmelere de paralel olarak, endoskopik papillektomi gibi tedavi seçenekleri söz konusu olmaya başlamıştır.^[38,39]

Bu tedavi seçeneklerini uygulamak için, ameliyat öncesi dönemde tümör evrelemesini doğru ve eksiksiz yapmak zorunludur.^[40]

Artifon ve arkadaşları, ampuller kanser nedeni ile cerrahi uygulanan 27 hastada EUS ve BT'yi karşılaştıran prospektif bir çalışma yapmış; EUS'yi BT'ye göre nodal evrelemede daha duyarlı ve özgün bulmuştur. T evrelemede ise, EUS'nin tanısal doğruluk oranını, T1'de %0-100, T2'de %45-100 ve T3'te %75-100 olarak bulmuştur. Bu oran tümünde %62-90 olarak saptanmıştır.^[41]

Intraduktal ultrason probu, endoskopun çalışma kanalından geçerek, direkt safra yoluna ilerletilir ve EUS'ye göre (5-12 MHz) yüksek frekansta çalıştığı için (20-30 MHz), yüksek rezolüsyona sahiptir. Bu şekilde yapılan ultrasonografi ile duktal infiltrasyon, EUS ile birlikte kullanıldığında %90 doğruluk oranında T evrelemesini ortaya koyar.^[40]

Sonuç olarak; hem EUS hem de intraduktal ultrasonografi, hastalarda biliyer ve pankreatik duktal infiltrasyonu doğru olarak ortaya koyar. Ancak, özellikle endoskopik papillektomi planlanan ampuller neoplazma sahip hastalardaki evrelemede, intraduktal ultrasonografi EUS'ye göre biraz daha üstün görünmektedir.

EUS, küçük ampuller tümörleri saptamada en az ERCP kadar duyarlıdır; BT'ye göre de daha üstündür.^[42]

EUS, tümörün duodenum duvarına invazyon derinliği ve komşu yapılara bölgesel yayılımını gösterir. Yapılmış çalışmalar, ampuller tümörlerde EUS'nin,

lokal evrelemede %70-90 doğruluk oranları ile en doğru modalite olduğunu göstermektedir.^[43-45]

Safra Yolu Patolojileri

Ekstrahepatik safra yollarından kaynaklanan kanserlerde, cerrahi kür %10'dan az bir hastada sağlanabilmektedir. Prognoz, bir yerde, rezektabiliteyi etkileyen en önemli faktörlerden biri olan tümörün lokalizasyonu ile yakından alakalıdır. Proksimal yerleşimli tümörlerde, rezeksiyon şansı düşmektedir.

EUS ile, ekstrahepatik duktal sistem %96 hastada tamamen görüntülenebilir. EUS ile; safra yolu obstrüksiyonu, taş şüphesi, idiyopatik pankreatit, safra yolu komşuluğunda veya kendisinden kaynaklanan kitlesel lezyonun değerlendirilmesi mümkün hale gelir. EUS; safra yolundaki darlığın natürü hakkında ve hastalığın periduktal yayılımı konusunda, lenf nodu metastazının varlığı ile ilgili bilgi verir.^[46]

EUS, ekstrahepatik safra yolundan kaynaklanan bir tümörün T evresi, portal ven, hepatic arter ve komşu yapılarla (kolon, mide, duodenum veya batın duvarı) ilişkisi hakkında bize fikir verir. Biyopsi almamıza imkan vererek, safra yolu darlığının hangi (benign veya malign) nedenden kaynaklandığını aydınlatma konusunda bize yardımcı olur. Maligniteyi saptamada, ERCP eşliğinde fırça yöntemi ile alınan örneklemeye göre daha duyarlıdır. EUS eşliğinde biyopsinin özgünlüğü %100, kolanjiyosellüler kanserin yerleşimine göre değişmekle beraber, duyarlılığı %43-86'dır.^[47] Benzer endikasyonlarla ve ufak safra yolu tümör şüphesinin varlığında, intraduktal ultrasonografi de (IDUS) önemli bir yöntemdir.

Safra Kesesi Patolojileri

Safra kesesi taşları, en sık rastlanan biliyer patolojidir. Klasik transabdominal ultrasonografi, kolelitiazis tanısında altın standarttır (duyarlılık %97, özgünlük %95). MRCP ise, küçük taşları (<5 mm) veya safra çamurunu saptama tek başına yeterli değildir. Ancak çalışmalar göstermiştir ki, EUS 3 mm'den küçük

taşlarda, özellikle obez ve diğer anatomik farklılıkların söz konusu olduğu hastalarda, batın ultrasonuna göre çok daha duyarlıdır.^[48,49]

Koledok taşlarını saptamaya yarayan standart bir yöntem yoktur. Ancak EUS, taş şüphesinin klinik olarak düşük veya orta düzeyde olduğu hastalarda, gereksiz ERCP'lerin önüne geçmektedir. Koledokta taşa bağlı safra yolu tıkanıklığı şüphesinin olup görüntülemelemin normal olduğu 110 hastayı içeren bir çalışmada, EUS'nin %30 oranında gereksiz ERCP'nin önüne geçtiği saptanmıştır.^[50]

Geç dönem safra kesesi kanserlerinde klasik batın ultrasonografisi yüksek duyarlılığa sahipken, erken evre lezyonlarda etkinliği daha sınırlıdır; bu aşamada EUS bize daha değerli bilgiler verir. Ek olarak, tümörün safra kesesi duvarındaki invazyon derinliği, porta hepatis ve peripankreatik alanda lenf nodu varlığı hakkında doğru bir değerlendirme yapmamıza yardımcı olur. Ayrıca, histolojik tanıyı koymada da %73 duyarlılığı vardır.^[51]

Pankreas Maligniteleri

Shailesh ve arkadaşlarının literatürden topladıkları 66 çalışmanın değerlendirilmesi ile vardıkları sonuca göre; pankreas kanserlerinin tanı ve evrelemede multidektör BT ve MR/MRCP, birbiriyle kıyaslanabilir oranda duyarlılık ve özgünlüğe sahiptir. EUS ise, özellikle 2cm'nin altındaki lezyonlarda, en iyi duyarlılık ve özgünlük oranlarına sahip görüntüleme yöntemidir.^[52]

Yapılmış diğer çalışmalara da bakıldığında, EUS'nin, 2 cm'den küçük pankreas tümörlerinde %100'e yaklaşan duyarlılık ve %95'ten fazla özgünlük oranları ile, Shailesh'in yaptığı çalışmayı doğrular nitelikte olduğu görülmektedir.^[53-55]

Evrelemede, 1,5 cm'den küçük tümörlerde BT'nin duyarlılığı düşmekte, EUS'nin duyarlılığı ise %97'ye ulaşmaktadır.^[56] Ancak, kronik pankreatitte EUS'nin bu duyarlılığı %73'e düşmektedir.^[57]

Dewit ve arkadaşları, pankreas kanseri olan 80 hastada BT ve EUS'yi rezektabilite ve evreleme konusunda karşılaştırmak üzere, gözleme dayalı bir kohort çalışma yapmışlardır. Bu çalışmada, EUS'nin duyarlılığını %98, BT'nin duyarlılığını ise %86 olarak bulmuşlar ve aynı zamanda, T evrelemede EUS'nin belirgin olarak üstün olduğunu ortaya koymuşlardır.^[54]

Pankreas kanserinde cerrahi rezektabiliteyi belirlerken, önceden damar invazyonunun olup olmadığının ortaya konması önemlidir. EUS, vasküler invazyonun, özellikle portal ven ve superior mezenterik arter invazyonunun varlığını ortaya koymada BT'ye yardımcı olur. Puli ve arkadaşları, yaptıkları bir meta-analizde EUS'nin vasküler invazyon varlığını ortaya çıkarmakta %73 duyarlılık ve %90 özgünlük gösterdiğini ortaya koymuşlardır.^[58]

EUS eşliğinde yapılan biyopsi, neoadjuvan kemoterapiye başlamadan önce veya şüpheli durumlarda histolojik tanıyı ortaya koymada önemli bir yere sahiptir. EUS eşliğinde yapılan aspirasyon biyopsinin duyarlılığı %85-90 arasında değişmektedir. Yanlış negatiflik

oranı, tümör boyutu ve endoskopistin tecrübesine göre, %15'e kadar çıkmaktadır. Ancak bu oran, biyopsi sırasında patoloğun da hazır bulunması durumunda düşmektedir.^[59]

Pankreasın Kistik Neoplazmaları (PKN)

Fazla invaziv olmaması, pankreas ve üst gastrointestinal sisteme anatomik yakınlığı ve yüksek çözünürlüğe sahip olması nedeni ile, PKN'nın tanısında kullanılabilir. Ancak, tek başına tanıya yeterli olmayabilir; BT, MR ve EUS, birbirlerini tamamlayıcı olarak kullanılabilir.^[60,61]

EUS eşliğinde biyopsi ve aspirasyon ile, kistin viskozitesi, sitolojisi, biyokimyası ve tümör belirteçleri gibi değerleri hakkında fikir sahibi olunarak, tanıya daha kolay gidilebilir.^[62]

Kaynaklar

1. DiMagno EP, Baxton JL, Regan PT et al. Ultrasonic endoscopy. *Lancet* 1980;i:629-31.
2. Strohm WD, Phillip J, Classen M, et al. Ultrasonic tomography by means of an ultrasonic fiberoendoscope. *Endoscopy* 1980;12:241-4.
3. Eloubeidi MA, Varadarajulu S, Desai S, et al. A prospective evaluation of an algorithm incorporating routine preoperative endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration in suspected pancreatic cancer. *J Gastrointest Surg* 2007;11:813-9.
4. Soriano A, Castells A, Ayuso C, et al. Preoperative staging and tumor resectability assessment of pancreatic cancer: prospective study comparing endoscopic ultrasonography, helical computed tomography, magnetic resonance imaging, and angiography. *Am J Gastroenterol* 2004;99:492-501.
5. Agarwal B, Abu-Hamda E, Molke KL, et al. Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration and multidektör spiral CT in the diagnosis of pancreatic cancer. *Am J Gastroenterol* 2004;99:844-50.
6. Eloubeidi MA, Jhala D, Chhieng DC, et al. Yield of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy in patients with suspected pancreatic carcinoma. *Cancer* 2003;99:285-92.
7. Ergun M, Auattah T, Gillain C, et al. Endoscopic ultrasound guided transluminal drainage of pancreatic duct obstruction: long-term outcome. *Endoscopy* 2011;43:518-25.
8. Woong J, Cho JW. The Role of Endoscopic Ultrasonography in T Staging: Early Gastric Cancer and Esophageal Cancer. *Endosc* 2013;46:239-42.
9. Kim HG, Moon JS, Cho JW. Esophagus & mediastinum. In: Korean EUS Study Group, Korean Society of Gastrointestinal Endoscopy, editors. *Textbook of Endoscopic Ultrasonography* 1st ed. Seoul: Jin; 2011. p.34-63.
10. Lowe VJ, Boyaa F, Fletcher JG, et al. Comparison of positron emission tomography, computed tomography, and endoscopic ultrasound in the initial staging of patients with esophageal cancer. *Mol Imaging Biol* 2005;7:422.

11. Van Vliet EP, Heijenbrok-Kal MH, Hunink MG, et al. Staging investigations for oesophageal cancer: a meta analysis. *Br J Cancer* 2008;98:547-57.
12. Puli SR, Reddy JB, Bechtold ML, Antillon D, Ibdah JA, Antillon MR. Staging accuracy of esophageal cancer by endoscopic ultrasound: a meta-analysis and systematic review. *World J Gastroenterol* 2008;14:1479-90.
13. Crumley AB, Going JJ, Mcewan K, et al. Endoscopic mucosal resection for gastroesophageal cancer in a U. K. population. Long-term follow-up of a consecutive series. *Surg Endosc* 2011;25:543-8.
14. Pech O, Behrens A, May A, et al. Long-term results and risk factor analysis for recurrence after curative endoscopic therapy in 349 patients with high-grade intraepithelial neoplasia and mucosal adenocarcinoma in Barrett's oesophagus. *Gut* 2008;57:1200-6.
15. Gheorghe C, Stanescu C, Gheorghe L, et al. Preoperative noninvasive EUS evaluation in patients with esophageal cancer considered for esophagectomy. *J Gastrointest Liver Dis* 2006;15:137-41.
16. Daly JM, Karnell LH, Menck HR. National Cancer Data Base report on esophageal carcinoma. *Cancer* 1996;78:1820-8.
17. Ide H, Nakamura T, Hayashi K, et al. Esophageal squamous cell carcinoma: pathology and prognosis. *World J Surg* 1994;18:321-30.
18. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc* 2003;58(6 Suppl): S3-43.
19. Kodama M, Kakegawa T. Treatment of superficial cancer of the esophagus: a summary of responses to a questionnaire on superficial cancer of the esophagus in Japan. *Surgery* 1998;123:432-9.
20. Thosani N, Singh H, Kapadia A, et al. Diagnostic accuracy of EUS in differentiating mucosal versus submucosal invasion of superficial esophageal cancers: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2012;75:242-53.
21. Polkowski M. Endoscopic staging of upper intestinal malignancy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009;23:649-61.
22. Shami VM, Villaverde A, Stearns L, Chi KD, Kinney TP, Rogers GB, Dye CE, Waxman I. Clinical Impact of Conventional Endosonography and Endoscopic Ultrasound-guided Fine-needle Aspiration in the Assessment of Patients with Barrett's Esophagus and High-grade Dysplasia or Intramucosal Carcinoma who have been Referred for Endoscopic Ablation Therapy. *Endoscopy* 2006;38:157-61.
23. Deviere J, Dunham F, Rickaert F, et al. Endoscopic ultrasonography in achalasia. *Gastroenterology* 1989;96:1210-3.
24. Ponsot P, Chaussade S, Palazzo L, et al. Endoscopic ultrasonography in achalasia. *Gastroenterology* 1990;98:253.
25. Ziegler K, Zimmer T. The role of endoscopic ultrasonography in esophageal motility disorders. *Endoscopy* 1992;24(Suppl 1):338-41.
26. Minami H, Inoue H, Isomoto H, Urabe S, Nakao K. Clinical application of endoscopic ultrasonography for esophageal achalasia. *Digestive Endoscopy* 2015;27(Suppl 1):11-6.
27. Cohen S, Parkman HP. Treatment of achalasia-whale-bone to botulinum toxin. *N Eng J Med* 1995;332:815-6.
28. Spiess AE, Kahrilas PJ. Treating achalasia: From whale-bone to laparoscope. *JAMA* 1998;280:638-42.
29. Heller E. Extramuköse Kardioplastik beim chronischen Kardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. *Mitt Grenzgeb Med Chir* 1913;27:141-9.
30. Pasricha PJ, Ravich WJ, Kalloo AN. Effects of intrasphincteric botulinum toxin on the lower esophageal sphincter in piglets. *Gastroenterology* 1993;105:1045-9.
31. Pasricha PJ, Ravich WJ, Kalloo AN. Botulinum toxin for achalasia. *Lancet* 1993;341:244-5.
32. Pasricha PJ, Hawari R, Ahmed I, et al. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: A novel experimental approach for the treatment of achalasia. *Endoscopy* 2007;39:761-4.
33. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy* 2010;42:265-71.
34. Costamagna G, Marchese M, Familiari P, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for oesophageal achalasia: Preliminary results in humans. *Dig Liver Dis* 2012;42:827-32.
35. Stavropoulos SN, Modayil RJ, Friedel D, et al. The International Per Oral Endoscopic Myotomy Survey (IPOEMS): A snapshot of the global POEM experience. *Surg Endosc* 2013;27:3322-38.
36. Puli SR, Krishna B, Reddy J, Bechtold ML, Antillon MR, Ibdah JA. How good is endoscopic ultrasound for TNM staging of gastric cancers? A meta-analysis and systematic review. *World J Gastroenterol* 2008;14:4011-9.
37. Mocellin S, Marchet A, Nitti D. EUS for the staging of gastric cancer: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2011;73:1122-34.
38. Ito K, Fujita N, Noda Y, et al. Case of early ampullary cancer treated by endoscopic papillectomy. *Dig Endosc* 2004;16:157-61.
39. Ito K, Fujita N, Noda Y, et al. Modes of spread in early ampullary cancer in terms of establishing proper indications for endoscopic papillectomy. *Dig Endosc* 2004;16:224-8.
40. Ito K, Fujita N, Noda Y, Kobayashi G, Horaguchi J, Takasawa O. Preoperative evaluation of ampullary neoplasm with EUS and transpapillary intraductal US -a prospective and histopathologically controlled study. *Gastrointest Endosc* 2007;60:740-7.
41. Artifon ELA, Couto D Jr, Sakai P, Silveria EB. Prospective evaluation of EUS versus CT scan for staging of ampullary cancer. *Gastrointest Endosc* 2009;70:290-6.
42. Skordilis P, Mouzas IA, Dimoulis PD, Alexandrakis G, Moschandreia J, Kouroumalis E. Is endosonography an effective method for detection and local staging of the ampullary carcinoma? A prospective study. *BMC Surg* 2002;2:1.
43. Midwinter MJ, Beveridge CJ, Wilsdon JB, Bennett MK, Baudouin CJ, Charnley RM. Correlation between spiral computed tomography, endoscopic ultrasonography and findings at operation in pancreatic and ampullary tumours. *Br J Surg* 1999;86:189-93.

44. Kubo H, Chijiwa Y, Akahoshi K, Hamada S, Matsui N, Nawata H. Pre-operative staging of ampullary tumours by endoscopic ultrasound. *Br J Radiol* 1999;72:443-7.
45. Buscail L, Pagès P, Berthélemy P, Fourtanier G, Frexinos J, Escourrou J. Role of EUS in the management of pancreatic and ampullary carcinoma: a prospective study assessing resectability and prognosis. *Gastrointest Endosc* 1999;50:34-40.
46. Priyanthi T, Wee H, Neo T, Venkatesh SK. Imaging of malignancies of the biliary tract -an update. *Cancer Imaging* 2014;14:14.
47. Harewood GC. Endoscopic tissue diagnosis of cholangiocarcinoma. *Curr Opin Gastroenterol* 2008;24:627-30.
48. Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 2003;139:547-57.
49. Tse F, Liu L, Barkun AN, et al. EUS. a meta analysis of test performance in suspected choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2008;67:235-44.
50. Ang TL, Teo EK, Fock KM. Endosonography vs. endoscopic retrograde cholangiopancreatography-based strategies in the evaluation of suspected common bile duct stones in patients with normal transabdominal imaging. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:1163-70.
51. Mohandas KM, Swaroop VS, Gullar SU, Dave UR, Jagannath P, DeSouza LJ. Diagnosis of malignant obstructive jaundice by bile cytology: results improved by dilating the bile duct strictures. *Gastrointest Endosc* 1994;40:150-4.
52. Shrikhande SV, Barreto GS, Goel M, Arya S. Multimodality imaging of pancreatic ductal adenocarcinoma: a review of the literature. *HPB* 2012;14:658-68.
53. Kitano M, Kudo M, Maekawa K, Suetomi Y, Sakamoto H, Fukuta N, et al. Dynamic imaging of pancreatic diseases by contrast enhanced coded phase inversion harmonic ultrasonography. *Gut* 2004;53:854-9.
54. DeWitt J, Devereaux B, Chriswell M, McGreevy K, Howard T, Imperiale TF, et al. Comparison of endoscopic ultrasonography and multidetector computed tomography for detecting and staging pancreatic cancer. *Ann Intern Med* 2004;141:753-63.
55. Legmann P, Vignaux O, Dousset B, Baraza AJ, Palazzo L, Dumontier I, et al. Pancreatic tumors: comparison of dual-phase helical CT and endoscopic sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:1315-22.
56. Hunt GC, Faigel DO. Assessment of EUS for diagnosing, staging, and determining resectability of pancreatic cancer: a review. *Gastrointest Endosc* 2002;55:232-7.
57. Krishna NB, Mehra M, Reddy AV, et al. EUS/EUS-FNA for suspected pancreatic cancer: influence of chronic pancreatitis and clinical presentation with or without obstructive jaundice on performance characteristics. *Gastrointest Endosc* 2009;70:70-9.
58. Puli SR, Singh S, Hagedorn CH, et al. Diagnostic accuracy of EUS for vascular invasion in pancreatic and periampullary cancers: a meta-analysis and systematic review. *Gastrointest Endosc* 2007;65:788-97.
59. Appel BL, Tolat P, Evans DB, Tsai S. Current Staging Systems for Pancreatic Cancer. *The Cancer Journal* 2012;18:539-49.
60. Brugge WR, Lewandrowski K, Lee-Lewandrowski E, et al. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: A report of the cooperative pancreatic cyst study. *Gastroenterology* 2004;126:1330-6.
61. Ahmad NA, Kochman ML, Brensinger C, et al. Interobserver agreement among endosonographers for the diagnosis of neoplastic versus non-neoplastic pancreatic cystic lesions. *Gastrointest Endosc* 2003;58:59-64.
62. Nakai Y, Isayama H, Itoi T, Yamamoto N, Kogure H, Sasaki T, Hirano K, Tada M, Koike K. Role of endoscopic ultrasonography in pancreatic cystic neoplasms: Where do we stand and where will we go? *Digestive Endoscopy* 2014;26:135-43.

5.1.3

Standart Teknik

Gökhan Tolga ADAŞ

Temel Bilgiler

Endoskopik ultrasonografi (EUS), temel tekniklerin gelişmesiyle, 1980'li yıllarda radyal probalar kullanılarak tanı amaçlı tıbbın hizmetine girmiştir.^[1] Linear problemlerin 1990'lı yıllarda hizmete sunulmasıyla, EUS tedavi ve tanı amaçlı olarak kliniklerde geniş bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır.^[2] EUS'nin uygulamaya girmesiyle, gastrointestinal sistem, retroperitoneal yapılar, pankreas lezyonları ve bu bölge tümörlerinin çevreye yayılımları, lenf düğümlerinde tutulum olup olmadığı ayrıntılı olarak ortaya konulması mümkün olmuştur.^[3-5] EUS'nin temel çıkış noktası, transabdominal ultrasonografinin yetersiz kaldığı durumlarda tanıya ulaşabilmektir. EUS'ye, harmonik, Doppler ve üç boyutlu görüntü sistemi ile gerçek zamanlı doku elastografisi gibi sistemlerin eklenmesi, ilerleyen zamanda lezyonların daha ayrıntılı görüntülenmesi ve incelenmesini sağlamıştır.^[4] EUS'nin bir diğer önemli avantajı, şüpheli lezyondan doku biyopsi alınabilme imkanı sağlaması, tanının histopatolojik olarak doğruluğunu gösterebildiği gibi tedavi algoritmasını ve ameliyat stratejisini değiştirebilmesidir.^[6,7]

Teknik

EUS inceleme teknikleri ve kullanılan problemlerin seçimi, yapan klinisyenin deneyimi, lezyonun bulunduğu yer ve dokuya göre değişiklik göstermektedir. Bu bölümde tartışılacak konu, hangi problemin ne zaman kullanılması gerektiği ve doğru anatomiye nasıl anlamamız ve yorumlamamız üzerine olacaktır. Unutulmaması gereken noktalardan biri de, EUS tekniğinin öğrenme eğrisinin uzun olması ve endoskopik alandaki öğrenme piramidinin en tepesinde bulunmasıdır. Bu nedenle, EUS yapılırken özellikle başlangıç aşamasında, vücutta anatomik olarak nerde olduğumuzu anlamamız ve bulunan lezyonu tanımamız, yer ve çevre dokularda yorum yapmamız zor olabilir. Bu nedenle, ilgili kavramların ve anatomik referans yapıların bilinmesi, yön bulmada işlemi yapan endoskopiste kolaylık sağlayacaktır. Asker ve denizciler, sefer halinde bulunurken kaybolmamak

için sabit nokta/noktalar kullanmaktadır. Bu sabit noktalara "kerteriz nokta" (bkz; <https://tr.wikipedia.org>) denmekte olup, tanım olarak herhangi bir cismin yönü ile esas alınan yön arasındaki açı olarak tarif edilmektedir. EUS yaparken nerde olduğumuzu belirlememiz için, bizimde vücutta araştırılan bölgelere göre aldığımız kerteriz/referans noktalarımız vardır. Bu noktalar genel olarak damarsal yapılar olup; özofagus hizasında kalp, arkus aorta, midede abdominal aorta; duodenumda aorta ve alt vena kava; pankreas bölgesinde ise mezenterik arter ve ven, örnek olarak verilebilir. Karaciğerde, organ içinde yerimizi belirleyen hepatik ve portal venöz sistem bize yardımcı olur. Venöz hepatik sistemi, portal sistemden ayıran en önemli özellik, portal sistemin glison kapsülü ile çevrili olması nedeniyle, periferinde hiperekolik halo olarak gözükmektedir.^[8]

Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Birliği, 2001 yılında EUS eğitimi için yayımladığı bildiriye, eğitim alan kişinin toplam 150 vakaya eşlik etmesi, bunlardan 75'inin pankreas ve safra yolları lezyonu olması ve 50 vakaya ince iğne biyopsisi (İİB) yapılması gerektiğini belirtmiştir.^[9] İngiliz Gastroenteroloji Birliği ise, 2011 yılında bu sayıyı daha da yükselterek, eğitim alan kişinin 250 EUS işlemine katılmış, bunlardan 80 vakanın lümen içi kanser, 20 vakanın subepitelial lezyon, 150 vakanın ise pankreas ve safra yolları lezyonu olmasının ve 75 vakaya İİB yapmış olmasının gerektiğini belirtmiştir.^[10] Öğrenme eğrisinde dikkat çeken üç nokta bulunmaktadır. Bunlar;

- 1) lümen içi lezyonu belirleme,
- 2) pankreas ve safra yollarını iyi tanıma ve
- 3) biyopsi alma tekniğidir.

Bu bölümde, özellikle bu konulara önem verilmiştir. Burada unutulmaması gereken bir diğer nokta ise, bu eğitimin tüm temel ve ileri endoskopi eğitim ve deneyimini tamamladıktan sonra alınması gerektiğidir.

Hasta Hazırlığı

Genel olarak, EUS için hasta hazırlığı diğer endoskopik girişimlere benzer olarak yapılır. Hasta bir gece önceden

aç bırakılır, alt gastrointestinal sisteme (GİS) EUS yapılacaksa, rektal lavman veya kalın bağırsak temizliği yapılır.^[4,8] EUS öncesi sedasyon için midazolam (0,07 mg/kg) kullanılmaktadır. Propofol kullanımı anesteziist gerektirdiğinden, daha az tercih edilmektedir.^[9] Genel olarak, EUS işlemleri hasta sol yan dekubit pozisyonda yapılmaktadır. Pozisyon değişikliğine nadiren ihtiyaç duyulur; burada dikkat edilmesi gereken önemli nokta, bu değişiklik yapılırken hastada aspirasyon riskinin olmasıdır.^[11] Endoskopik girişimlerde antibiyotik profilaksisi ile ilgili olarak, kesin bir algoritma veya görüş birliği bulunmamaktadır. Safra yollarına yapılan girişimlerde, pankreas sıvı kolleksiyonlarının drenajında ve İİB yapılan vakalarda, antibiyotik profilaksisi yapılmamıştır.^[12] Tercih edilen antibiyotikler, daha çok kinolon türevleridir.^[12,13]

Üst Gastrointestinal Sistem EUS

Bilindiği gibi gastrointestinal sistem, yemek borusu, mide, ince ve kalın bağırsaklar gibi içi boş organlardan oluşmaktadır. Bu nedenle, bu organların duvar yapısını, bu tabakalardan meydana gelen bir lezyonun nereden kaynaklandığını veya hangi tabakalara yayıldığını, klasik görüntüleme yöntemleri ile değerlendirmek zordur. EUS, GİS'in yapısal duvarını oluşturan katları, meydana gelen patolojik lezyon ile bu katların ilişkisini, çevre doku ve organlara yayılımı ve lenf bezlerinin durumunu yüksek doğruluk oranıyla gösteren, hem tanı hem de tedavi yöntemidir.^[4,5,14] Gastrointestinal kanal duvarı, beş farklı tabakadan oluşmuştur. İçten dışa;

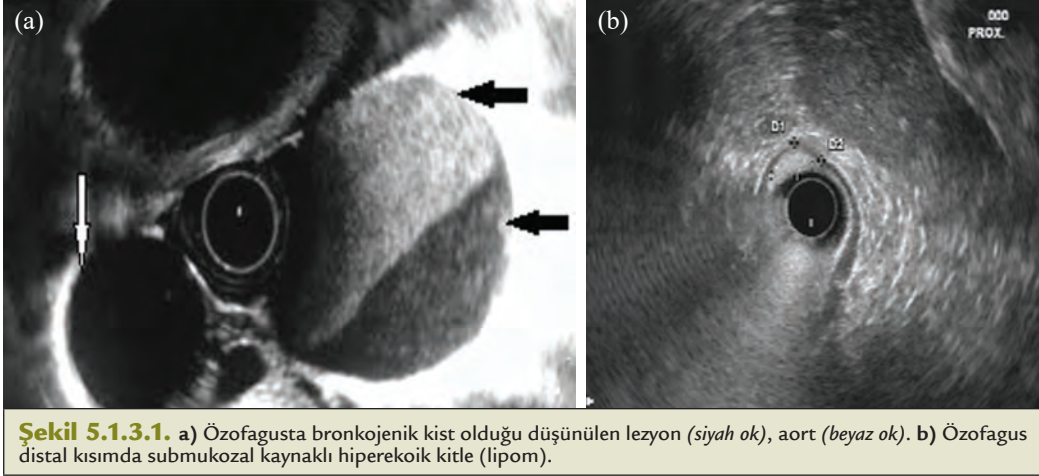
- 1) yüzeysel mukoza (hiperekoik),
- 2) muskularis mukoza (hipoekoik),
- 3) submukoza (hiperekoik),
- 4) muskularis propria (hipoekoik),
- 5) adventisya veya seroza (hiperekoik)-bu tabakayı ayırmak veya görmek zordur.^[4,5]

Yemek Borusu

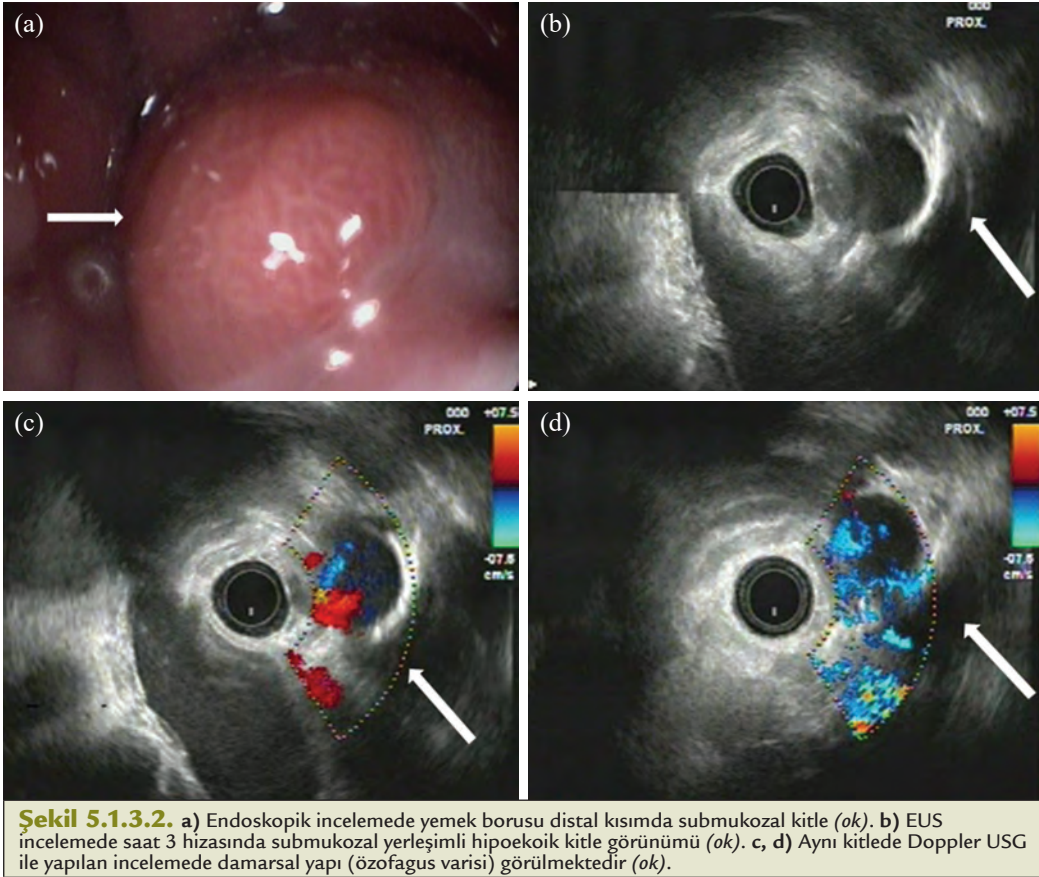
Yemek borusunu değerlendirirken, her iki prob da (lineer ya da radyal) kullanılabilir. Genel olarak tercih edilen ve duvar katlarını (270°-360°) daha iyi gösteren, radyal problemlerdir. Radyal prob kullanılırken dikkat edilmesi gereken nokta, probun uç kısmındaki balonun suyla doldurulmasıdır. Bu durum bize, ultrasonun duvar ile ilişkisinde daha ayrıntılı bilgi vermektedir. Küçük veya *flat*, intramural lezyonların değerlendirilmesinde ise, yüksek frekanslı problemlerin (12-20 MHz) kullanılması ve lümenin suyla doldurulması, lezyonu tanımamızda yardımcı olacaktır.^[4,5] Genel olarak, EUS probu geri çekilirken GİS taraması yapılması tavsiye edilmektedir.^[4] Burada dikkat edilmesi gereken en önemli nokta ise, lümen suyla doldurulduğunda komplikasyon açısından, hastanın bu sıvıyı aspire edebileceği olup, yan yatış pozisyonunun mutlaka korunması ve dikkatli olunmasıdır. EUS yapılırken oryantasyonun kaybolmaması açısından, yemek

borusu ile komşu yapıların iyi bilinmesi gerekir. Yemek borusunun arkasında, sol atrium, aort yayı ve üst aorta ile azigos veni görülebilir.^[4] Burada, yapıları ayırt etmede dikkat edilecek önemli noktalar; 1) yapının pulsasyon göstermesi ve 2) Doppler modunun çalıştırılarak, damarsal yapının teyit edilmesi ve arter/ven ayırımının yapılmasıdır. Bu ayırım, anatomik yer ve seviyenin neresi olduğunu anlamamıza yardımcı olacaktır. EUS yaparken, iyi radyoloji bilgisinin yanında, iyi bir anatomi bilgisi de gereklidir. EUS yapmaya yeni başlayanlar için, mutlaka anatominin, özellikle GİS ve damar yapısının ayrıntılı olarak öğrenilmesi gereklidir. Bu durum, EUS yaparken oryantasyonu kolaylaştıracağı gibi, anatomik olarak dokuların daha iyi ayırt edilmesini sağlayarak tanı gücünü arttıracaktır.

EUS, yemek borusu ve mide kanserlerinde, GİS'i oluşturan tabakalarda invazyonu gösteren en iyi tanı metodudur. Uzak metastazı olmayan, lokalize yemek borusu kanserlerinde optimal yaklaşım, hastanın evresinin, yani tümörün derinliği (T) ve lenf tutulumu (N) açısından TNM sınıflamasına göre durumunun belirlenmesidir. Çeşitli çalışmalarda, T ve N sınıflamasında doğruluk oranı, yemek borusu kanserlerinde %75-85 arasındadır.^[14,15] Doğruluk oranlarının, T sınıflamasına göre analiz edildiğinde, T1 tümörlerde %80,5, T2 tümörlerde %76, T3 tümörlerde %92, T4 tümörlerde ise %86 olduğu görülmektedir.^[15] Bu durumun tespiti, özellikle T4 veya ileri evre kanserlerde özofagus rezeksiyonu hasta yaşamı üzerine bir yarar sağlamadığından dolayı önemlidir. EUS, bu nedenle gereksiz ameliyatı ve buna bağlı komplikasyon ve ameliyat ölüm oranını önlemektedir. Bir diğer önemli nokta, yemek borusu kanserinin sadece mukozada sınırlı olmasının (T1a) ya da submukoza ya invazyonun (T1b) belirlenmesinin, tedavi yönetimi seçimi açısından farklılık göstermesidir. Burada, T1a tümörde mukozal rezeksiyon yeterli olurken, T1b tümörde yemek borusunun rezeksiyonu önerilmektedir. Bu ayırım, EUS ile mümkün olabilmektedir.^[16-18] Yemek borusu kanserlerinde, T ve N sınıflamasında doğru ayırt edebilme oranları açısından EUS ve bilgisayarlı tomografi (BT) karşılaştırıldığında bu oranlar, sırasıyla, %85 ve %45 olarak EUS lehine görülmektedir. Yemek borusu kanserlerinde çölyak lenf bezlerinin tutulumu, uzak metastaz olarak kabul edilip, kötü prognoz belirtisidir. EUS'nin çölyak lenf bezlerindeki tutulumu göstermede duyarlılığı %77, özgüllüğü %85 olarak bulunmuştur. EUS eşliğinde yapılan İİB'nin ise doğruluk oranı %98 seviyesindedir.^[19] Yapılan çalışmalarda, düzensiz kenar yapısı, tümör içinde kistik yapılar ve çevre lenf düğümlerinin varlığı, malign lezyon lehinedir. Bu duruma ilave olarak, ekzofitik gelişim ve lezyonun 3 cm'den büyük olması riski arttırmaktadır. Lenf nodlarında malignite bulguları; yuvarlak görünüm, >1 cm boyut, hipoekoik görünüm ve sınırların belirgin olmasıdır.^[11] EUS, yemek borusu kanserlerinde, tedavi sonrası (kemoradyoterapi) fibrozis veya rezidüel tümör ayırımını yapmada çok yeterli değildir. Bu nedenle, değerlendirme yapılırken çok dikkatli olunmalıdır.^[20]



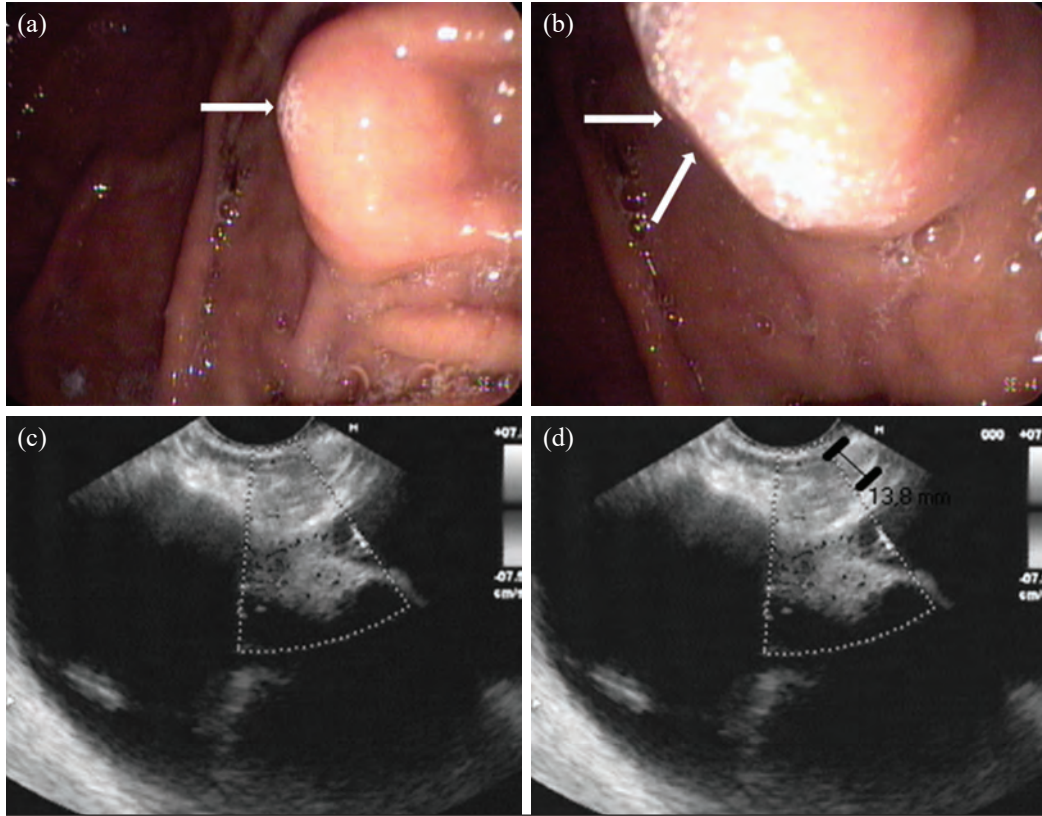
Şekil 5.1.3.1. a) Özofagusta bronkojenik kist olduğu düşünülen lezyon (siyah ok), aort (beyaz ok). b) Özofagus distal kısmında submukozal kaynaklı hiperekoik kitle (lipom).



Şekil 5.1.3.2. a) Endoskopik incelemede yemek borusu distal kısmında submukozal kitle (ok). b) EUS incelemede saat 3 hizasında submukozal yerleşimli hipoeoik kitle görünümü (ok). c, d) Aynı kitlede Doppler USG ile yapılan incelemede damarsal yapı (özofagus varisi) görülmektedir (ok).

EUS ile, yemek borusunun diğer selim lezyonları değerlendirilmektedir. Akalazyada, pasaj grafisi ve monometrik inceleme altın standart olarak kabul edilmekle birlikte, distal kısım duvarının kalınlaşması da fikir vermektedir. Yine, kistik yapılar, lipomatöz kitleler, dışarıdan bası EUS ile kolaylıkla tanınmaktadır.^[11] Kistik yapılar EUS ile hipoeoik (koyu renk) göztükürken (Şekil 5.1.3.1a), lipomatöz yapılar hiperekoik (Şekil 5.1.3.1b, parlak ve beyazımsı) görünür. Burada önemli

bir nokta, yemek borusu varisleridir. Varisler, submukozal uzanım göstererek, bazen kitle görüntüsü verebilir (Şekil 5.1.3.2) ve yanlışlıkla biyopsi yapıldığı zaman istenmeyen kanamalara neden olabilir. Özellikle yemek borusu distal kısmında olan ve submukozal kitle görüntüsü veren lezyonlara yaklaşımda, önce EUS yapılmalı ve daha sonra mutlaka Doppler modu ile değerlendirilmeli, damarsal yapı ayrımı görüldükten sonra biyopsi veya tedavi algoritması düzenlenmelidir.



Şekil 5.1.3.3. a, b) Mide antrumda submukoza kaynaklı polipoid kitle (*beyaz ok*). c, d) EUS ile yapılan tetkikte kitle muskularis mukoza (*hipoekoik tabaka*) kaynaklı olduğu görülmektedir.

Mide

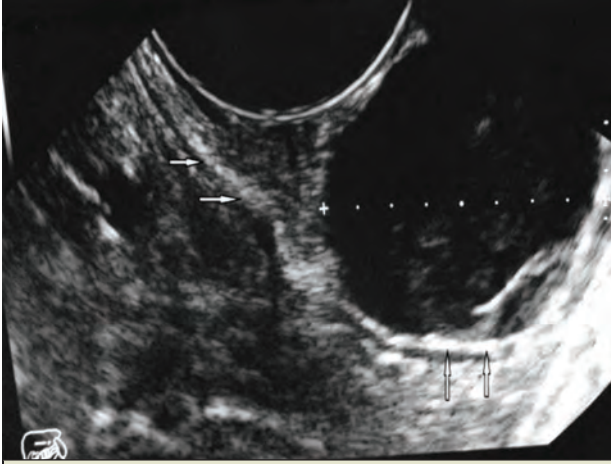
Mide ve çevresinde EUS yaparken karşılaştığımız komşu yapılar, karaciğer (özellikle sol lob) ve pankreas-tır. Bunun yanında, sol böbrek, dalak, abdominal aorta, vena kava, çölyak damar yapısı ve mezenterik damarlar görülebilir.^[4] EUS, mide ile ilgili olarak kanser sınıflamasında, lenfomada, mide pililerinin hipertrofinde ayrıntılı bilgi vermektedir. Özellikle erken evre kanserler (mukoza ve submukozada sınırlı), lokal rezeksiyon yapılmadan önce, mide duvar invazyonu açısından mutlaka EUS ile değerlendirilmelidir.^[14] Bir bütün olarak bakıldığında, EUS'nin mide kanserlerinde doğruluk oranı %70-98 arasındadır. T sınıflaması yapıldığında ise bu oran, sırasıyla, T1 tümörlerde %75-88, T2 tümörlerde %55-71, T3 tümörlerde %80-93, T4 tümörlerde ise %80-87'dir.^[19,21] Mide kanserlerinde EUS, T ve N sınıflamasına göre bilgisayarlı tomografi (BT) ile karşılaştırıldığında, doğruluk oranı T evrelemesi için, sırasıyla, %80 (63-92), %41 (11-83), N evrelemesi için ise, yine sırasıyla, %75 (30-88) ve %48 (21-75) olarak bulunmuştur.^[22-24] Mortensen ve ark. tarafından yapılan çok merkezli çalışmada, EUS doğru cerrahi karar vermede kılavuz olarak önerilmektedir. Bu çalışmaya göre, tedavi, EUS sonucuna göre %34 oranında değişmektedir.^[25] Bugün birçok merkez tarafından EUS, mide tümörlerinin T sınıflamasında ilk seçenek olarak

önerilmektedir.^[16] EUS, mide kanserlerinde özellikle karaciğer sol lobu daha ayrıntılı göstermekte, asit varlığı daha kolay saptanmakta ve aynı zamanda aspirasyon yapılarak alınan materyal sitolojik olarak incelenerek tedavi algoritması düzenlenebilmektedir.^[26]

Yemek borusuna benzer şekilde, EUS ile midede selim lezyonlarda ayırıcı tanı yapılabilmektedir. Bunlar; dışarıdan basılar, kistik ve lipomatöz lezyonlar (**Şekil 5.1.3.3-4**) olarak sayılabilir. Submukozal lezyonlar, midede yemek borusundan daha sık görülmektedir.^[11] EUS, submukozal lezyonları yüksek doğruluk oranıyla tanımaktadır.^[27] Submukozal lezyonların normal endoskopi ile tanınmasının duyarlılık ve özgüllüğü %87 ve %29 iken, EUS'ninki, sırasıyla, %92 ve %100 olarak bulunmuştur.^[11] Özellikle gastrointestinal stromal tümörlerde; (GİST) 3 cm'den büyük olmak, düzensiz sınır, kistik dejenerasyon ve ortasında nekroz görülmesi, malignite lehinedir.^[11,28] İİB yapıldığı zaman GİST tanısı için, immünohistokimyasal analiz yapılmalı, c-kit, CD34, kas aktin ve S-100 biyopsi dokusunda bakılmalıdır. Ki-67 eklendiğinde ise, tanı doğruluğu %100'e yakındır.^[29]

Mediasten

EUS, mediastendeki lezyonlarda, özellikle arka mediasten lezyonlarında, tanıda önemli rol oynamaktadır. Lenf nodlarının büyümesini gösterebildiği gibi, lenf biyopsisi



Şekil 5.1.3.4. Mide submukoza kaynaklı hipoeoik kistik lezyon. İşaretli hiperekoik tabaka (ok) submukozadır.

alınabilmesini de sağlamaktadır.^[4,5] Akciğer kanserinin sınıflamasında EUS yararlı olup, aynı ve karşı bölge lenf nodlarının durumunu göstermektedir.^[30]

Pankreas

EUS, pankreasın malign ve selim hastalıklarında tanı ve tedavinin düzenlenmesi açısından yararlı olup, tüm Dünya’da artan bir sıklıkla kullanılmaktadır.^[5,31] Pankreas ve yakın komşu yapılar, lineer veya radyal prob ile tanı açısından değerlendirilebilir.^[4,32] Pankreasın baş, unsinat *process*, vücut ve kuyruk kısımları, mide ve duodenumdan incelenebilir. EUS, pankreas parankim ve duktal değişiklikleri açısından bize ayrıntılı bilgi vermektedir.^[32] Ultrasonografik olarak, normal pankreas homojen, izoeoik/hipoeoik olarak görülmektedir. Buradaki karşılaştırmada referans alınan organ karaciğerdir. Pankreas, normalde karaciğerden daha hiperekoik olarak görülür.^[4] Pankreasın boyutlarını değerlendirmek zor olsa da, genel olarak baş kısmı 2 cm, boyun 1 cm, gövde ve kuyruk ise 1–2 cm kalınlığındadır. Pankreas Wirsung kanalı, sıklıkla gövde ve kuyruk kısmında rahat görünmekte olup, üst sınır erişkinlerde 3 mm, yaşlılarda ise 5 mm çap olarak belirtilmektedir.^[33] Pankreas değerlendirmesi yaparken referans alınacak ve anatomik yön belirleyi noktalar, bu bölgede yakın komşuluk gösteren ana damarlardır. Bunlar; portal ven, superior mezenterik arter ve ven, aorta ve inferior vena kavadır. Burada Doppler modunun kullanılması, yapıları ayırt etmede çok yardımcıdır. Radyal prob ile duodenum 2. kısmından pankreas başı görüntülendiğinde, sol tarafta saat 6–10 hizasında portal ven görüntülenmektedir. Duodenum 3. kısımdan prob geri çekilirken, aort ve superior mezenterik ven görüntülenmektedir. Unsinat *process*, bu iki damarsal yapının arasında bulunmaktadır.^[32] Pankreas başı, aynı zamanda mide antrumundan da görüntülenebilir. İlk görüntülenmenin

mide kısmından yapılması ve daha sonra duodenal kısma (1.–3. kısım) girilerek, hem prob ilerletirken bölgesel olarak hem de prob geri çekilirken incelenmesi kolaylık sağlayacaktır. Bu esnada, bütün yapılar ve pankreasın etrafı damar yapı yönünden Doppler moduyla incelenmektedir. Bu durum, özellikle biyopsi alınması düşünüldüğü zamanlarda çok önemlidir. Özellikle, lineer probu sağa sola çevirirken oryantasyonu kaybetmemek için, damar yapıların referans nokta olarak alınması gerekliliği unutulmamalıdır.

Selim pankreas hastalıkları EUS ile incelenebilir; bunların başında, akut ve kronik pankreatitler gelmektedir. EUS ile, kronik pankreatitlerde parankim ve duktal değişiklikler, kalsifikasyon (**Şekil 5.1.3.5a**) ve duktal taş oluşumu rahatlıkla saptanabilmektedir.^[34] Akut pankreatitte, enflamasyon ve ödeme bağlı olarak, pankreas, karaciğerden daha hipoeoik gözüktür. Pankreas boyutu artar, ekojenite azalır. Akut pankreatit, fokal veya diffüz olabilir. Fokal pankreatitte, pankreas başında hipoeoik kitle görünümü vardır. Doppler incelemede, artmış hipervaskülarite görülür.^[33] EUS ile inceleme yapılırken, BT ve MR tarafından belirlenemeyen mikrokalküller saptanabilir ve ana safra kanalı ayrıntılı olarak değerlendirilir. Böylece, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografinin (ERCP) gereksiz yapılması önlenerek, bu duruma bağlı komplikasyonların önüne geçilmiş olunur.^[35,36] EUS, idiyopatik tekrarlayan akut pankreatitlerin tanısında önemlidir. Bu vakaların %73’üne kadar olan bir kısmında, safra yollarında mikro-kalküller ve kristallerin varlığı gösterilmiştir.^[32] Otoimmün pankreatitler, Tip 1 ve Tip 2 olarak ayrılmaktadır. Tip 1 otoimmün pankreatitte IgG4 seviyesinde artış varken, Tip 2’de bu artış görülmemektedir. Bazen, pankreas kanserlerinden ayırımı zor olabilir. EUS bu durumda yardımcı rol oynamaktadır. Burada, pankreas kanserinden ayıran noktalar;

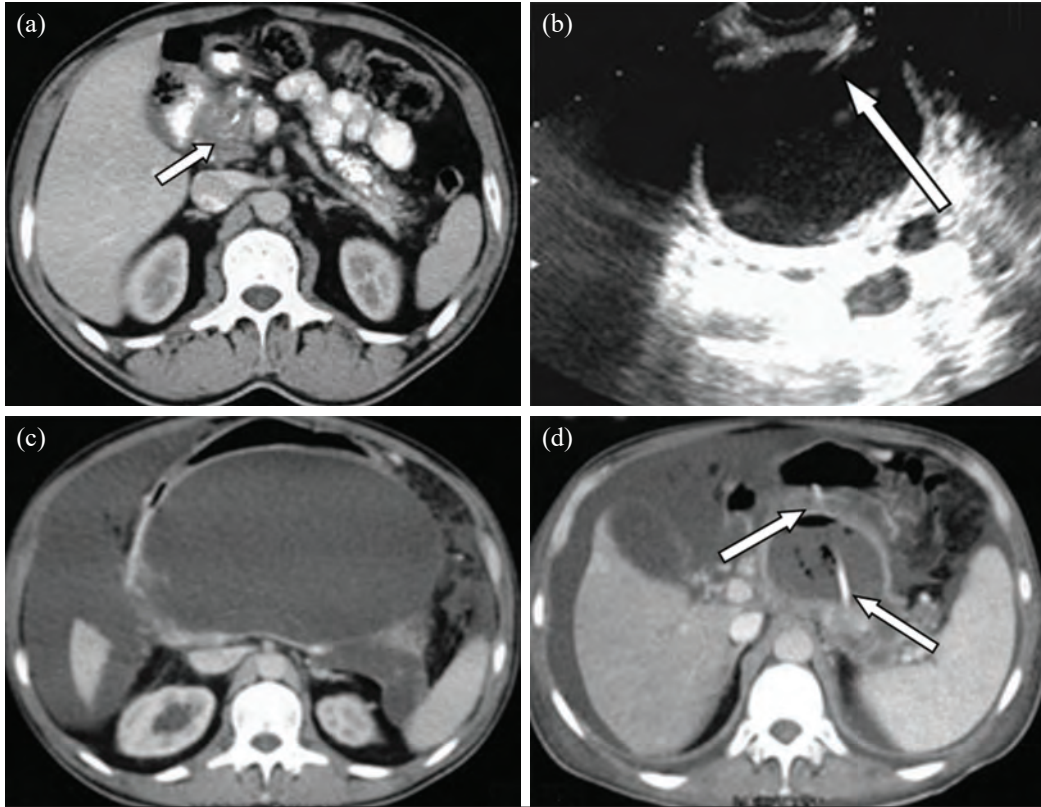
- 1) ana pankreas kanalında genişleme görülmemesi,
- 2) pankreas kanalı lezyon/kitle boyunca içinden kesintiye uğramadan geçerken tümörlerde, bu durumun olmaması,
- 3) hipervaskülaritenin görülmemesi,
- 4) ana safra kanalının yaygın duvar kalınlaşması ile kanal içinin düz pürüzsüz olarak daralması görülmektedir.

Ek olarak, lenfoplasmositik infiltrasyon ile interlobüller fibrozis görülür.^[37]

EUS Kılavuzluğunda Pankreas Sıvı Koleksiyon ve Psödokistlerinin Drenajı

Pankreas sıvı koleksiyonları;

- 1) akut koleksiyon (**Şekil 5.1.3.5c ve d**),
- 2) nekroz (**Şekil 5.1.3.6**),
- 3) psödokist (akut **Şekil 5.1.3.5b**, kronik **Şekil 5.1.3.5a**)
- 4) ve apse olarak sınıflandırılmaktadır.^[40,41]



Şekil 5.1.3.5. a) Duodenuma komşu psödokist oluşumu ve kronik pankreatit. b) Pankreas baş boyun bileşkesinde psödokist ve EUS eşliğinde İİB yapılarak kist içeriğinden örnek alınması. c) Pankreas baş gövde ve kuyruğu tamamen içine alan dev psödokist görünümü ve pankreatik asit. d) Kistogastrostomi yapılarak kist içine plastik stent konulması, bir hafta sonra çekilen kontrol BT'de psödokistin küçüldüğü görülmektedir.

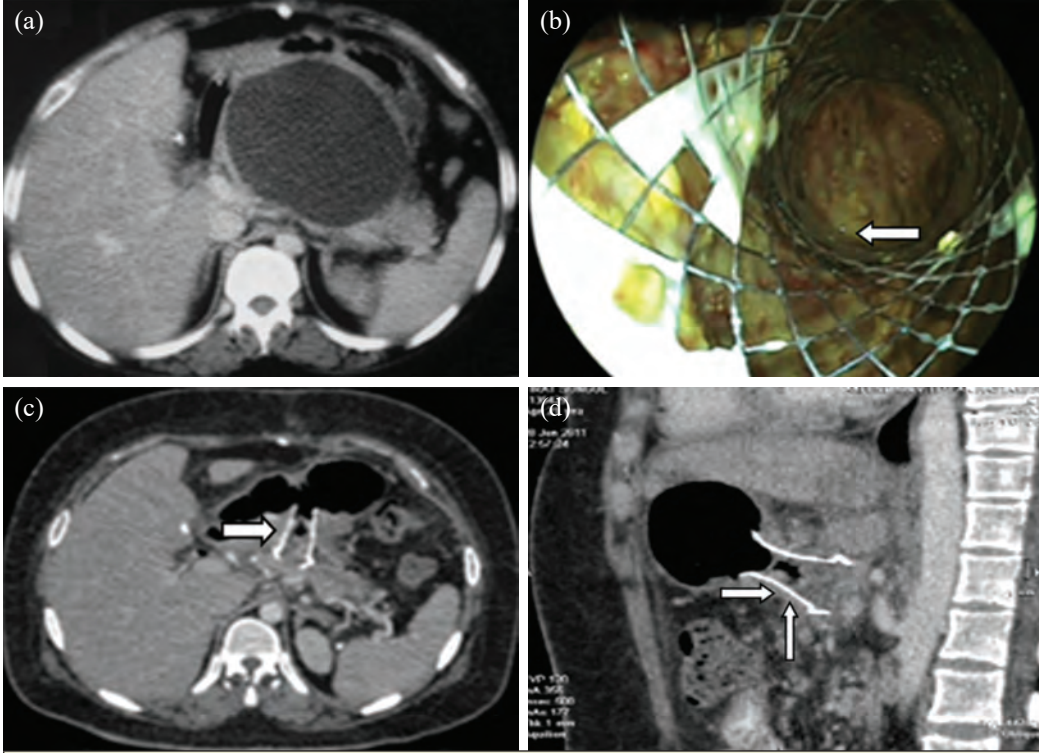
EUS burada endikasyon olarak, akut sıvı kolleksiyonlarının aspirasyonunda, psödokistlerin tedavisinde, pankreas nekrozunun temizlenmesinde ve apse drenajında kullanılmaktadır. Günümüzde, pankreas psödokistlerinde endoskopik drenaj (**Şekil 5.1.3.7**) standart bir teknik olarak başarıyla uygulanmakta ve birçok klinikte ilk tedavi basamağı olarak seçilmektedir.^[32,38,39] Endoskopi ile drenaj yapılırken en önemli komplikasyonlardan biri kanamadır; işlem sırasında endoskopistleri sınırlayan diğer bir konu ise, pankreas psödokistinin GİS duvarında *bulging* yapmamasıdır.^[32] EUS kılavuzluğunda drenaj, bu iki sorunu aşmayı kolaylaştırmaktadır. EUS, lezyona en yakın yerden emniyetli bir şekilde drenaj işlemi yapılabilmesini sağlamaktadır. Bu konuda yapılan iki prospektif randomize çalışmada, Varadarajulu ve ark.^[42], 30 hastayı iki gruba ayırmışlar, bir gruba EUS eşliğinde drenaj yapılırken, diğer gruba endoskopi ile drenaj uygulanmış, başarı oranı ($p < 0,001$) EUS eşliğinde drenaj lehine bulunmuştur. Park ve arkadaşlarının^[43] yaptığı diğer çalışmada da benzer sonuç elde edilmiş, endoskopik grupta yer alan ve başarısız olan girişimler, her iki çalışmada EUS eşliğinde tamamlanmıştır.

Pankreas kist ve psödokistlerinde EUS yaparken, lineer prob tercih edilebilmektedir. Genel olarak bu,

kişinin deneyim ve alışkanlığına bağlı olsa da; pankreas lezyonları lineer prob ile anatomik olarak daha ayrıntılı incelenebilmekte ve çalışma kanalı daha geniş olduğundan, teröpatik işlemler kolay ve tek seanslı olabilmektedir. Ayrıca, yandan görüşlü olduğundan, mide veya duodenum duvarında lezyona direkt olarak dayanıp işlem yapılabilmesini sağlamaktadır. Radyal probdan ayrı olarak, lineer problemlerin önden bakışlı olanları da bulunmaktadır. Drenaj işlemine, ayrıntılı bir inceleme yaparak pankreasın bütünü ve komşu yapıları incelendikten (karaciğer ve safra yolları) ve ek bir patoloji olmadığı saptandıktan sonra başlanması önerilir. Burada, psödokist saptandıktan sonra, dikkat edilecek önemli noktalar;

- 1) kistin lokalizasyonu, pankreas ve Wirsung kanalı ile ilişkisi,
- 2) kistin duvar kalınlığının ve bütünlüğünün saptanması (kist olgunluğu yönünden),
- 3) kist çapının saptanması (iki boyutlu olarak),
- 4) kist içeriğinin değerlendirilmesidir.

Burada incelenen durumlar; kist yoğunluğu, solid komponent ve septa varlığı, birden fazla kist varsa birbiriyle iştirakli olup olmadığı saptandıktan sonra, Doppler modunun çalıştırılıp kistin drenaj yapılacak kısmın ana ve yüzeysel damar iştirakine bakılmasıdır.



Şekil 5.1.3.6. a) Pankreas baş, korpus bileşkesinde psödokist. b) Psödokist içine metal stent yerleştirilmesi ve kist içinde nekrotik materyal görülmektedir. c, d) Tomografide kist içinde metal stent görülmesi.



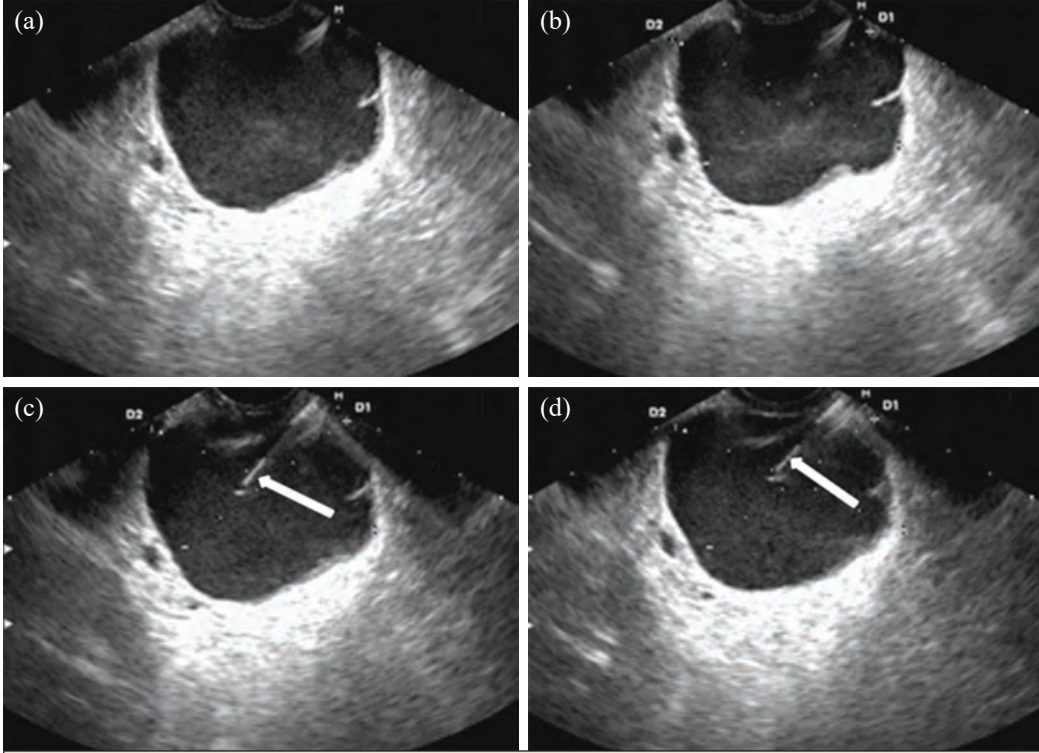
Şekil 5.1.3.7. a) Korpus antrum bileşkesinde mukozada kabartı yaparak *bulging* oluşturan psödokist. b) Kistotomi ve kılavuz gönderilmesi. c, d) 10Fr plastik stent takılması ve berrak kist içeriğinin gelmesi. İşlem iki seanslı yapılmış olup EUS ile tanı ve işlem öncesi damar güvenliği açısından anatomik lokalizasyon değerlendirmesi yapılmıştır.

Unutulmaması gereken noktalardan biri; burada, endoskopide hava verilip değerlendirme yapılırken, aksi olarak EUS'de aspirasyon yapıp doku ve lezyonlar incelenmektedir. Yine dikkat edilecek diğer bir nokta; drenaj yapılacak yerin damar iştiraki olduğunda, başka bir lokalizasyondan değerlendirildiği zaman, özellikle büyük kistlerde yön oryantasyonunun bozulup drenaj işleminin yanlışlıkla mide ön duvarından yapılmasıdır. Eğer hasta aşırı kilolu ve yatış pozisyonu iyi değilse, kist çapı büyük ve bası yaptığı zaman, normal anatomiyi bozarak bu yanığı olabilir. Burada, mutlaka üç boyutlu ve hasta pozisyonunu düşünerek işlem yapılması kolaylık sağlar. Kist lokalizasyonuna bağlı olarak drenaj işlemi; transduodenal, transpapiller veya transgastrik yapılır. Drenaj yeri EUS ile saptandıktan sonra, bu girişim için özel yapılan kistotomi ile mide duvarından kist içine giriş sağlanır. Bu işlem sırasında diatermik enerji kullanılabilir. Burada dikkat edilmesi gereken nokta, koterin gücünün düşük (40–60 Watt arası) tutularak, emniyet açısından kademeli akım veren modun kullanılmasıdır. Bu esnada, kaviteye kontrast madde verilerek radyolojik görüntü alınabilir. Aspire edilen sıvıyı, biokimyasal, mikrobiyolojik ve sitopatolojik analiz için, ilgili kısımlara göndermek uygun yaklaşımdır. Biyokimyasal analiz olarak; CEA, CA 19-9, amilaz ve lipaz tayini, kullanılacak parametrelerdir. Kist içine girilmesi sonrası işlem, kılavuz tel eşliğinde stent yerleştirilmesi ile devam ettirilmektedir. Genel olarak 10Fr çapında plastik stent kullanılabilir. Eğer sıvı koyu, enfekte ve partiküllü ise, birden fazla stent veya metalik stent konulması gerekebilir. Bu klinik özellikleri gösteren hastalarda, nazobilyer kateter ile drenaj uygulaması seçenekler arasındadır. Bu yöntem hasta açısından konforsuz olsa da; klinisyen açısından avantajı, gelen sıvıyı günlük takip edebilme, radyolojik olarak kontrast vererek film çekebilme, tıkanıp zaman aspire edebilme ve yıkayabilmedir. Eğer girişim alanında nekroz varsa, daha sonra endoskop ile kist içine girilerek nekrozekтоми yapılabilmesine olanak sağlaması ve tıkanma ihtimalinin daha düşük olması nedeni ile, metal stent kullanımı tercih edilmelidir. İşlem tamamlandıktan sonra, hastanın takibi bir bütün olarak klinik, laboratuvar ve radyolojik olarak yapılmalıdır. Hastanın klinik ve laboratuvar bulgularında düzelme, radyolojik olarak kistin küçülmesi, işlemin başarısını gösterir. Bu parametrelerde herhangi bir düzelme olmuyor veya hasta klinik takip altında daha kötüye gidiyorsa, ya stent tıkanması ya da bir komplikasyon olasılığı düşünülmelidir. Bu durumda, tıkanma yönünden stent endoskopi eşliğinde kontrol edilmeli, tıkalı ise açılmalı veya değiştirilmelidir. Bazen konulan stentler, migrasyon veya açılanmada farklılık olduğu zaman, etkin çalışmamaktadır. Özellikle transduodenal konulan stentlerde, migrasyon nedeniyle duodenum duvarına dayanma ve erode etme riski bulunmaktadır. Ayrıca, stentlerin yemek artıklarıyla da tıkanma riski olduğu unutulmamalıdır. Stentlerin çıkarılma

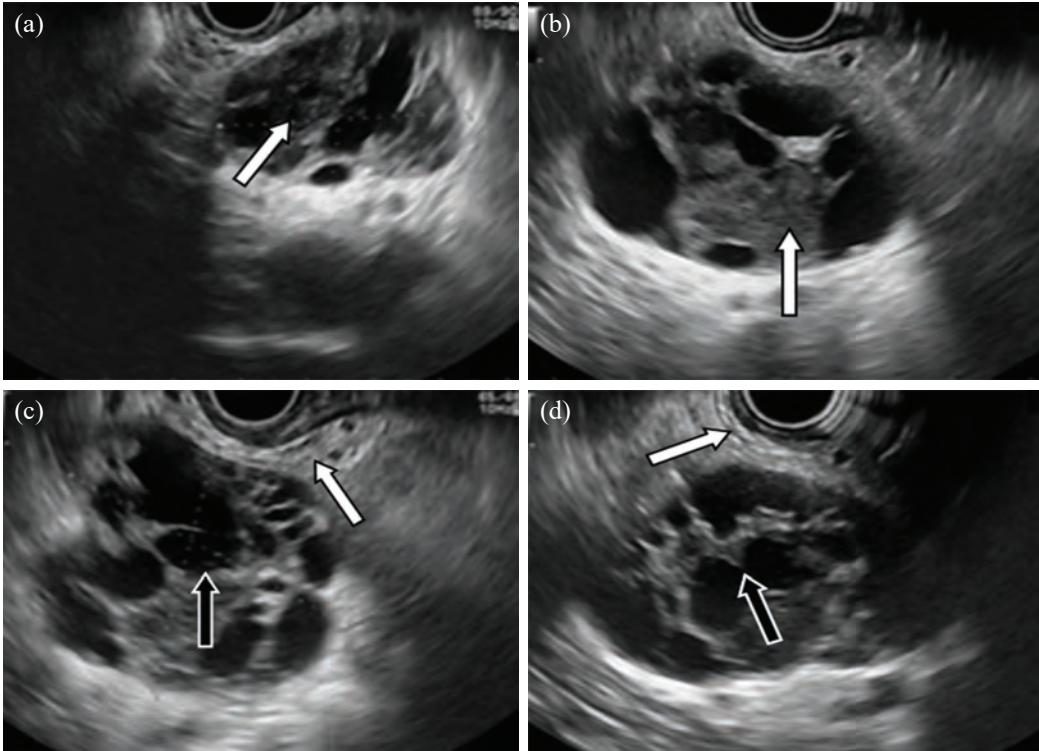
zamanı, hastanın durumuna, yapan kişinin tercih ve deneyimine bağlı olarak değişmektedir. Erken çekildiği zaman, nüks ihtimali artmaktadır. Genel olarak literatüre bakıldığı zaman, stentlerin üç ay yerinde bırakılması görüşü olmasına rağmen, daha erken veya geç alınan stentler mevcuttur.^[39,42] EUS eşliğinde drenaj sonucunda, pankreas psödokistlerinin rezolüsyonu %88–100 arasında bildirilmektedir.^[43,44]

EUS, aynı zamanda, pankreasın diğer kistik (**Şekil 5.1.3.8**) lezyonlarının tanısı, ayırıcı tanısı (**Şekil 5.1.3.9**) ve takibinde de çok faydalıdır. İİB ile, biyokimyasal ve sitolojik analiz yapılarak ayırıcı tanı yapılabilir; CEA, CA 19-9, Ca 72-4 ve amilaz seviyeleri, pankreas kistlerinin tanısında yol göstericidir.^[45–47] Pankreas kistlerinde kullanılan tümör belirteçleri, **Tablo 5.1.3.1**'de verilmiştir. Geniş serili bir çalışmada, EUS'nin pankreas kistik neoplazmlarında doğruluk oranı %50 olarak bulunmuştur.^[48] Seröz kistik neoplazmlar, mikrokistik görünüm ve merkezde kalsifikasyon bulunmasıyla karakteristiktir, çok yavaş büyür, malignite potansiyelleri düşüktür. Eğer semptom veriyor ve >4 cm ise, cerrahi rezeksiyon önerilir.^[49,50] Müsinöz kistik neoplazmlar, pankreasın en sık görülen kistik lezyonlarıdır.^[46] İntraduktal papiller müsinöz neoplazmlar (IPMN), genellikle 1 cm'nin üstünde olur ve karakteristik olarak musin üretir. IPMN'ler, ana pankreas kanalı, yan kanal veya her iki pankreas kanalı ile iştiraki olabilir.^[51] Fazla üretilen mukus salgısından dolayı, ana pankreas kanalında, tümörün distal ve proksimalinde dilatasyon görülür.^[46] IPMN'lerin malign potansiyelleri farklılık göstermekte olup, çeşitli çalışmalarda, pankreas yan kanal ilişkili lezyonlarda %6–46, ana kanal ilişkili lezyonlarda ise %49–92 olarak bulunmuştur.^[52–54] Uluslararası Pankreas Birliği, 2005 yılında, IPMN lezyonları ile ilgili olarak rezeksiyon için bazı faktörleri tanımlamıştır. Bunlar; kist çapının >3 cm olması, solid component varlığı ve lezyon ile ilişkili semptomlar (karın ağrısı, kilo kaybı, pankreatit atakları) olarak belirlenmiştir. Daha göreceli endikasyonlar olarak, kistin hızlı büyümesi ve genç yaş tanımlanmıştır.^[13]

Pankreasın tümörleri EUS ile (**Şekil 5.1.3.10**) görüntülenebilmekte olup, genellikle çok veya az sınırlı, hipoeoik lezyonlardır. İyi sınırlı küçük pankreas tümörleri nöroendokrin tümör yapısında olup, bu ayırım İİB ile yapılabilir.^[4,31] Bu tip tümörlerin değerlendirilmesinde, EUS (**Şekil 5.1.3.11**) özellikle daha çok önem kazanmaktadır.^[14] Pankreas tümörlerinde ameliyata girmeden önce rezeksiyon kararını vermek çok önemlidir. Bu nedenle, operasyon öncesi T ve N evre durumu, tümörün ana damarlar ile ilişkisi çok önemlidir. EUS'nin pankreas kanserlerinin T sınıflandırılmasında (**Şekil 5.1.3.12**) doğruluk oranı, literatürde %62–94 arasındadır.^[55] Pankreas kanserlerinin N sınıflamasında ise, EUS ile BT karşılaştırıldığında, doğruluk oranları sırasıyla %65–87, %38–77 olup, EUS daha üstün bulunmuştur.^[56,57] Pankreas başı kitlelerde tanı, bazen problem olabilmektedir.



Şekil 5.1.3.8. a, b) Pankreas gövde kısmında kist seröz kistadenom olduğu düşünülen lezyon. c, d) EUS eşliğinde İİB yapılıması (beyaz ok).

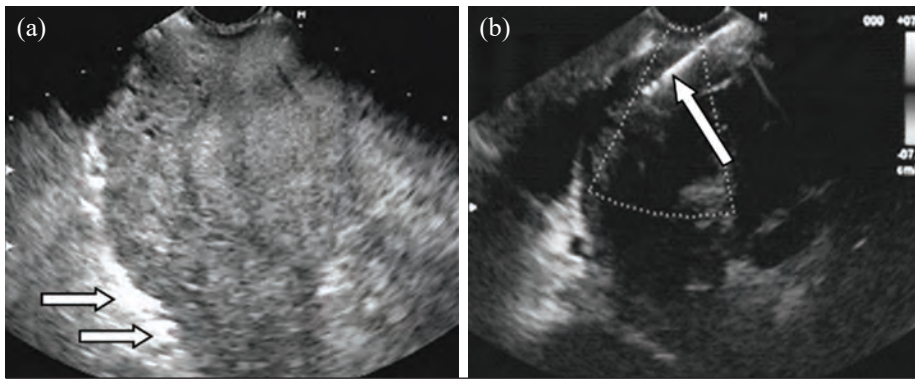


Şekil 5.1.3.9. a) Pankreas dokusundan ayrı kistik kitle (ok). b) Lezyon kistik ve solid komponent içermektedir (ok). c, d) Tümoral lezyon septal alanlar içermektedir (siyah ok). İşaretli kısım (beyaz ok) hiperekoik görünümde olup yağdan zengin kısmı göstermekte ve mezenter ile uyumludur. Lezyon mezenter kaynaklı olarak gözükmemektedir.

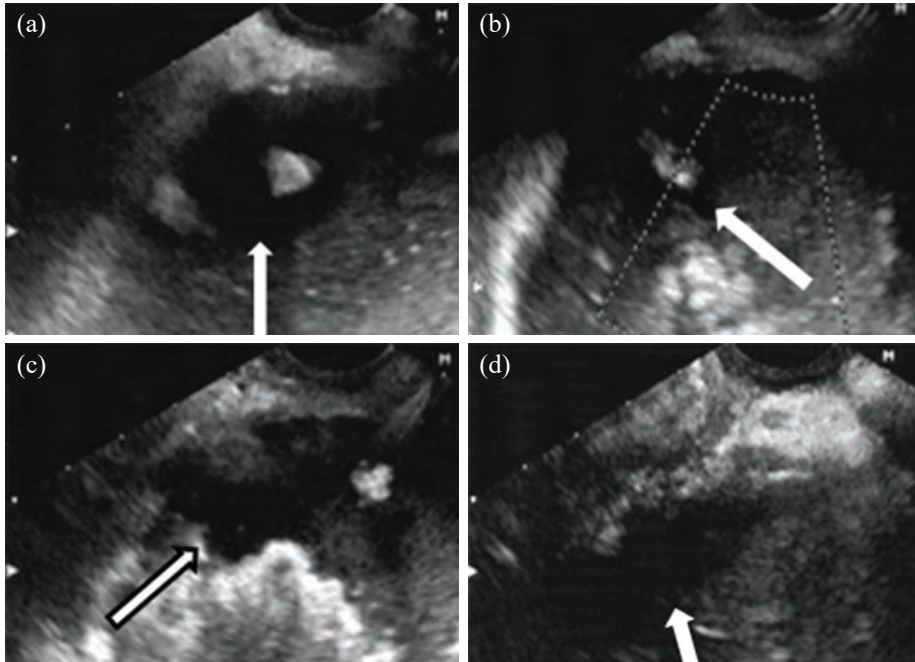
Tablo 5.1.3.1. Pankreas kistlerinde aspire edilen sıvı içeriğindeki tümör belirteçlerinin farklı lezyonlarda biyokimyasal analizi

Tümör belirteçi	Seröz kistadenom	Müsinöz kistik neoplasm	IPMN	SPN	Psödokist
CEA	Düşük	Yüksek	Yüksek	Düşük	Düşük
CA 72-4	Düşük	Yüksek	Yüksek	Bilinmiyor	Düşük
CA 19-9	Değişken	Değişken	Değişken	Bilinmiyor	Yüksek
CA 125	Düşük	Değişken	Düşük	Bilinmiyor	Düşük
CA 15-3	Düşük	Yüksek	Düşük	Bilinmiyor	Düşük
Amilaz	Düşük	Düşük	Yüksek	Düşük	Yüksek

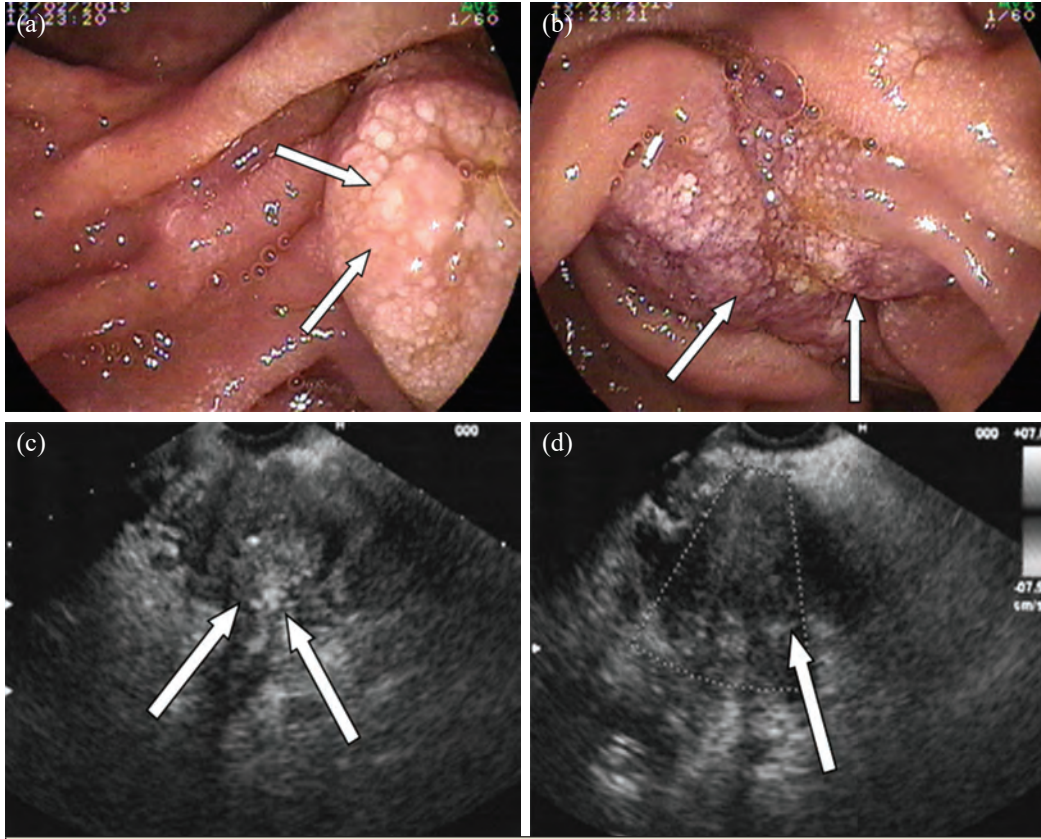
IPMN: intraduktal papiller müsinöz neoplazi, SPN: solid papiller neoplazi. (Blumgart LH. Surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. In: Tseng FJ, Fernandez-Del Castillo C, Warshaw LA, editors. Cystic Neoplasms of the Pancreas. 2007; p.858-66.)



Şekil 5.1.3.10. a) Pankreas baş ve gövdeyi tamamen içine alan çevre dokuları infiltrate eden (ok) tümöral kitle, lezyon görünüm olarak adenokanser görünümünü göstermektedir. b) Pankreas gövde kısmında tümöral lezyon İLB yapılıması (ok). Lezyon kistik component içermektedir.



Şekil 5.1.3.11. a-d) Pankreas baş kısmında nöroendokrin tümör, heterojen yapı, kistik component ve kalsifikasyon görülmektedir; mezenterik arter ve ven kitle tarafından infiltrate olduğundan görülmemektedir; tümör düzgün çevresel sınıra sahiptir.



Şekil 5.1.3.12. a) Periapüller bölge tümörü (ok). b) Duodenumda tümöral infiltrasyon (ok). c, d) Tümör pankreas baş ve gövde kısmı kaplamış olup, mezenterik arter ve ven tümör tarafından invaze edilmiştir.

Psödötümör ve özellikle otoimmün pankreatitler de pankreas kanseri görüntüsü vermekte ve bu durum, bazen gereksiz yapılan ameliyatla sonuçlanmaktadır. EUS eşliğindeki pankreas İİB’de yapılan moleküler analizde, duyarlılık %81, özgüllük %100, doğruluk %85 olarak bulunmuştur.^[58] Pankreas tümörü tanısı konulan hastalarda EUS yapılması ile ilgili dikkat edilmesi gereken durumlar şöyle sıralanabilir^[31]:

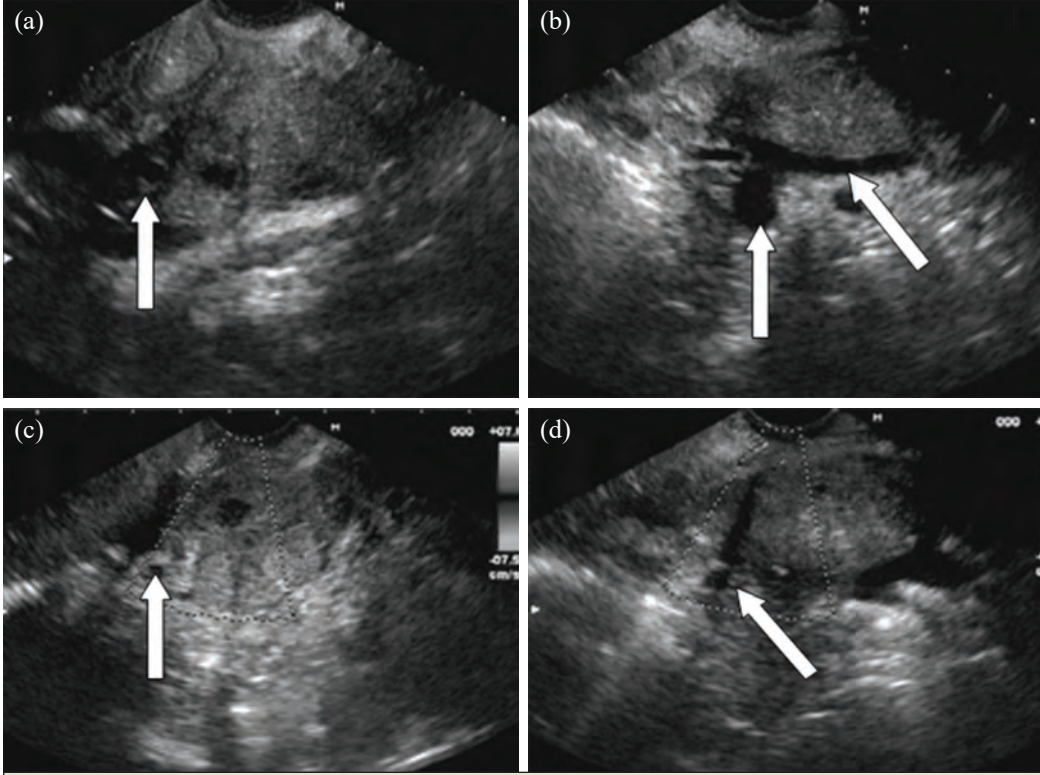
- 1) EUS yapıldıktan sonra, klinik sonuçlarla beraber değerlendirilerek, rezeksiyon veya palyatif tedavi kararı verilmelidir.
- 2) Diğer tanı metodları (US, BT, MR) kullanılmalıdır.
- 3) Şüpheli lezyonun EUS ile ulaşılabilir pozisyonda olup olmadığı, biyopsi alınabilme durumu önceden değerlendirilmelidir.

EUS yapılırken pankreas bir bütün olarak görüntülenemez; mide ve duodenumdan çeşitli pozisyonlarda farklı değerlendirme yapmak gerekir. Pankreas tümörlerinde rezeksiyon kararı vermeden önce, ana damarların tutulumunun değerlendirilmesi (**Şekil 5.1.3.13**) çok önemli olup, EUS bu konuda yardımcı olmaktadır. Ekstraperitoneal yayılım, çölyak ve süperior mezenterik arterin etrafındaki yağlı planın silinmesi, invazyon açısından önemlidir. Renkli Doppler EUS ile, ana damarlar değerlendirilir. Kitle basısına bağlı olarak venöz

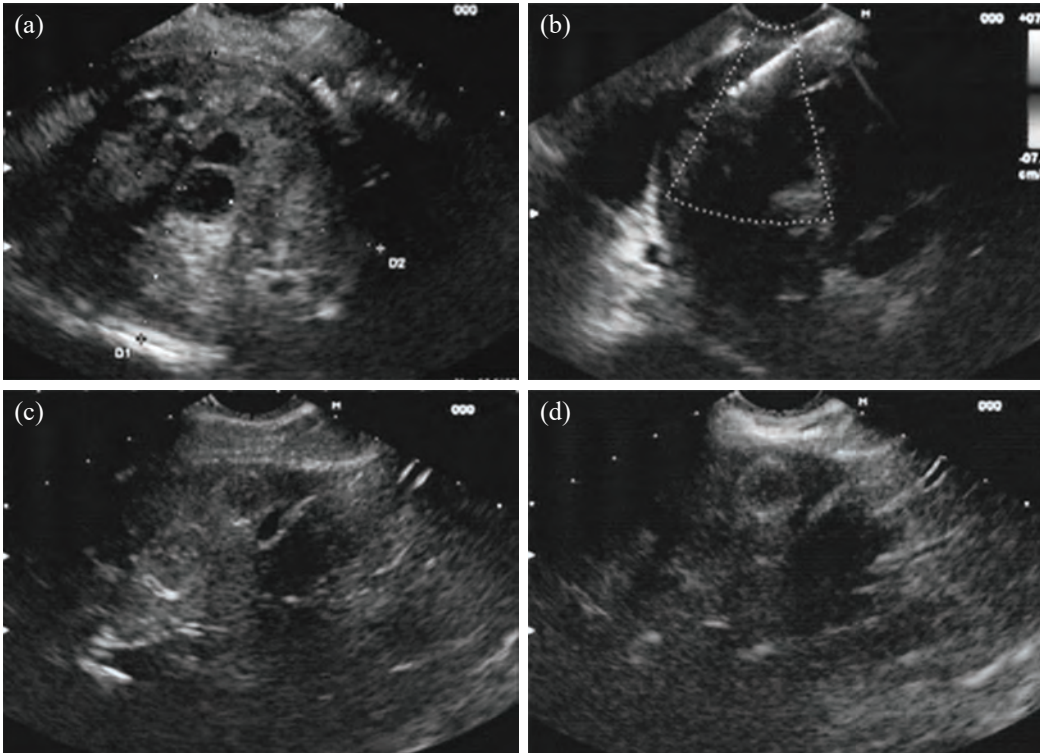
kollateral dolaşımın artması, tümörün damar içinde görülmesi, damar duvarında darlık ve irregüler görünüm, damar invazyonu belirtileridir. Ayrıca, damar içindeki kan akış hızı Doppler mod ile ölçülebilmektedir.^[33,59] Superior mezenterik arter (**Şekil 5.1.3.14**) ve/veya çölyak trunkus tümör tarafından tutulduğunda, karaciğer ve peritoneal metastazlar görüldüğünde, inoperabilite kriteri olarak kabul edilmektedir.^[33,60] Metastazları göstermede, EUS, konvansiyonel ultrasonografi ve BT’den daha az etkindir.^[33]

Alt GİS EUS (Kolon ve Rektum)

Kolon ve rektumda; EUS ile inceleme yapılırken genellikle radyal prob tercih edilir. Kalın bağırsak duvar yapısı üst GİS gibi olup, inceleme yapılırken aynı prensipler geçerlidir. Kılavuz olarak ana damarlar ve komşu organ yapıları, lokalizasyonumu belirlemede yardımcıdır. Lezyonu daha iyi görüntülemek için, radyal prob ucundaki balon şişirilir. Rektum bölgesinde; erkeklerde prostat, vezikula seminalis, mesane, kadınlarda ise uterus ve overler incelenebilir.^[4] Rektal sfinkter yapısı ve yetmezlikleri, EUS ile ayrıntılı olarak ortaya konabilmektedir.



Şekil 5.1.3.13. a-d) Pankreas baş bölgesinden kaynaklanan ve gövdeye doğru ilerlemiş tümör (adenokanser), tümörün mezenterik arter, ven ve splenik veni (b) invaze ettiği görülmektedir.



Şekil 5.1.3.14. a) Pankreas baş ve gövdeyi kaplayan mezenterik arter ve veni infiltre eden tümör kitle (adenokanser). b) İİB uygulanması. c, d) Tümör yakın komşu dokuları invaze etmiştir.

5.1.4. Örnek Alma Yöntemleri

EUS Kılavuzluğunda Biyopsi Alınması

EUS eşliğinde biyopsi lineer ve radyal prob ile alınabilmesine rağmen, lineer prob daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Teknik olarak radyal prob ile biyopsi alınması daha zor ve tehlikelidir; çünkü, lezyon bölgesinden iğne geri çekilirken, direkt görüş altında olmadığından iğnenin takibi daha zor olmaktadır.^[1,3,61] Biyopsi, EUS ile ayrıntılı muayene tamamlandıktan sonra, genellikle işlemin sonunda uygulanmaktadır.^[3] Biyopsi sırasında yapılması gerekenler açısından temel prensipler özetle şunlardır:

1. Biyopsi alınacak lezyon iğnenin istikametine gelecek şekilde pozisyon alınır.
2. Biyopsi yapılacak lezyon ile GİS duvarı arasındaki mesafe ölçülür ve Doppler modu çalıştırılarak damarsal yapı olup olmadığı araştırılır; herhangi bir damar olmadığı anlaşıldıktan sonra, genellikle iğne kılıfından 4-6 cm kadar dışarı çıkartılır. Burada önemli olan, biyopsi alınacak lezyon ile mesafenin iyi ayarlanmasıdır. Yetersiz ayarlamada, materyal istediğimiz yerden ve ölçüde alınamayabilir; eğer iğnenin uzunluğunu fazla ayarlırsak, bu sefer lezyonun dışına iğnenin ucu çıkabileceği gibi, kanama komplikasyonu olabilir ve tümör doku bütünlüğü bozulabilir.
3. İğne ucu lezyon içine ilerletilir; EUS eşliğinde doğru pozisyonda bulunduğu kontrol edildikten sonra, iğne ucu ileri geri oynatılarak lezyondan materyal aspirasyonu yapılır. Biyopsi materyalinin alınması için, genel olarak 1-4 kez iğneyi ileri geri oynatmak yeterlidir. Burada, işlem sırasında bizi kısıtlayan faktörler; biyopsi alınacak lezyon boyutunun 5 mm'den az olması, lezyon ile GİS duvarı arasında 6-7 cm'den fazla mesafe bulunması ve kanama-pıhtılaşma probleminin olmasıdır.^[3]

Genel olarak, biyopsi iğneleri kalından inceye doğru 19G, 22G ve 25G'dir. Ayrıca, 19G olan iğnelerin *trucut* (*pro-core*) tipleri de bulunmaktadır.^[2,3,62] İğne kalınlığı ile biyopsi materyal alımı arasında, genel olarak literatürde birkaç çalışma dışında anlamlı bir fark bulunmamıştır. İğne kalınlaştığı zaman ise, teknik olarak başarı oranı daha da düşmektedir.^[62,63] Bazı histopatologlar, aspirasyon yapılmadan önce tübe heparin konulmasını tavsiye etmektedirler. Boyama tekniğine bağlı olarak, alınan materyal lam üzerine yayılır, havada kurutulur veya alkolde (%50-95) fikse edilir. Sitopatologlar tarafından, May-Grünwald boyama tekniği önerilmektedir.^[4] EUS ile İBB yapılarak tanı konmasında doğruluk; pankreas kitlelerinde %69-89, lenf düğümlerinde %65-100, solid karaciğer lezyonlarında %97-100, gastrointestinal dokulardaki subepitelial tümörlerde ise %82-92 arasındadır.^[6]

EUS eşliğinde biyopsi alınması genel olarak emniyetli olup, komplikasyon oranı %0,3-2,2 arasındadır. En sık

görülen komplikasyonlar; enfeksiyon, kanama ve akut pankreatit olarak bildirilmektedir.^[6,64] İntralüminal veya ekstralüminal kanama, en sık görülen komplikasyondur.^[65]

EUS Kılavuzluğunda Biyopsi Alınırken Karşılaşılan Zorluklar

Bazı anatomik değişikliklerde, EUS yapılırken hedeflenen lezyona yaklaşmak zor olabilir. Bu duruma, mide *by-pass*, Billroth-2, Peustow ve Roux-en-Y ameliyatları örnek olarak verilebilir.^[66] Bazen lezyona ulaşmak, lüminal obstrüksiyon veya lümen içi gıda artıkları nedeniyle de zor olabilir.

EUS eşliğinde İBB yapılmasındaki amaç, tanın doğru konulmasının yanında, evrelemenin de doğru yapılabilmesidir. Bu nedenle, biyopsi alırken doğruluk oranının artırılması gerekir. Pankreas başı tümörü lezyonundan biyopsi alırken;

- 1) malign görünümlü çevre lenf düğümlerinden biyopsi alınması,
- 2) omental depozit biyopsisi veya asit aspirasyonu yapılması,
- 3) karaciğer metastatik lezyonlardan biyopsi alınması, evreleme ve tanı doğruluğunu arttıracaktır.^[67]

Bir diğer teknik konu ise, mide fundus ve duodenum 2. kıta lezyonlarından biyopsi yapılırken açılmadan dolayı, kullanılan alete zarar verme olasılığıdır. Burada en sık karşılaşılan problem, özellikle deneyimi sınırlı endoskopistlerin EUS'yi standart bir gastroskopi cihazı gibi kullanarak açılma yapımları ve zorlamaları, başlangıç aşamasında alete ciddi zarar verilmesidir. Bu durumla, özellikle biyopsi alınırken (kalın iğnede-19G) daha sık karşılaşılmaktadır.^[68] Çapı büyük lezyonlardan biyopsi alınırken, sitopatolojik tanının doğruluk oranı azalmaktadır. Burada dikkat edilmesi gereken; özellikle, büyük lezyonların orta kısımlarında beslenme yetersizliğinden dolayı nekroz olması ve biyopsinin bu kısımdan alınmasının yetersiz örnekleme neden olmasıdır.^[69] Yoğun içerik, fibrozis ve desmoplastik reaksiyon, biyopsi alınımını zorlaştırmaktadır.

EUS eşliğinde İBB yapılırken tümör yayılması riski, yaklaşık 1/10.000-1/40.000 arasındadır.^[70,71] Tümör yayılımı, daha çok pankreas tümörü lezyonlarında mide arka duvarında görülmektedir. Bu, EUS eşliğinde İBB alınmasında, BT ve US eşliğinde perkütan alınan doku biyopsileriyle karşılaştırıldığında çok daha düşüktür.^[72] Burada, İBB yapılırken tümör yayılma riskini azaltmak için dikkat edilmesi gereken noktalar;

- 1) lezyona en kısa mesafeden biyopsi alınması ve
- 2) rezeksiyon uygulanacaksa biyopsi traktının daha sonra yapılacak rezeksiyon alanı içinde kalmasına özen gösterilmesidir.^[7]

EUS eşliğinde biyopsi yapılırken, moleküler belirteçler tanı konulmasında yardımcı olmaktadır. Pankreas lezyonlarında, aspire edilen sıvıda K-ras ve p53 mutasyonları araştırılmaktadır.^[4]

5.1.5. Girişimsel Uygulamalar

Biliyer Drenaj

ERCP, malign ve benign patolojilere bağlı olarak meydana gelen safra yollarının tıkanıklığında standart bir drenaj işlemi olarak yapılmaktadır. Başarı oranı %90-97, komplikasyon görülme riski ise %10'dan azdır.^[73,74] Diğer bir alternatif standart yöntem olan perkütan transhepatik safra yolları drenajında başarı %87-100, komplikasyon %9-33, mortalite %2-15'tir.^[75,76] Alternatif olarak kullanılacak cerrahi *by-pass*'larda komplikasyon ve mortalite yüksektir.^[77] Bu yöntemlere ek olarak, EUS kılavuzluğunda hepatikogastrostomi ve koledokoduodenostomi işlemleri tanımlanmıştır. Bu girişimler, perkütan biliyer drenaj ve başarısız olan ERCP işlemine alternatif olmaktadır.^[78,79] EUS eşliğinde yapılan hepatikogastrostomi işlemi, lineer eko-endoskop ile karaciğer sol lobda genişlemiş safra yolu belirlenmesini takiben, Doppler mod ile damarsal yapılar ayırt edildikten sonra 19G veya 22G aspirasyon iğnesi ile safra aspire edilir ve kontrast madde enjekte edilerek safra yolları görüntülenir. Kılavuz tel eşliğinde, plastik veya metal stent, mide ile safra yolu arasına yerleştirilir.^[78,80] Safra yollarına drenaj işlemi, ekstrahepatik veya intrahepatik yapılabilir. Hangi yöntemin daha iyi olduğunu gösteren karşılaştırmalı prospektif bir çalışma bulunmamaktadır; retrospektif yapılan çalışmalarda ise anlamlı bir fark bulunmamıştır.^[81] EUS eşliğinde safra yolu drenajında komplikasyon oranları %25'lere kadar görülebilmektedir. En sık komplikasyonlar; stent migrasyonu, safra kaçağı, pnömoperiton ve kolanjitir.^[82,83]

Apse Drenajı

Karın içerisindeki kolleksiyonlar için yapılan perkütan drenaj işlemleri, tekrarlayan cerrahi işlemlere alternatif olarak yapılmaktadır. Son yıllarda, karın içi kolleksiyonlara drenaj işlemi EUS eşliğinde uygulanmaktadır. EUS eşliğinde drenaj işlemi yapılarak; safra kesesi ve çevresindeki kolleksiyonlar, biloma, perirektal kolleksiyon ve hematomlar, pankreas çevresindeki ve dalak çevresindeki kolleksiyonlar tedavi edilmektedir.^[3,84]

Pankreas Kist Ablasyonu

MR ve BT ile yapılan çalışmalarda, pankreas kistlerinin görülme sıklığı %2,4-14 arasındadır.^[85,86] Burada problem, hangi kistlere ve ne zaman cerrahi müdahale yapılması gerektiğidir. Cerrahi müdahalenin büyüklüğü yanında, komplikasyon ve mortalite oranları düşünüldüğünde, cerrahiye alternatif yöntem geliştirme gereksinimi doğmuştur. Pankreas kist ablasyonu minimal invaziv bir yöntem olup, özellikle cerrahi girişim riski yüksek ve komorbiditeleri olan hastalarda seçenek olarak uygulanmaktadır. Malign potansiyeli olan pankreas kistleri, örnek olarak müsinöz kistler ve IPMN'ler, kistin epitelial kısmından malign tümörlere dönüşebilmektedir. Epitelial tabakanın yok edilmesinin, malignite riskini azalttığı düşünülmektedir. Ethanol (%80-99) ile beraber ve/veya kemoteropatik ajan (*paclitaxel*) kist

içine direkt verilmektedir.^[87] Kistlerin tam eradikasyonu, 3-12 ay takip sürecinde %33-79 arasındadır.^[88,89] Ablasyon işlemi, 1-6 cm çaptaki, malign görülme riski potansiyel olarak yüksek kistlere uygulanmaktadır. Kist içinde septasyon olması, ablasyon için bir kontrendikasyon teşkil etmemektedir. En sık görülen komplikasyon pankreatit olup, %2-10 oranında görülmüştür.^[87]

Tümör Ablasyonu

Tümör ablasyon teknikleri; termal, enjeksiyon ve bölgesel interstisyel radyasyon tedavileri olarak üçe ayrılır.^[73] EUS kılavuzluğunda solid tümörlere, radyofrekans ablasyon, fotodinamik tedavi, lazer ablasyon, etanol enjeksiyonu ve anti-tümör ajanlar verilmektedir.^[51,77,90] EUS kılavuzluğunda radyofrekans ablasyonu ilk olarak 1999 yılında, deneysel domuz modelinde, pankreas tümörlerine Goldberg ve ark. tarafından transgastrik olarak yapılmıştır.^[91] EUS eşliğinde fotodinamik tedavi, yine domuz modellerinde yapılmış ve olumlu sonuçları bildirilmiştir.^[90] Ablasyon tedavileri, hala araştırma aşamasında olup, klinikte rutin uygulamaya geçmemiştir. EUS ile stereotaktik radyocerrahi tedavisi yapılacak mediastinal ve intra-abdominal tümörlü hastalara, işaretleme yapılarak tedavi etkinliği arttırılmaktadır.^[73] Hecht ve ark., Faz 1/2 çalışmada EUS eşliğinde intra-tümoral ONYX-015 adenovirüs ile beraber intravenöz gemcitabini, 21 ileri pankreas kanseri hastaya vermiş ve kısmi fayda gösterilmiştir.^[51,73] Burada aspirasyon için kullanılan iğneler, anti-tümör ajanlarının verilmesi için kullanılmaktadır.

Çölyak Pleksus Blokajı ve Nörolizi

Çölyak pleksus, diyaframa kaudal pozisyonda yerleşmiş olup, çölyak trunkus etrafını çevrelemektedir. Çölyak ganglionlar ise 1-5 arasında olup, T12-L2 arasındadır. Çölyak pleksus, pankreas ve birçok viseral abdominal organın ağrı duyumu ile ilişkilidir.^[92] Burada amaç, etanol enjeksiyonu ile sempatik pleksus blokajı yaparak, hastanın ağrı duyumunu rahatlatmaktır.^[77] Çölyak pleksus nörolizisi, floroskopi veya BT eşliğinde anterior veya posterior yaklaşımla uygulanırken, bugün EUS kılavuzluğunda uygulanımı yaygınlaşmaktadır.^[73,92] Endosonografik olarak, çölyak ganglionlar çölyak arterin solunda ve aortun önünde bulunur.^[74] Eisenberg ve ark.^[93] çölyak blok yapılan 24 çalışmanın meta analizini yapmışlardır; buna göre, toplam 1117 hasta incelenmiş olup, hastaların %63'ü pankreas kaynaklı, %37'si ise pankreas dışı tümörlerden oluşmaktaydı. Kısmi ve tam rahatlama, üç ay içinde hastaların %90'ında görülmüştür. Kontrendikasyon olarak, düzeltilemeyen koagülopati ve EUS'nin görüntülemesini engelleyen *by-pass* gibi daha önce geçirilmiş operasyonlar ve büyük tümörlerin anatomiye bozması belirtilmiştir.^[92] Lineer eko-endoskop ile fundus arka kısmından, aort longitudinal olarak belirlenir. Diyafragmanın altında çölyak *trunk*, ilk ana dal olarak görülür. Doppler mod kullanılarak, ana yapılar teyit edilir. 22G iğne, ana yapıdan 5-10 mm mesafe kalacak şekilde sokulur. Yapanın tercihine göre,

Tablo 5.1.5.1. Çölyak pleksus blokajı ve nörolizis uygulanan klinik çalışmalarda, yapılan teknik ve kullanılan maddeler miktar ve çeşit olarak verilmiştir

Çalışma	Dizayn	Hasta No	Enjeksiyon Yapılan Yer	Verilen Madde
Gunaratman ve ark. (2001)	Prospektif	58	Çölyak pleksus ve arter çevresine bilateral enjeksiyon	Bupivacaine (%0,25; 6-12 ml) Alkol (%98; 20 ml)
Levy ve ark. (2008)	Retrospektif	17	Çölyak ganglion çevresine enjeksiyon	Bupivacaine (%0,25; 8,3 ml) Alkol (%99; 12,7 ml)
Sekamoto ve ark. (2010)	Retrospektif	67	Çölyak pleksus, çölyak arter ve sma çevresine bilateral enjeksiyon	Lidocaine (%1; 3 ml) Alkol (9 ml) Contrast (1 ml)
Ascunce ve ark. (2011)	Retrospektif	64	Çölyak pleksus ve arter çevresine bilateral enjeksiyon, çölyak ganglion çevresine enjeksiyon	Lidocaine (%1; 10 ml) Alkol (%98; 20 ml)
Iwata ve ark. (2011)	Retrospektif	47	Çölyak pleksus çevresine çoklu enjeksiyon	Bupivacaine (3ml) Alkol (%98; 20 ml)

sma: superior mezenterik arter.

(Levy JM. Endoscopic ultrasound-guided celiac neurolysis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2012;(22):231-47.)

tek veya bilateral enjeksiyon uygulanır. Literatürdeki, yapılan çalışmanın şekli, kullanılan maddeler ve verilme yerleri **Tablo 5.1.5.1**'de gösterilmiştir. Genel olarak, çölyak blokaj endikasyonu, opioidlere cevap vermeyen ağrı veya opioid kullanımına bağlı olarak meydana gelen yan etkiler olarak belirtilmiştir.^[92]

Yan ve Mayers^[94] EUS kılavuzluğunda çölyak pleksus blokajında komplikasyon olarak, en sık diyare (%9), geçici hipotansiyon (%8), kabızlık (%40), kusma ve bulantı (%41) ve laterji (%49) bildirmişlerdir. Eisenberg ve ark.^[93] yaptıkları meta analizde, 628 hastanın 13'ünde ciddi komplikasyon olduğunu göstermişlerdir; bunlar, sıklıkla alt ekstremitelerde nörolojik zayıflık, parastezi, göğüs ve omuz ağrısı, pnömotoraks ve hematüridir.

Damar Girişimleri ve Kanamalı Lezyonlar

EUS kılavuzluğunda gastrointestinal lezyonlara müdahale yapılmakta olup, kanayan damar etrafına etanol ve/veya cyanoacrylate, kanayan damar içine verilmektedir. Genel olarak, inatçı kanamalarda kullanılmaktadır.^[95] Lahoti ve ark.^[96], EUS kılavuzluğunda özofagus varis ve perforator venlere skleroterapiyi ilk defa başarıyla uygulamışlardır. Levy ve ark.^[97] kanamalı varislerde 22G iğne kullanarak, mikrokoili damar içine enjekte ederek tedavi yapmışlardır. Magno ve ark.^[98] EUS eşliğinde portal vene 22G iğne ile girerek anjiyografi yapmışlar, Lai ve ark.^[99] ise EUS kılavuzluğunda portal vene girerek basıncını ölçmüşlerdir. Buscaglia ve ark.^[100] ise, domuzlarda EUS eşliğinde intrahepatik portosistemik şant yapmışlardır.

Kaynaklar

1. Lachter J. Basic technique in endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration for solid lesions: What needle is the best? *Endoscopic Ultrasound* 2014;3:46-53.
2. Tarantino I, Barresi L. Interventional endoscopic ultrasound: Therapeutic capability and potential. *World J Gastrointest Endosc* 2009;15:39-44.
3. Giovannini M. Ultrasound-guided endoscopic surgery. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2004;8:183-200.
4. Classen M, Tytgat G, Lightdale JC. Gastroenterological Endoscopy. In: Kassem MA, Rösch T, editors. *Diagnostic Endoscopic Ultrasonography*, 2nd ed. New York: Thieme; 2010. p.224-5.
5. Leong T. Endoscopic ultrasound: Moving from diagnostics to therapeutics. *Journal of Digestive Diseases* 2008;9:117-28.
6. Jenssen C, Dietrich FC. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy and trucut biopsy in gastroenterology -an overview. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2009;23:743-59.
7. Fujii LL, Levy JM. Basic techniques in endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration for solid lesions: Adverse events and avoiding them. *Endoscopic Ultrasound* 2014;3:35-45.
8. Ingram M, Arregui ME. Endoscopic ultrasonography. *Surg Clin N Am* 2004;84:1035-59.
9. Eisen GM, Dominitz JA, Faigel DO, et al. Guidelines for credentialing and granting privileges for endoscopic ultrasound. *Gastrointest Endosc* 2001;54:811-4.

10. Meenan J, Harris K, Oppong K, et al. Service provision and training for endoscopic ultrasound in the UK. *Frontline Gastroenterol* 2011;2:188–94.
11. Cindoruk M. Üst gastrointestinal sistem endosonografi-1. İlk Basım. Ankara; 2008. p.1–137.
12. Mönkemüller K, Vilcox MC, Munoz-Navas. Girişimsel ve tedavi edici gastrointestinal endoskopi. In: Mönkemüller K, Akbar Q, Fry CL, editors. *Girişimsel Endoskopide Antibiyotik Kullanımı*, 1. Baskı. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Şti.;2011. p.9–17.
13. Hirota WK, Petersen K, Baron TH, et al. Guidelines for antibiotic prophylaxis for GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2003;58:475–82.
14. Fickling EW, Wallace BM. Endoscopic ultrasound and upper gastrointestinal disorders. *J Clin Gastroenterol* 2003;2:103–10.
15. Rosch T. Endosonographic staging of esophageal cancer: a review of literature results. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1995;5:537–47.
16. Trindade JA, Berzin MT. Clinical controversies in endoscopic ultrasound. *Gastroenterology Report* 2013;33–41.
17. Kodoma M, Kakegawa T. Treatment of superficial cancer of the esophagus: a summary of responses to a questionnaire on superficial cancer of the esophagus in Japan. *Surgery* 1998;123:432–9.
18. Thosani N, Singh H, Kapadia A, et al. Diagnostic accuracy of EUS in differentiating mucosal versus submucosal invasion of superficial esophageal cancers: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 2012;75:242–53.
19. Wang HP. Endoscopic ultrasound staging of gastric malignancy. *Digestive Endoscopy* 2004;16:157–60.
20. Zuccaro G, Rice TW, Goldblum J, et al. Endoscopic ultrasound cannot determine suitability for esophagectomy after aggressive chemoradiotherapy for esophageal cancer. *Am J Gastroenterol* 1999;94:906–12.
21. Ang TL, Ng TM, Fock KM, Teo EK. Accuracy of endoscopic ultrasound staging of gastric cancer in routine clinical practice in Singapore. *Chin J Dig Dis* 2006;7:191–7.
22. Kuntz C, Herfarth C. Imaging diagnosis for staging of gastric cancer. *Semin Surg Oncol* 1999;(17):96–102.
23. Polkowski M, Palucki J, Waronska E, et al. Endosonography versus helical computed tomography for locoregional staging of gastric cancer. *Endoscopy* 2004;36:617–23.
24. Bhandari S, Shim CS, Kim JH, et al. Usefulness of three dimensional multidetector row in the evaluation of gastric cancer: a comparison with conventional endoscopy, EUS, and histopathology. *Gastrointest Endosc* 2004;59:619–26.
25. Mortensen MB, Edwin B, Hunerbein M, Liedman B, Nielsen HO, Hovendal C. Impact of endoscopic ultrasonography on surgical decision-making in upper gastrointestinal tract cancer: an international multicenter study. *Surg Endosc* 2007;21:431–8.
26. Kutup A, Vashist YK, Groth S, et al. Endoscopic ultrasound staging in gastric cancer: Does it help management decisions in the era of neoadjuvant treatment? *Endoscopy* 2012;44:572–6.
27. Rosch T, Kapfer B, Will U, et al. Accuracy of endoscopic ultrasonography in upper gastrointestinal submucosal lesions: a prospective multicenter study. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:856–62.
28. Palazzo L, Landi B, Cellier C, et al. Endosonographic features predictive of benign and malignant gastrointestinal stromal cell tumors. *Gut* 2000;46:88–92.
29. Ando N, Goto H, Niwa Y, et al. The diagnosis of GI stromal tumors with EUS-guided fine needle aspiration with immunohistochemical analysis. *Gastrointest Endosc* 2002;55:37–43.
30. Ang TL, Tee AK, Fock KM, Teo EK, Chua TS. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration in the evaluation of suspected lung cancer. *Respir Med* 2007;101:1299–304.
31. Papanikolaou SI, Karatzas SP, Triantafyllou K, Adler A. Role of pancreatic endoscopic ultrasonography. *World J Gastrointest Endosc* 2010;16:335–43.
32. Singla V, Garg KP. Role of diagnostic and therapeutic endoscopic ultrasonography in benign pancreatic diseases. *Endosc Ultrasound* 2013;3:134–41.
33. Noguera MA, Montserrat E, Torrubia S, Monill MJ, Estrada P. Ultrasound of pancreas: update and controversies. *Eur Radiol* 2001;11:1594–606.
34. Sahai AV, Zimmerman M, Aabakken L, et al. Prospective assesment of the ability of endoscopic ultrasound to diagnose, exclude, or establish the severity of chronic pancreatitis found by endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 1998;48:18–25.
35. Sahai AV, Mauldin PD, Marsi V, Hawes RH, Hoffman BJ. Bile duct stones and laparoscopic cholecystectomy. A decision analysis to assess the roles of intraoperative cholangiography, EUS, and ERCP. *Gastrointest Endosc* 1999;49:334–43.
36. Ang TL, Teo EK, Fock KM. Endosonography-vs, endoscopic retrograde cholangiopancreatography-based strategies in the evaluation of suspected common bile duct stones in patients with normal transabdominal imaging. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:1163–70.
37. Chari ST, Smyrk TC, Levy MJ, et al. Diagnosis of autoimmune pancreatitis: The mayo clinic experience. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:1010–6.
38. Will U, Wegener C, Graf IK, Wanzar I, Manger T, Meyer F. Differential treatment and early outcome in the interventional endoscopic management of pancreatic pseudocysts in 27 patients. *World J Gastroenterol* 2006;26:4175–8.
39. Sadik R, Kalaitzakis E, Thune A, Hansen J, Jönson C. EUS-guided drainage is more succesful in pancreatic pseudocysts compared with abscesses. *World J Gastroenterol* 2011;4:499–505.
40. Blumgart LH. Surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. In: Bassi C, Butturini G, editors. *Definition and Classification of Pancreatitis*, 4th ed. Vol 1. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p.685–90.
41. Seicean A, Juga SR, Badea R, Tantau M, et al. The safety of endoscopic ultrasonography-guided drainage of pancreatic fluid collections without fluoroscopic control: a single tertiary center experience. *J Gastrointest Liver Dis* 2011;20:39–45.

42. Lopes CV, Pesenti C, Bories E, Caillol F, Giovannini M. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocysts and abscesses. *Scand J Gastroenterol* 2007;42:524-9.
43. Kahaleh M, Shami VM, Conaway MR, et al. Endoscopic ultrasound drainage of pancreatic pseudocysts: a prospective comparison with conventional endoscopic drainage. *Endoscopy* 2006;38:355-9.
44. Hookey LC, Debroux S, Delhaye M, et al. Endoscopic drainage of pancreatic fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques and outcomes. *Gastrointest Endosc* 2006;63:635-43.
45. Ahmad NA, Kochman MI, Lewis JD, et al. Can EUS alone differentiate between malignant and benign cystic lesions of the pancreas? *Am J Gastroenterol* 2001;12:3295-300.
46. Blumgart LH. Surgery of the liver, biliary tract, and pancreas. In: Tseng FJ, Fernandez-Del Castillo C, Warshaw LA, editors. *Cystic Neoplasms of the Pancreas*, 4th ed. Vol 1. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p.858-66.
47. Hammel P, Voitot H, Vilgrain V, et al. Diagnostic value of Ca 72-4 and carcinoembryonic antigen determination in the fluid of pancreatic cystic lesions. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998;10:345-8.
48. Brugge RW, Lewandrowski K, Lewandrowski LE, et al. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cystic study. *Gastroenterology* 2004;5:1330-6.
49. Borgne LJ, De Calan L, Partensky C. Cystadenomas and cystadoncarcinomas of the pancreas: a multiinstitutional retrospective study of 398 cases. *Annals of Surgery* 1999;2:153-61.
50. Wargo AJ, Castillo F, Warshaw AL. Management of pancreatic serous cystadenomas. *Advances in Surgery* 2009;1:23-34.
51. Klöppel G, Heitz PU, Capella C, E Solcia. Pathology and nomenclature of human gastrointestinal neuroendocrine (carcinoid) tumors and related lesions. *World Journal of Surgery* 1996;2:132-41.
52. Ferrone RC, Gallego CC, Warshaw LA, et al. Current trends in pancreatic cystic neoplasms. *Archives of Surgery* 2009;5:448-54.
53. Gaujoux S, Brennan FM, Gonen M, et al. Cystic lesions of the pancreas: changes in the presentation and management of 1424 patients at a single institution over a 15-year time period. *Journal of American College of Surgeons* 2011;4:590-600.
54. Yopp CA, Katani N, Janakos M, et al. Invasive carcinoma arising in intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: a matched control study with conventional pancreatic ductal adenocarcinoma. *Annals of Surgery* 2011;5:968-74.
55. Seewald S, Ang TL, Soehendra N. Radial EUS. the clinical impact of T staging. *Minerva Med* 2007;98:305-11.
56. Muller MF, Meyenberger C, Bertschinger P, Schaer R, Marincek B. Pancreatic tumors. Evaluation with endoscopic US, CT, and MR imaging. *Radiology* 1994;(190):745-51.
57. Legmann P, Vignaux O, Dousset B, et al. Pancreatic tumors: comparison of dual phase helical CT and endoscopic sonography. *Am J Roentgenol* 1998;170:1315-22.
58. Boujaoude J. Role of endoscopic ultrasound in diagnosis and therapy of pancreatic adenocarcinoma. *World J Gastroenterol* 2007;27:3662-6.
59. Kochman ML. EUS in pancreatic cancer. *Gastrointest Endosc* 2002;4:6-12.
60. Ishida H, Konno K, Hamashima Y, Naganuma T, et al. Assessment of resectability of pancreatic carcinoma by color Doppler sonography. *Abdom Imaging* 1999;24:295-8.
61. Vila JJ. Endoscopic ultrasound guided vascular access and therapy: A promising indication. *World J Gastrointest Endosc* 2010;6:198-202.
62. Tadic M, Veic-Stoos T, Kusec R. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration and useful ancillary methods. *World J Gastroenterol* 2014;39:14292-300.
63. Rastogi A, Wani S, Gupta N, et al. A prospective, single-blind, randomized, controlled trial of EUS-guided FNA with and without a stylet. *Gastrointest Endosc* 2011;74:58-64.
64. Adler DG, Jacobson BC, Davila RE, et al. ASGE guideline: complications of EUS. *Gastrointest Endosc* 2005;61:8-12.
65. Affi A, Vazquez-Sequeiros E, Norton ID, et al. Acute extraluminal hemorrhage associated with EUS-guided fine needle aspiration: frequency and clinical significance. *Gastrointest Endosc* 2004;53:221-5.
66. Wilson JA, Hoffman B, Hawes RH, et al. EUS in patients with surgically altered upper GI anatomy. *Gastrointest Endosc* 2010;72:947-53.
67. Fujii LL, Levy JM. Pitfalls in EUS FNA. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2014;24:125-42.
68. Levy MJ, Wiersema MJ. EUS-guided trucut biopsy. *Gastrointest Endosc* 2005;62:417-26.
69. Weynand B, Deprez P. Endoscopic ultrasound guided fine needle aspiration in biliary and pancreatic diseases: pitfalls and performances. *Acta Gastroenterol Belg* 2004;67:294-300.
70. Paquin SC, Garipey G, Lepanto L, et al. A first report of tumor seeding because of EUS-guided FNA of a pancreatic adenocarcinoma. *Gastrointest Endosc* 2005;61:610-1.
71. Shah JN, Fraker D, Guerry D, et al. Melanoma seeding of an EUS-guided fine needle track. *Gastrointest Endosc* 2004;59:923-4.
72. Micames C, Jowell PS, White R, et al. Lower frequency of peritoneal carcinomatosis in patients with pancreatic cancer diagnosed by EUS-guided FNA vs. percutaneous FNA. *Gastrointest Endosc* 2003;58:690-5.
73. Park DH, Koo JE, Oh J, et al. EUS-guided biliary drainage with one-step placement of a fully covered metal stent for malignant biliary obstruction: a prospective feasibility study. *Am J Gastroenterol* 2009;104:2168-74.
74. Schofl R. Diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy* 2001;33:147-57.
75. Beissert M, Wittenberg G, Sandstede J, et al. Metallic stents and plastic endoprostheses in percutaneous treatment of biliary obstruction. *Z Gastroenterol* 2002;40:503-10.

76. Kuhn JP, Busemann A, Lerch MM, et al. Percutaneous biliary drainage in patients with nondilated intrahepatic bile ducts compared with patients with dilated intrahepatic bile ducts. *Am J Roentgenol* 2010;195:851-7.
77. Bornman PC, Harries-Jones EP, Tobias R, et al. Prospective controlled trial of transhepatic biliary endoprosthesis versus bypass surgery for incurable carcinoma of head of pancreas. *Lancet* 1986;1:69-71.
78. Atilla T. Endoskopik ultrasonografinin geleceği: girişimsel ve tedavi edici endoskopik ultrasonografi. *Endoskopi* 2009;17:84-93.
79. Bories E, Pesenti C, Caillol F, et al. Transgastric endoscopic ultrasonography guided biliary drainage: results of a pilot study. *Endoscopy* 2007;39:287-91.
80. Miranda PM, Higuera-Serna C. EUS access to the biliary tree. *Curr Gastroenterol Rep* 2013;15:1-7.
81. Kedia P, Gaidhane M, Kahaleh M. Endoscopic guided biliary drainage: how can we achieve efficient biliary drainage? *Clin Endosc* 2013;46:543-51.
82. Yamao K, Hara K, Mizuno N, et al. EUS-guided biliary drainage. *Gut Liver* 2010;4:67-75.
83. Park DH. Endoscopic ultrasonography guided hepaticogastrostomy. *Gastrintest Endoscopy Clin N Am* 2012;22:271-80.
84. Widmer LJ, Kahaleh M. Endoscopic ultrasound-guided treatment beyond drainage: hemostasis, anastomosis, and others. *Clin Endosc* 2014;47:432-9.
85. Laffan TA, Horton KM, Klein AP, et al. Prevalence of unsuspected pancreatic cysts on MDCT. *Am J Roentgenol* 2008;191:802-7.
86. Lee KS, Sekhar A, Rofsky NM, et al. Prevalence of incidental pancreatic cysts in the adult population on MR imaging. *Am J Roentgenol* 2010;105:2079-84.
87. Dewitt J. Endoscopic ultrasound-guided pancreatic cyst ablation. *Gastrintest Endoscopy Clin N Am* 2012;22:291-302.
88. Gan SI, Thompson CC, Lauwers GY, et al. Ethanol lavage of pancreatic cystic lesions: initial pilot study. *Gastrointest Endosc* 2005;61:746-52.
89. Oh HC, Seo DW, Lee TY, et al. New treatment for cystic tumors of the pancreas: EUS-guided ethanol lavage with paclitaxel injection. *Gastrointest Endosc* 2008;67:636-42.
90. Yoon JW, Brugge RW. Endoscopic ultrasonography-guided tumor ablation. *Gastrintest Endoscopy Clin N Am* 2012;22:359-69.
91. Goldberg SN, Mailery S, Gazelle GS, et al. EUS-guided radiofrequency ablation in the pancreas results in a porcine model. *Gastrointest Endosc* 1999;50:392-401.
92. Levy JM, Chari TS, Wiersema JM. Endoscopic ultrasound-guided celiac neurolysis. *Gastrintest Endoscopy Clin N Am* 2012;22:231-47.
93. Eisenberg E, Carr DB, Chalmers TC. Neurolytic celiac plexus block for treatment of cancer pain: a meta-analysis. *Anesth Analg* 1995;80:290-5.
94. Yan BM, Myers RP. Neurolytic celiac plexus block for pain control in unresectable pancreatic cancer. *Am J Gastroenterol* 2007;102:430-8.
95. Weilert F, Binmoeller FK. EUS-guided vascular access and therapy. *Gastrintest Endoscopy Clin N Am* 2012;22:303-14.
96. Lahoti S, Catalano M, Alcocer E, et al. Obliteration of esophageal varices using EUS-guided sclerotherapy with color doppler. *Gastrointest Endosc* 2000;51:331-3.
97. Levy M, Wong Kee Song L, Kendrick M, et al. EUS guided coil embolization for refractory ectopic variceal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2008;67:572-4.
98. Magno P, Ko C, Buscaglia J. EUS-guided angiography: a novel approach to diagnostic and therapeutic interventions in the vascular system. *Gastrointest Endosc* 2007;66:587-91.
99. Lai L, Poneris J, Santilli J. EUS guided portal vein catheterization and pressure measurement in an animal model: a pilot study of feasibility. *Gastrointest Endosc* 2004;59:280-3.
100. Buscaglia J, Dray X, Shin E, et al. A new alternative for a transjugular intrahepatic portosystemic shunt: EUS guided creation of an intrahepatic portosystemic shunt. *Gastrointest Endosc* 2009;69:941-7.

5.2

Endoskopik Mukozal Rezeksiyon (EMR) ve Endoskopik Submukozal Disseksiyon (ESD) Uygulamaları

Hasan BEKTAŞ, Savaş BAYRAK

Endoskopik rezeksiyon (ER), artık, cerrahi rezeksiyona alternatif olarak mukozal-submukozal neoplastik lezyonların ve intramukozal kanserlerin standart tedavisi olmuştur. Seçilmiş vakalarda, cerrahi girişimler kadar etkilidir. Minimal invaziv bir yöntem olup, göreceli olarak ucuzdur. ER, endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR) ve endoskopik submukozal disseksiyon (ESD)'dan oluşur.

EMR, ilk olarak 1990 yılında, Inoue ve Endo tarafından Japonya'da ve hemen ardından Soehendra ve arkadaşları tarafından Hamburg, Almanya'da 1997'de tarif edilmiştir.^[1]

EMR, submukozaya sıvı enjeksiyonu, lezyonu yakalama ve *snare* ile kesmeden oluşur. Bu yöntem, 2 cm'den küçük, metastazı olmayan gastrointestinal (Gİ) neoplazmların tedavisinde geniş bir kabul görmüştür.^[2]

EMR, yüzeysel Gİ tümörlerin teşhisinde biyopsiden daha üstün olup güvenli, pratik, öğrenmesi kolay ve etkilidir. Fakat, yetersiz kaldığı taraf, özellikle büyük lezyonların ancak parça parça çıkarılabilmesidir.

ESD, 1999 yılında Japonya'da başlangıçta gastrik tümörlerde olmak üzere özofajiyal, kolonik ve rektal lezyonlarda yapılmaya başlanmıştır.^[3,4]

ESD, submukozaya sıvı enjeksiyonu, mukozayı lezyonun etrafından kesme ve lezyonun altından submukozal disseksiyondan oluşur.^[2]

ESD ile, büyük lezyonlar tek parça olarak çıkartılabilmektedir. ESD'nin EMR'den üstünlüğü, büyük veya ülserli lezyonların en-blok çıkartılabilmesi ve yüksek küratif rezeksiyon oranıdır.^[5]

ESD'nin dezavantajları ise; işlemin zaman alması, kanama ve delinme gibi komplikasyonların fazlalığı, öğrenme zorluğu ve yüksek endoskopik beceri gerektirmesidir.

Lezyonların Sınıflandırılması

Bölümün ilerleyen kısımlarında isimleri geçecek olan sınıflandırma sistemlerinin okuyucu tarafından

bilinmesi gerekmektedir. Bu yüzden, sınıflandırmalar aşağıda topluca verilmiştir (**Tablo 5.2.1-4**).^[6-9]

Orijinal Japon ve Modifiye Paris sınıflamasına göre, T1 lezyonlar EMR için uygun olup, bunlar da invazyon derinliğine göre altı alt gruba ayrılır.^[10]

T1m1, T1m2 veya T1m3 lezyonlar EMR ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilir.

- **T1m1** (epitele sınırlı lezyon): *In situ* kanser; bazal membranın tutulmadığı ve bu nedenle lenf nodu tutulum riski olmayan.
- **T1m2**: Lamina propria infiltre, muskularis mukozanın tutulmadığı ve düşük lenf nodu tutulum riski olan lezyonlar (%0-2).
- **T1m3**: muskularis mukozanın infiltre olduğu, fakat ötesine geçmeyen lezyonlar (lenf nodu tutulum riski yaklaşık %9).

T1sm1, T1sm2 ve T1sm3 lezyonlar ise cerrahi veya özellikle cerrahi tedavisi yüksek riskli olan özofagus lezyonları kemoradyoterapi ile tedavi edilebilir.

- **T1sm1** submukozanın yüzeysel invazyonu (üst 1/3): Bu kanserler invazivdir ve lenf nodu tutulum riski %0-19.
- **T1sm2** submukozanın orta 1/3 invazyonu.
- **T1sm3** submukozanın derin tabakasının invazyonu. T1sm2 ve T1sm3 lezyonlar için lenf nodu tutulum riski %6-44.
- Muskularis propria, invaze. Bu kanserler ileri olup EMR'ye uygun değil. Tedavi küratif olmaz. Perforasyon riski yüksektir.

Submukozal invazyon sınıflaması, submukozanın (sm) yüzeyden derine doğru üç eşit tabaka olarak bölünmesine dayanır (sm1-sm3). Sm1 lezyonları ayrıca üst submukozal tabakanın horizontal tutulumuna bağlı olarak üç kategoriye ayrılır (a, b ve c). Sm1a ve 1b lezyonları çok düşük metastaz riski taşıırken, submukozal invazyon derinliği arttıkça, malignite potansiyeli de artar. İnvazyon derinliğinin yanında, submukozal damar tutulumu artmış lenf nod yayılımı için risk faktörüdür.^[9]

Tablo 5.2.1. Haggitt sınıflaması

Düzye 0: Muskularis mukozaya kadar yüzeysel mukozal invazyon (karsinoma <i>in situ</i>)
Düzye 1: Submukozal invazyon, polip başında sınırlı.
Düzye 2: Boyunda submukozal invazyon.
Düzye 3: Polip kökünde her hangi bir yerde submukozal invazyon.
Düzye 4: Kök altında muskularis propriaya ulaşmayan submukozal invazyon

Tablo 5.2.2. Paris sınıflaması

(Süperfisiyel lezyon= Tip 0)

- Tip 0-I polipoid lezyonlar
 - Tip 0-Ip - protrude, saplı
 - Tip 0-Is - protrude, sapsız
- Tip 0-II polipoid olmayan lezyonlar
 - Tip 0-IIa - hafif yüksek
 - Tip 0-IIb - düz
 - Tip 0-IIc - hafif çökük
- Tip 0-III çökük lezyonlar

Tablo 5.2.3. Viyana sınıflaması

Kategori 1: Displazi veya neoplazi negatif
Kategori 2: Displazi veya neoplazi belirsiz
Kategori 3: Non-invaziv düşük Grade neoplazi Düşük grade adenom/displazi
Kategori 4: Non-invaziv yüksek Grade neoplazi 1- Yüksek Grade adenom/displazi 2- Non-invaziv karsinoma (karsinoma <i>in situ</i>) 3- İnvaziv karsinom şüphesi
Kategori 5: İnvaziv neoplazi 1- İnamukozal karsinom 2- Submukozal veya derin karsinom

Tablo 5.2.4. Kudo Sınıflaması

Tip 1: Normal kolon mukozasını gösteren düzenli dizimli ve büyüklükte olan yuvarlak pitlerle karakterizedir.
Tip 2: Yıldız yada soğan şeklinde, normalden büyük, düzenli dizimli pitler vardır.
Tip 3: İki alt tipi vardır; a) Tip III L (L: long) pitler uzamıştır, genellikle tübüler adenomalar bu gruptadır. b) Tip III S (S: small) pitler sıkıca dizimli ve normalden kısadır.
Tip IV: Poliplerde dallanmış pitler vardır
Tip V: Yapısal özelliği olmayan görünüm

Tablo 5.2.5. Erken gastrointestinal kanserler için ER endikasyonları

Organ	Endikasyonlar
Özofagus	Skuamöz karsinom-adenokarsinom, iyi veya orta diferansiye Venöz veya lenfatik invazyon bulgusu olmaksızın, 20 mm'den küçük IIa, IIb, veya IIc veya m1 veya m2 kanser, lümen çevresinin 1/3'ünden azının tutulması (striktür formasyonu), Barrett özofagusta yüksek dereceli displazi ve intramukozal kanser
Mide	İyi veya orta diferansiye ADC veya papiller karsinoma Kanser mukozaya sınırlı veya 20 mm'den küçük IIa intramukozal kanser (IMC) Kanser mukozaya sınırlı veya 10 mm'den küçük lenfatik invazyon bulgusu olmaksızın IMC IIb veya IIc Ülser bulgusu olmayan her hangi büyüklükte tümör Ülser bulgusu olan 30 mm'ye kadar olan lezyon 30 mm veya daha küçük sm1 lezyonlar İndiferansiye intramukozal kanser 20 mm'den küçük, venöz ve lenfatik tutulumu olmayan ülsersiz lezyon
Kolon-rektum	İyi veya orta diferansiye ADC Kanser mukozaya sınırlı veya 20 mm'den küçük IIa IMC Kanser mukozaya sınırlı veya 10 mm'den küçük IIb veya IIc IMC Submukozalın yüzeysel tutulumu (muskularis mukozadan itibaren <500 mikrometre) <i>Lateral spreading tumor (LST)</i>

IMC, intramukozal kanser; ADC, adenokarsinom

Nodal metastaz riskinin invazyonun sm3 olduğu durumda, muskularis propria yakınında, artmış olduğu gösterilmiştir. EMR piyeslerinde muskularis mukozanın altında 1000 mikrometreden az submukoza tutulumunda, ki bu sm1 tabakasına denk gelir, nodal metastaz riski sıfır ya da çok düşüktür.^[7]

Endikasyonlar-Kontrendikasyonlar

Endikasyonlar (Tablo 5.2.5)^[11]

EMR için en önemli belirleyici, lenf nodu tutulumudur. Bu da, lezyonun yeri, boyutları, diferansiyasyon derecesi (iyi, orta veya kötü) ve lezyonun vertikal invazyon derinliğine bağlıdır.

EMR basit ve güvenli bir tekniktir. En-blok rezeksiyon gerektiren 20 mm'den küçük lezyonlarda uygulanabilir. Lezyon 20 mm'den büyükse, en-blok rezeksiyon genellikle zordur. Bu vakalarda *piecemeal* rezeksiyon yapılır. Bu da, klinik olarak yetersiz patolojik değerlendirme ile sonuçlanır. Ayrıca, bu vakalarda lokal nüks fazladır.^[12-14]

Moss ve ark., submukozal invazyon ve yetersiz EMR'ye neden olan risk faktörlerini tarif etmişlerdir.^[15] Bunlar;

- 1) Paris sınıflaması 0-IIa+c morfolojisi.
- 2) Nongranüler yüzey.
- 3) Kudo Tip V *pit patern*.

ESD, intramukozal kanserden yüzeysel submukozal invazyonu kansere kadar lezyonlarda, aynı zamanda 20 mm'den daha küçük olsa bile, submukozal fibrozis nedeniyle EMR ile çıkarılmayan lezyonlar için de endikedir.

ESD öncelikle daha büyük tümörlerin rezeksiyonunda ve Gİ traktın yüzeysel tümörlerinde EMR'ye göre daha yüksek oranda en-blok rezeksiyon sağlar.

ESD, sıklıkla erken mide kanseri, kolon ve özofagusun neoplastik lezyonlarında kullanılır.

Yapılan non-randomize bir çalışmada en-blok ve küratif rezeksiyon oranları açısından ESD, EMR'ye üstün bulunmuştur. Fakat, ESD'nin çok zaman aldığı, kanama ve perforasyon gibi komplikasyonlarının fazla olduğu görülmüştür.^[5]

ER'ye müsait olan özofagus lezyonları; ≤ 2 cm olan, özofagus duvarının 1/3'ünden azını tutan ve mukoza ile sınırlı (T1a) lezyonlardır.

Submukozal enjeksiyonla yükselmeyen lezyonlarda, EUS ile T2 ya da lenf nodu tutulumu düşünülüyorsa, bu tür lezyonlar Tip 0-III (ülserasyon) olup EMR'ye uygun değildir.^[16]

Özofagus piyesleri üzerinde yapılan çalışmalarda T1a kanserlerde %0-1,3, T1b kanserlerde %18-22 metastaz olduğu saptanmıştır.^[17-19]

Mide kanserinde EMR endikasyonları:

- 1) İyi diferansiyasyon adenokarsinom.
- 2) Lezyon 2 cm'den küçük.
- 3) Tümörün içine ülserasyon yok.
- 4) Lefatik ve vasküler invazyon yok.^[20]

Lenf nodu metastazının olmaması ve invazyon derinliğinin doğru tanısı, endoskopik tedavi ile kür sağlamak için hayattır. Dikkat edilecek endoskopik belirleyiciler şunlardır:

- 1) Prosedürü belirleyen lezyonun yüzey tutulumu ve morfolojisi: EMR, 2 cm'den daha büyük lezyonlar için önerilmez. ESD, 3 cm'ye kadar ülseri ve skarı olmayan ve 2 cm'den küçük ülseri ve skarı olan lezyonlar için önerilir.
- 2) İnvazyon derinliği, mukoza ve sm1'den daha derin olmamalıdır. Bu durum, işlem öncesi EUS ile belirlenmeli ve rezeke edilen piyesin patolojik incelemesi ile desteklenmelidir.
- 3) Yüksek derecede displazi, malignitenin en erken evresidir. Yüksek diferansiyasyon derecesi endoskopik tedaviyi gerektirir. Uzak metastaz riski olan 5 mm'den daha küçük kötü diferansiyasyon lezyonlar da endoskopik olarak tedavi edilebilir.
- 4) Multifokal erken mide kanseri, tüm lezyonların morfolojiyi sağlayacak şekilde çıkartılması şartı ile, endoskopik olarak tedavi edilebilir.
- 5) İşlemin zorluk derecesi, midedeki yerleşim yerine bağlıdır. Arka duvar ve küçük kurvaturadaki lezyonların rezeksiyonu daha zordur.
- 6) ER'nin başarısı ya da başarısızlığı, takipler sırasında yapılan endoskopi ile alınan doku örneklerinin patolojik incelenmelerinde, lateral ve vertikal sınır tutulumuna göre değerlendirilir.
- 7) Sonuçların değerlendirilmesi, komplet ya da inkomplet rezeksiyon oranı, en-blok rezeksiyon oranı, rekürrens oranı ve sağkalım ile ölçülür.^[20]

Erken mide kanserinde Japon Gastrik Kanser Araştırma Derneği'nin belirlediği, endoskopik rezeksiyon kriterleri:

- 1) İyi diferansiyasyon, Tip I veya IIa, mukoza ile sınırlı, 2 cm'den küçük, ülserasyon olmayan lezyonlar.
- 2) İyi diferansiyasyon, Tip IIc, 1 cm'den küçük ülserasyonu olmayan mukoza ile sınırlı lezyonlar.

Bu kriterleri karşılayan lezyonlarda lenf nodu tutulum riski %1,7'dir.^[21]

Erken mide kanserinde genişletilmiş EMR endikasyonları:

- 1) Ülser veya ülser skarının olmadığı, 30 mm'ye kadar olan iyi diferansiyasyon lezyonlar.
- 2) Ülser veya ülser skarı olan, 20 mm'den daha küçük mukozal kanserler.
- 3) Ülser veya ülser skarının olmadığı, 20 mm'den daha küçük sm1 lezyonlar.
- 4) 10 mm'den küçük kötü diferansiyasyon lezyonlar.^[22]

Diferansiyasyon kanserlerde lenf nodu metastaz riski yaklaşık %0,4'tür.

Diferansiyasyon olmayan mukozal kanserler EMR ile tedavi edilmemelidir; çünkü, metastaz riski yaklaşık olarak %4'tür. Ancak, 5 mm'den küçük, kötü diferansiyasyon ve taşlı yüzük hücreli kanserlerin tedavi edilebildiği bildirilmiştir.^[23]

Hangi kolorektal neoplastik lezyonların ER'ye uygun olduğu, bu konu ile ilgili yazılarda fazlasıyla ele

Tablo 5.2.6. Japonya'da kolorektal ESD endikasyonları

1. Endoskopik tedavinin gerektiği fakat *snare* EMR ile en-blok rezeksiyonun zor olduğu 20 mm'den büyük lezyonlar.
Özellikle psödodeprese lezyonlu LST-NG
Tip 5 pit paternli lezyon
Submukozal infiltrasyonun olduğu kanser
Geniş deprese tümörler
Karsinoma şüpheli geniş protrude lezyonlar
2. Fibrozisli mukozal lezyonlar
3. Endoskopik rezeksiyon sonrası lokal rezidü erken kanser
4. Ülseratif kolit gibi kronik enflamasyonda izlenen sporadik lokalize tümörler

alınmıştır. Haggitt, Paris, Vienna, ve Kudo klasifikasyon sistemleri, lezyonun endoskopik görünümüne, kromo-endoskopi ve magnifiye endoskopiye dayanarak lezyonun malignite riskini tahmin etmede ve lezyonun invaziv özelliklerini değerlendirmede kullanılan sistemlerdir.^[6-9]

Japonya Kolorektal Kanser Derneği'ne göre, güncel küratif endoskopik rezeksiyon kriterleri şunlardır:

- 1) 1000 mikrometreden daha az submukoza tutulumu.
- 2) Orta veya iyi diferansiye lezyonlar.
- 3) Vasküler invazyon olmaması.^[24]

Kolonda EMR etkili olmadığı durumlar; büyük lezyonlar, daha önce rezeksiyon girişimi olanlar, proksimal kolon veya ileoçekal valf lokalizasyonu, *piecemeal* rezeksiyon, 0-IIa + c morfoloji, non-granüler LST, *pit pattern* Tip V veya submukozal karsinomdur.^[5,25]

EMR'nin yetersiz olduğu vakalarda, asıl nedenin submukozal infiltrasyon gösteren deprese lezyonlar olduğu gösterilmiştir.^[25,26]

Kolonda yapılan EMR sonrası lokal nüksün, *piecemeal* rezeksiyon, invaziv patoloji ve 2 cm'den büyük lezyonlarda arttığı belirtilmiştir.^[27]

Nüks için ortalama süre ilk altı aydır. Dolayısıyla, endoskopik takip 3 ay ile 1 yıl arasında yapılmalıdır.^[28]

Çalışmada nüks ile ilişkili diğer faktörler, lezyonun granüler görünümde olması ve distal rektumda yerleşmesidir. R1 rezeksiyon ve derin kenarın pozitifliği, cerrahi düşündürmelidir.^[29]

Genel kural olarak ESD, EMR'de *snare* ile başarılı en-blok rezeksiyon yapılamadığında gereklidir.

ESD, tümörün büyüklüğüne bakmaksızın yüksek oranda en-blok rezeksiyon potansiyeline sahiptir. Böylece, piyes kenarlarının tam olarak histolojik değerlendirilmesi sağlanır ve uzun süre takipte düşük nüks sebepleri olur.^[30-33]

Paris klasifikasyonuna göre, büyük 0-IIa lezyonlar (>10 mm) *lateral spreading* tümör (LST) olarak isimlendirilir. Bu tümörler, yüzey görünümüne göre, granüler (G-LST) ve non-granüler (NG-LST) *lateral spreading* tümör olarak ikiye ayrılır.^[7,26]

Non-polipoid lezyonlar, polipoid lezyonlara göre daha fazla kanser riski taşır. Boyutuna bakmaksızın,

NG-LST'ler G-LST'lere göre daha fazla oranda submukozal invazyon gösterir.^[34] Lezyona ait bu faktörler, yalnızca cerrahi veya endoskopi tedavi kararını değil, aynı zamanda, uygulanacak endoskopik tedavi seçeneğini de (standart polipektomi, EMR, ESD) etkiler.^[34]

Mikroskopik değerlendirmenin *narrow-band imaging* ile yapılmasıyla, lezyonun histolojisi hakkında (hiperplastik, adenomatöz, süperfisiyel veya derin tutulumlu kanser) bilgi elde edilir. Bunun sonucunda, lezyonun ER'ye uygun olup (yalnızca mukozada lokalize lezyon, 1000 mikrometreden az submukozal invazyon) olmadığı saptanır.^[34] Derin tutulum olduğunu gösteren *pit pattern* V veya ekskave (yüzeyden çökük) lezyonlarda (0-III), cerrahi tedavi düşünülmelidir.^[34]

Tablo 5.2.6'da, kolonda yapılan ESD işlemleri için endikasyonlar ayrıntılı olarak belirtilmiştir.^[35]

Karsinoidler, iyi diferansiye nöroendokrin tümörlerdir. Rektal karsinoid tümörler tüm karsinoidlerin %10-17'sini oluşturur.^[36,37] Rektal karsinoid tümörlerin yaklaşık %80'i, tanı anında 1 cm'den küçük, invazyon ve metastazı olmayan vakalardır.^[3]

Rektal karsinoid tümörler, ER'ye uygun aday olabilir. Konuyla ilgili son konsensusa göre, 1-2 cm'den küçük, mukozal veya submukozal ile sınırlı rektal karsinoidler, çeşitli endoskopik yöntemlerle tedavi edilebilir.^[38]

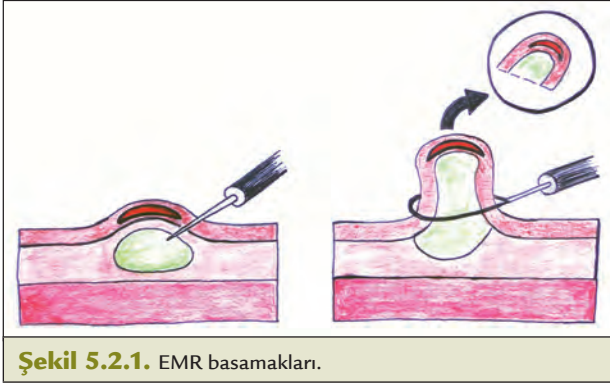
Rektal karsinoidlerde, vasküler invazyon, muskularis propria invazyonu varsa ya da lezyon 2 cm'den büyük ise cerrahi önerilir. Fakat, bu bulgular yok ve lezyon 1 cm'den küçük ise, EMR, polipektomi ya da ESD yapılabilir. Lezyon 11-14 mm arasında veya cerrahi riski olan bir hasta ise, EMR veya ESD uygulanabilir.^[39]

Polipektomi ve EMR ile, rektal karsinoidleri histolojik olarak tam çıkarmak zordur, çünkü %76'sı submukozaya kadar uzanır.^[40,41]

Kontrendikasyonlar

Hamilelerde genellikle kolonoskopi yapılması uygun değildir.^[42] Fulminant kolit varlığı, intestinal perforasyon şüphesi, yeni intestinal anastomoz, veya son zamanlarda geçirilmiş miyokard infarktüsü varlığında, ER yapılmamalıdır.

Polipektomi ve ER, genelde kanama bozukluğu olan hastalarda yapılmamalıdır. İlgili bir çalışmada, polipektomi ve mukozal rezeksiyonun 1 cm'den daha küçük



Şekil 5.2.1. EMR basamakları.

lezyonlarda, kısmen de olsa, güvenli olduğu rapor edilmiştir. Bu çalışmada, *snare* uygulamadan önce submukozal enjeksiyon yapılmış ve mukozal defekt klips ile yaklaştırılmıştır.

Yetersiz bağırsak temizliği, kompleks polipektomi veya mukozal rezeksiyon için kontrendikasyon oluşturur.

Hasta Hazırlığı

Hasta, ER işlemlerinden önce, hastalığı ve yapılacak girişim hakkında bilgilendirilir, riskler anlatılır; alternatif tedavi yöntemleri hakkında bilgi verilir. Bu dönemde, yazılı onam alınır. İşlem öncesi hazırlık olarak; özofagus, mide ve duodenum için sekiz saatlik açlık ve ayrıca kolorektal lezyonlar için bağırsak temizliği yapılır. Hastaya ER için ameliyat hazırlığı yapılır. Anestezi muayenesi yapılır. Hasta heparin ürünleri ve aspirin kullanıyorsa, bir hafta önceden kesilip, düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisine geçilir.

Genel anestezi, kardiya, mide ve duodenumdaki büyük lezyonlar için gerekebilir. Hastalar, hastaneye yatacakmış gibi çağrılmalıdır.

İşlem öncesi dikkatli bir endoskopik inceleme yapılmalıdır. EMR ya da ESD uygulama kararı; morfolojik görünüm, endosonografi sonuçları, uygun vakalarda submukozal enjeksiyona cevaba (*lifting sign*) göre verilir.

ER İçin Gerekli Malzemeler

Yüksek çözünürlüklü endoskoplar, çift lümenli endoskoplar, koter (*endo-cut* modu ve APC olan), kromoendoskopi için boyalar (metilen mavisi, %1 lugol, %0,2 indigo karmin, %1 asetik asit [Barrett için]), sprey kateterler, *snare*, enjeksiyon iğnesi, klipsler, endoskopik sütür aletleri, kepler (*capex*), enjektörler, doku çıkarma malzemeleri (basket, yabancı cisim forsepsi, tripod, fileli *snare*), submukozal enjeksiyonda kullanılan maddeler, bıçaklar (*needle-knife*, *insulated-tip knife*, *hook knife*, *triangle-tip knife*, *flex knife*, *ESD knife*, *hybrid knife*), *endo-loop* ve 50 ml'lik şırıngalardır (yıkama ve boyama için).

ER Teknikleri

A- EMR teknikleri

- Suction (suck-and-cut)*
- Non-suction (lift-and-cut)*

EMR için en sık kullanılan teknik, *lift-and-cut* (yükselt ve kes) tekniğidir. İğneyle submukozal tabakaya girildikten sonra solüsyon verilir. Lezyon 20 mm'den küçükse *snare* ile yakalanır ve duvardan uzaklaştırılır. Daha sonra, muskularis propriayı tutma riskini azaltmak için, *snare* hafif gevşetilir. Ardından, *snare* tam sıkıştırılarak kesme işlemi tamamlanır (Şekil 5.2.1 ve 5.2.2).

Lezyon daha büyükse, aynı teknikle parça parça (*piecemeal*) çıkarılır. Diğer EMR teknikleri ise; “*cap assisted*” EMR, bant ligasyonu ile EMR, “*underwater*” (su altı) EMR'dir.

“*Cap assisted*” EMR ve bant ligasyonu ile EMR, daha ağırlıklı olarak rektum lezyonları için düşünülmelidir; çünkü, kolonun diğer segmentlerinde perforasyon riski bu tekniklerle yüksektir.^[40,43]

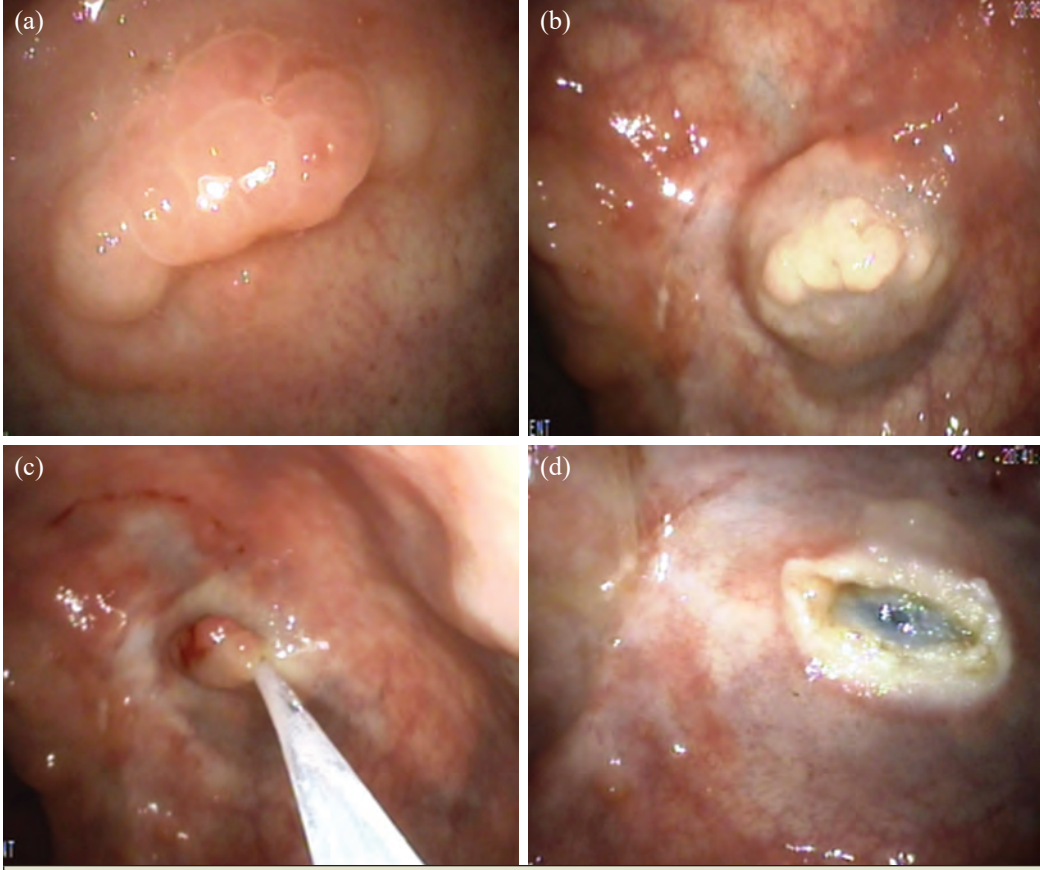
“*Underwater*” EMR, yeni bir tekniktir. Bu teknikte submukozal enjeksiyon yapılmaz. Konuyla ilgili ilk pilot çalışma, düşük gecikmiş kanama oranı (%4,8) ve perforasyon görülmemesi sebebiyle, tekniğin etkin ve güvenli olduğunu belirtmektedir.^[44] Bu teknik, kolay öğrenilmesi yanında, geleneksel EMR ve ESD'ye iyi bir alternatif olarak görülmektedir.^[45]

B- ESD teknikleri

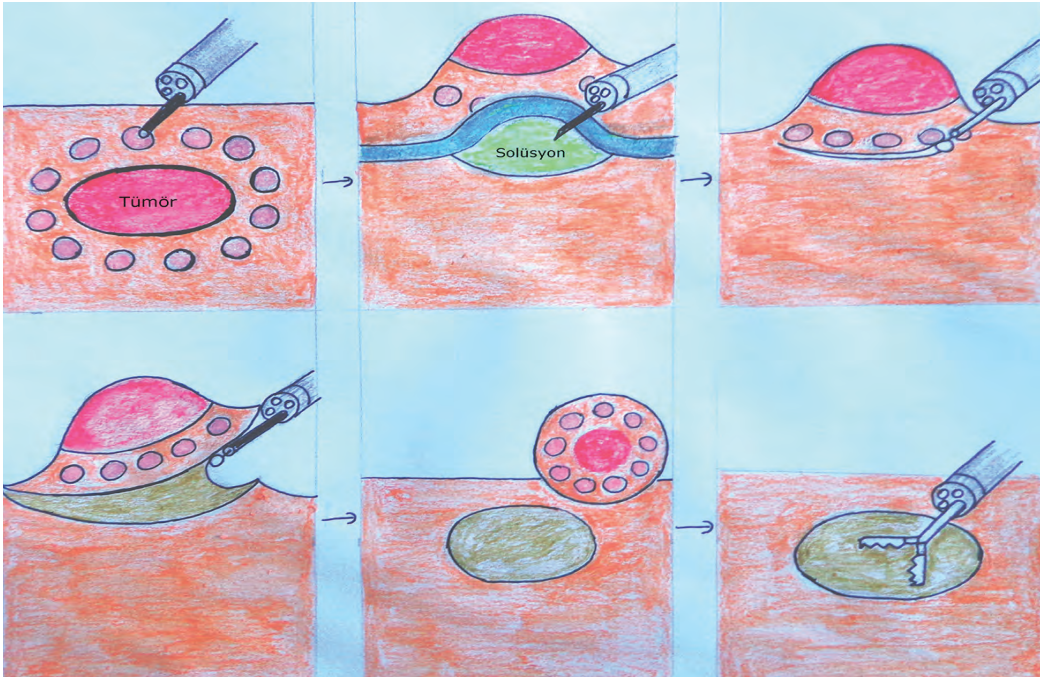
ESD iki şekilde uygulanır.

- Önce lezyonun proksimal kenarına submukozal enjeksiyon yapılır. Lezyonun bu bölümüne, önce *pre-cut* ile bir delik açılır. Bu delikten sokulan bıçaklar ile (*IT knife*, *hook knife* vb.) hemi-sirkumferansiyel insizyon yapılır. Bıçaklarla, lezyonun bir yarısı submukozadan disseke edilir. Daha sonra, aynı işlemler lezyonun diğer tarafına da en-blok rezeksiyon yapılana kadar uygulanır.
- Diğer teknikte ise, lezyon çepeçevre insize edilir. Daha sonra, ya tamamına submukozal disseksiyon ya da kısmi submukozal disseksiyondan sonra *snare* ile en-blok rezeksiyon uygulanır (Şekil 5.2.3).

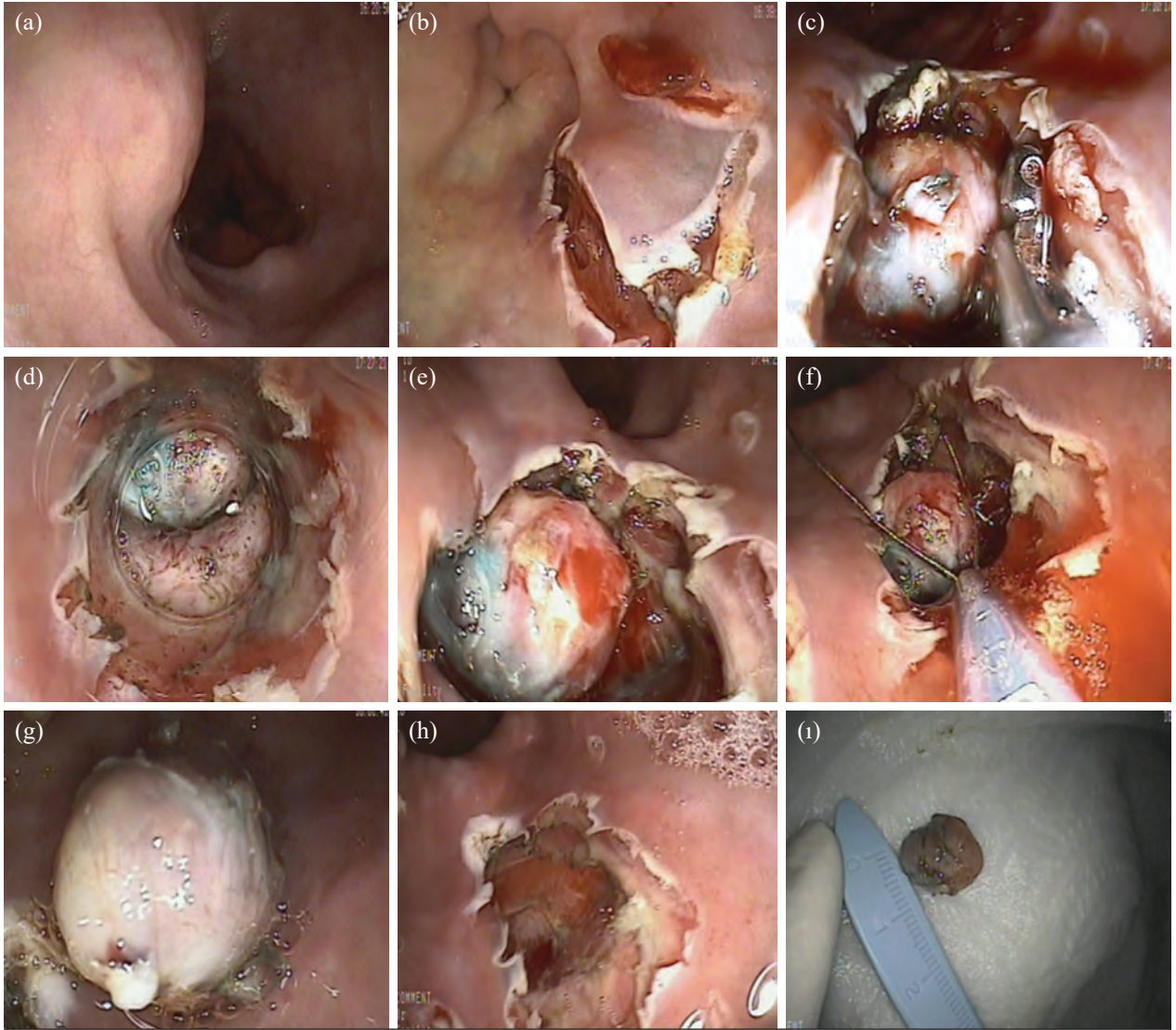
ESD, sıklıkla erken mide kanseri ile özofagus ve kolonun neoplastik lezyonlarında kullanılır. Tekniğin birden fazla aşaması vardır. Birincisi, endoskopik işlem süresince lezyonu net bir şekilde görebilmek için lezyonun etrafı koter ya da APC ile işaretlenir. Lezyondan 5 mm uzakta ve 2 mm aralıklarla işaretler konur. İşaretlerin dışından özel bıçaklar aracılığı ile yapılan çevresel insizyondan önce, submukozaya birkaç mililitrelik solüsyon enjeksiyonu ile, lezyonların kas tabakasından uzaklaşması sağlanır. Daha sonra submukozal gözeli doku bıçaklar kullanılarak disseke edilir. Gerekirse arta kalan doku *snare* ile alınabilir ve tabanda görünen damarlar hemostatik forsepsler ile yakılır (Şekil 5.2.4-6).^[46]



Şekil 5.2.2. a) Geniş tabanlı polip. b) Submukozal enjeksiyon. c) *Snare* ile yakalama, d) EMR uygulamadan sonraki alan.



Şekil 5.2.3. ESD basamakları.



Şekil 5.2.4. a) Submukozal lezyon. b) Mukozal insizyon. c) Submukozal disseksiyon. d) Cape eşliğinde disseksiyon. e) Disseksiyonun ileri aşaması. f) *Snare* ile yakalama. g) Mobilize lezyon. h) Disseksiyon sonrası görünüm. i) Piyesin ölçümü.

Mide dokusundan farklı olarak, kolonda duvar kalınlığının ince ve haustraların olması nedeniyle, işlem teknik olarak daha zordur.^[29]

Kolonda ER'ler için zor lokalizasyonlar şunlardır: *Dentate line*'a yakınlık, ileoçekal valf ve apandiks orifisidir.^[34]

Submukozal Enjeksiyon

Mukozayı kaldırmak için çeşitli solüsyonlar kullanılmıştır. Submukozal enjeksiyon, mukozayı izole eder, derin dokuları hasar ya da perforasyondan korur.^[20]

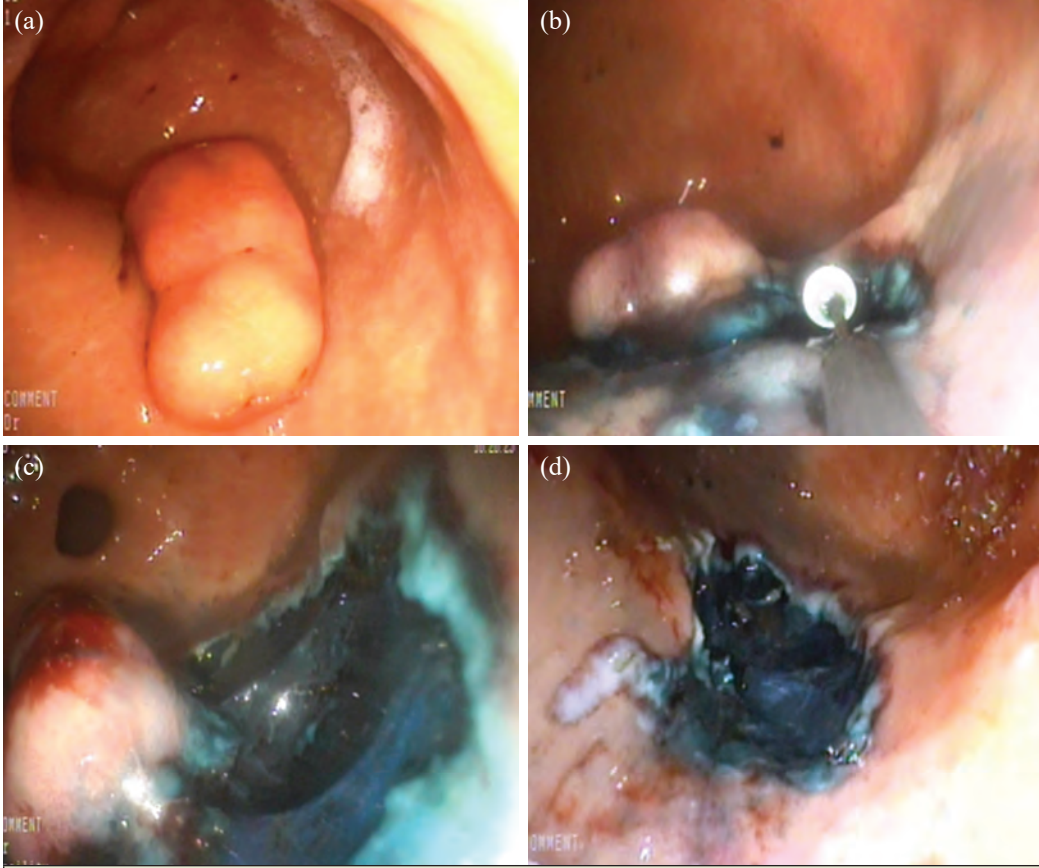
Submukozal enjeksiyona rağmen lezyon yükseltilemiyorsa (*non-lift sign*) bu, invazyonun indirekt işareti olabilir ve ER'ye kontrendikasyon oluşturur. Ayrıca, önceki

rezeksiyon girişimleri veya koterizasyona bağlı fibrotik doku oluşumu, önceden lezyonun işaretlenmesi ve ülserasyon da buna sebep olabilir.^[47]

Submukozal enjeksiyonda kullanılan maddeler; serum fizyolojik (SF), boyalar, yoğun sıvılar (sodyum karboks metilselüloz, sodyum hidroksipropil metilselüloz, sodyum hyaluronat (%0,4), mannitol, fruktoz (%5), hipertonic dekstroz (%50), hipertonic serum, gliserol (%10) ve fibrinojendir.^[48-52]

İndigo carmine ve metilen mavisi, submukozaya enjekte edilen solüsyona katılır. Bunun amacı, perforasyonu görünür hale getirmektir.

Sıklıkla SF kullanılır. Hızlı absorbe olur ve tekrar enjeksiyonlar gerekebilir. Kullanılacak SF'in bir sınırlaması yoktur.



Şekil 5.2.5. a) Antrumda lezyon. b) ESD başlangıç-IT knife. c) Lezyon mobilize-snare uygulamadan önce. d) Disseksiyon sonrası görünüm.

Yeterli derecede lezyonun yükselmesinin sağlanması için, en azından 10–40 ml yoğun sıvı enjeksiyonu yapılmalıdır.^[53–56]

Submukozal enjeksiyonda kullanılan solüsyonların değerlendirildiği bir çalışmada, lezyonun elevasyon süresinin, en kısa olduğu solüsyonun normal tuzlu serum veya tuzlu serum, epinefrin karışımı (3 dakikadan az) olduğu; %50 dekstroz ile biraz daha uzun (4 dakika) olduğu; en uzun elevasyon süresinin (22 dakika) ise hyaluronik asit ile sağlandığı ortaya konulmuştur.^[57]

ER Yeterliliğinin Değerlendirilmesi

Erken mide kanserli büyük lezyonlar, EMR ile ancak *piecemeal* olarak çıkarılabilir. *Piecemeal* rezeksiyon sonrası, hastalar yakından takip edilmelidir.

EMR'nin yeterliliği, rezeke edilen piyes kenarının, kanser kenarına olan uzaklığı ölçülerek değerlendirilir.

Çalışmada, 2 mm'den daha fazla mesafe olan hiç bir hastada nüks gelişmezken, 2 mm'den daha yakın olan hastaların %16'sında nüks gelişmiştir.^[58]

Piyes kenar pozitifliği olan hastaların %45,8'inde nüks gelişmiş olup, piyes kenarının kanser kenarına

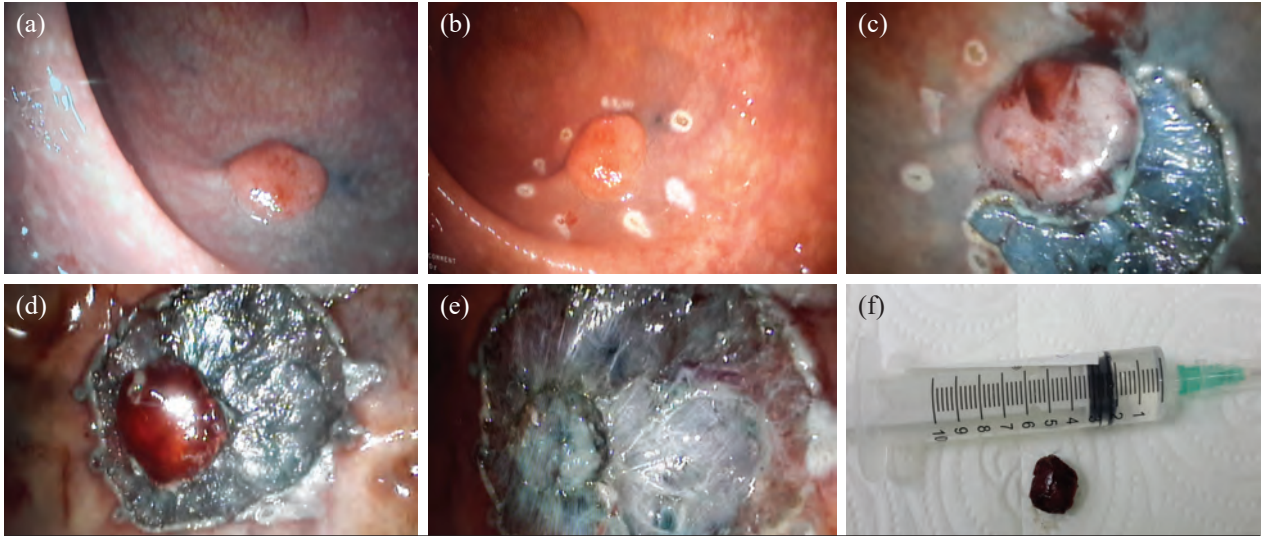
uzaklığı 7 mm'den daha fazla olan hiç bir hastada kanser nüksü görülmediği belirtilmiştir. Böylece, komplet rezeksiyonu garantilemek için ihtiyaç duyulan piyes kenarı ile kanserli doku arasındaki yeterli (tercihan en az 2 mm) mesafeyi sağlamak önerilmektedir.^[59]

Takip

Üst GİS'te yapılan ER sonrası rezeke edilen alanın genişliğine göre, işlem sonrası sekiz hafta boyunca, ülser iyileşmesini hızlandırmak ve postoperatif kanamayı durdurmak için, standart dozda proton pompası inhibitörü uygulanır. Hastalara işlem günü oral verilmez. Ertesi gün şeffaf sıvılar, sonraki gün ise yumuşak diyet verilir.^[60]

ESD sonrası meydana gelen geniş ülserin, antiasit tedavi ile sekiz haftada iyileştiği rapor edilmiştir.^[61,62]

Kolorektal lezyonlarda *piecemeal* EMR sonrası, her 12 ayda bir kolonoskopik takip yapılmalıdır.^[63]



Şekil 5.2.6. a) Rektumda lezyon. b) Sınırların işaretlenmesi. c) Disseksiyon başlangıcı. d) Disseksiyonda *snare* uygulama aşaması. e) Disseksiyon sonrası görünüm. f) Piyes ölçümü.

Komplikasyonlar

ER komplikasyonları, sedasyon ve işleme ait komplikasyonlardır. Sedasyona ait olanlar, ilgili bölümlerde anlatılmıştır. İşleme ait komplikasyonlar ise aşağıda başlıklar altında anlatılmıştır.

Kanama

Kanama iki şekilde görülür. Bunlardan biri işlem sırasında olan kanamadır; diğeri ise işlem sonrası olan kanamadır.

Mide kanserleri için yapılan EMR ve ESD'ye bağlı en sık görülen komplikasyon kanamadır. İşlem sırasında aktif kanama olabilir. İşlem sırasındaki aktif kanamalar, midenin 1/3 üst kısmında yerleşim gösteren tümör rezeksiyonlarında daha sık görülür. EMR sonrası kanama insidansının %0,38-16,1 arasında değiştiği rapor edilmiştir.^[59]

ER'den sonra kanamaların çoğu, işlem sırasında veya ilk 24 saat içinde oluşur.

Çalışmaların bazılarında, lezyon boyutunun kanama komplikasyonu için bir risk faktörü olduğu belirtilirken, bazılarında ise risk faktörü olmadığı belirtilmiştir.^[64-66]

Kolonda yapılan ER'de, gerek işlem sırasında gerekse gecikmiş dönemde görülen kanama oranlarının, %1-10 arasında olup, benzer olduğu yapılan çalışmalarda belirtilmiştir.^[15,67-71]

Kanamayı engelleyen herhangi bir manevra gösterilmemiştir. ER sırasında oluşan kanamalar, genellikle kendiliğinden durur. Belirgin kanama olursa, standart endoskopik hemostaz metodları uygulanmalıdır. Bunlar; koterizasyon, dilüye epinefrin enjeksiyonu (1/10 000 veya 1/20 000), mukozal hemoklip uygulamalarıdır.^[64,65]

Mukozal hemoklip uygulamasının potansiyel avantajı, rezeksiyon yatağında ekstra bir duvar yaralanmasına neden olmamasıdır. Fakat, bu uygulama ER devamını zorlaştırır.

ESD sırasında minör kanamalar sıktır. Kanayan damar, *hot* biyopsi pensi kullanılarak tutuluma ve koagüle edilme ile başarılı bir şekilde tedavi edilir.^[72]

Endoklipler, aktif kanama için sıklıkla uygulanır. İşlem sonrası 0-30 gün içerisinde meydana gelen hematemez ve melena ile kendini gösteren gecikmiş kanamalar, yeterli sıvı resüsitasyonu sonrasında acil endoskopi yapılarak, benzer yöntemlerle tedavi edilir. Kanamaların çoğu (%75), işlem sonrası ilk 12 saatte meydana gelir ve çoğunlukla tümör yerleşimi ve büyüklüğüyle ilişkili olduğu belirtilmiştir.^[64,73]

Geç meydana gelen kanamalar, üst GİS kanaması olan hastalar gibi tedavi edilmelidir. İlk iş, damar yolunu açmak ve hemodinamik stabilizeyi sağlamaktır. Durum kontrol altına alındıktan sonra, acil endoskopik hemostaz sağlanabilir.

Proton pompası inhibitörleri, işlem sonrası geç kanamaların oluşmasını engellemek için kullanılır. ESD sonrası ülserin iyileşmesi için, iki hafta proton pompası inhibitörleri ile tedavi yeterlidir.^[74]

Perforasyon

Perforasyon, sıklıkla rezeksiyon sırasında muskularis proprianın yanlışlıkla piyese dahil edilmesi ile oluşur. Ayrıca, aşırı koterizasyona bağlı transmural yanık nedeniyle de gecikmiş perforasyon oluşabilir. EMR'ye bağlı perforasyon, en fazla mide lezyonlarında oluşmaktadır. Bu oran %2,5-5'tir (aksine, kolonik lezyonlarda %1'den azdır). Endoskopik aspirasyon tekniği (%0,8) ile karşılaştırıldığında, *IT knife* ile yapılan ESD'de (%5,6) perforasyon

oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır.^[66] ESD'ye bağlı oluşan perforasyon oranları yaklaşık %4'tür.^[75]

Perforasyonu azaltmak için dikkat edilecek hususlar:

- 1) Önceden ER girişimleri olan hastalara EMR'den kaçınmak gerekir. Önceden yapılan koterizasyona bağlı olarak gelişen skar, submukozal enjeksiyon ile lezyonun muskularis propriadan uzaklaşmasını engelleyebilir.
- 2) Güvenli bir kenar sağlamak için, uygun teknik ve yeterli submukozal enjeksiyon hacmi önemlidir.
- 3) Rezeksiyon yapılan dokuya sık sık *snares* uygulanmamalıdır.
- 4) *Snares* kapatıldığında hasta ağrı duyarsa, işleme devam edilmemelidir; çünkü bu, duvarın tüm katlarının tutulduğunun işareti olabilir.

Perforasyondan şüphelenildiğinde, derhal cerrahi konsültasyon istenmelidir. Erken tanı (ilk altı saat içinde) daha iyi prognoz sağlar. Perforasyonun standart tedavisi cerrahidir. Perforasyon küçük ve hastanın semptomu yoksa, klips uygulanabilir. Fakat, bu hemen yapılmalıdır.^[66,76,77] Ek tedbir olarak, oral alım kesilir ve geniş spektrumlu antibiyotik başlanır.

Kolonda, büyük lezyonlarda EMR sonrası perforasyon oranı %0-1,5'tir.^[15,32,44,67,78] Son zamanlarda yapılan bir derlemede, ESD sonrası perforasyon oranı yaklaşık %4 bulunmuştur.^[33] Literatürde ise, bu oran %1,5-10 arasında değişmektedir.^[70,79,80]

Kolonda yapılan işlemlerde perforasyon için risk faktörleri; deneyim eksikliği, 50 mm'den büyük lezyonlar ve NG-LST morfolojisidir.^[32,67,81] Ayrıca, proksimal yerleşimli, özellikle çekum lokalizasyonlu lezyonlar da bir risk faktördür. Aksine, rektal lokalizasyonun perforasyon riski daha düşüktür (duvarı kalın ve retroperitoneal yerleşimlidir).^[71]

Perforasyon işlem sırasında fark edildiğinde, büyük çoğunlukla endoskopik olarak tedavi edilebilir. Çok az bir kısmı cerrahi gerektirir.^[15,67,82] Bu amaçla, klips uygulama (örneğin *over-the-scope-clip* veya endoskopik sütür aletleri ile onarım) yapılabilir.^[83]

Transmural Yanık Sendromu (TYS)

TYS, polipektomi veya EMR ve ESD sırasında aşırı elektrokoagülasyona bağlı olarak, muskularis propria ve serozada termal hasar oluştuğunda meydana gelir. YYS, kolon polipektomilerinde %0,5-1 oranında bildirilmiş olup, EMR ve ESD için bu oran tam olarak bilinmemektedir.

Hastalar, sıklıkla perforasyondan ayırt edilemeyen semptom ve laboratuvar anormallikleri gösterirler. Konservatif tedaviye başlamadan önce, perforasyonu ekarte etmek şarttır. Cerrahi konsültasyon istenmelidir. Perforasyon ekarte edildikten sonra, geniş spektrumlu antibiyotik verilmeli, sıvı tedavisi başlanmalı ve bağırsak istirahate sevk edilmelidir. Geç perforasyon ihtimali nedeniyle, düzenli olarak görüntüleme yapılmalıdır. Hastaların çoğu konservatif tedaviye iyi cevap verir.^[84]

Lümen Stenoza

Stenoz, asıl olarak özofagus lezyonu nedeniyle, EMR yapılan hastalarda görülen geç bir komplikasyon olarak tarif edilmiştir.^[85] Fakat, gastroözofajiyal bileşke ve prepilorik alanda yerleşmiş tümörlerde, EMR ve ESD'den sonra da oluşabilir. Bu komplikasyon, lümenin çepçevre, 3/4'ünden fazla mukozanın rezeke edildiği durumlarda oluşma eğilimindedir. Daralma, iyileşme süreci ile ilgilidir. Geçici metal stent uygulama^[86] ve balon dilatasyonu^[85] ya da her ikisinin kombinasyonu etkilidir. Darlık oluşumunu azaltmak için, rezeksiyonları çok sayıda seansta yapmak etkili olabilir.

Lokal Rekürrens

EMR sonrası lokal nüks, %6,9-13,4 arasında rapor edilmiştir. İki santimetreden büyük, invaziv patoloji gösterenlerde, *piecemeal* rezeksiyon sonrası bu oran %39'a ulaşır.^[27] Median nüks zamanı ilk altı ay içindedir. Bu da, işlem sonrası değerlendirmenin 3-12 ay arasında olması gerektiğini göstermektedir.^[28]

Büyük polipleri, displazi ya da kanseri olan hastalarda, takiplerin daha sık yapılması önerilmektedir.^[87,88]

Nüks için belirtilen diğer risk faktörleri, lezyonun granüler görünümü ve distal rektal lezyon olmasıdır. İnkomplet (R1) rezeksiyonlar ve derin kenar pozitifliği, cerrahi gerektirir.

EMR ve ESD'nin Karşılaştırılması

Üç ayrı meta analizde, tüm GİS malign ve premalign lezyonları için, ESD'nin EMR'ye göre daha yüksek en-blok ve kürativ rezeksiyon oranları, ayrıca daha düşük lokal nüks oranları gösterdiği saptanmıştır.^[15,89,90] ER ile tedavi edilen 300 özofagus skuamöz hücre kanserli hastada yapılan retrospektif bir çalışmada, ESD'nin EMR'ye göre anlamlı derecede yüksek en-blok rezeksiyon ve daha düşük lokal rekürrens oranına sahip olduğu görülmüştür.^[91]

Park ve ark., erken mide kanserli 239 hastayı içeren çalışmalarında, EMR'ye göre ESD'de daha düşük nüks oranları saptamışlardır.^[92] Yapılan iki çalışmaya göre, özellikle büyük lezyonlarda en-blok rezeksiyon oranı, EMR'ye göre ESD'de daha fazladır.^[67,69]

ER Eğitimi

ESD eğitimi alacak kişilerin, öncelikle hayvan modellerinde (*ex vivo*, *in vivo*) çalışmaları, daha sonra uzman endoskopistlerin gözlemi altında hastalarda işleme katılmaları gerekir.^[93] ESD eğitimine aday olacak kişilerin, minimum 1000 vaka kadar üst GİS endoskopisi yapmış olmaları gerektiği, bir çalışmada belirtilmiştir.^[94] İlk ESD yapmaya başlayanların pozisyonel olarak rahatlığı, duvar kalınlığı nedeniyle

düşük perforasyon oranını sağlamak amacıyla, mide antrum lezyonlarını tercih etmeleri önerilir.^[95] Temel yeterlilik (en-blok rezeksiyon ve düşük bir komplikasyon oranı elde etmek) için, yeni öğrenenlerin, en azından ilk 30 vakayı bu konuda uzman kişilerin denetiminde yapmaları önerilmiştir.^[96,97]

Sonuç

Güncel gelişmeler göstermektedir ki, ER teknikleri artık GİS'in benign, pre-malign ve erken evre malign lezyonlarının tedavisinde yerini almaktadır. Bu işlemleri yapacak endoskopistlerin ve çalıştıkları ünitelerin tam donanımlı olmaları gerekir.

Konu ile ilgili standart eğitim programları ve sertifikasyon çalışmalarının düzenlenip, işlem eğitiminin standardizasyonu sağlanmalıdır. Rutin işlem kaydı tutulmalı, hataların sistematik geri bildirimini yapılmalı ve ulusal endoskopik veritabanı oluşturulmalıdır.

Kaynaklar

- Inoue H, Endo M. Endoscopic esophageal mucosal resection using a transparent tube. *Surg Endosc* 1990;4:198-201.
- Tsuji Y, Fujishiro M, Kodashima S, Niimi K, Ono S, Yamamichi N, Koike K. Desirable training of endoscopic submucosal dissection: further spread worldwide. *Ann Transl Med* 2014;2:27.
- Oyama T, Tomori A, Hotta K, Morita S, Kominato K, Tanaka M, Miyata Y. Endoscopic submucosal dissection of early esophageal cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:67-70.
- Yamamoto H. Endoscopic submucosal dissection of early cancers and large flat adenomas. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:74-6.
- Cao Y, Liao C, Tan A, et al. Meta-analysis of endoscopic submucosal dissection versus endoscopic mucosal resection for tumors of the gastrointestinal tract. *Endoscopy* 2009;41:751-7.
- Haggitt RC, Glotzbach RE, Soffer EE, Wruble LD. Prognostic factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: implications for lesions removed by endoscopic polypectomy. *Gastroenterology* 1985;89:328-336.
- The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointestinal Endoscopy* 2003;58:3-43.
- Huang SF. The World Health Organization and the Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi Chinese Journal of Pathology* 2005;34:540-1.
- Kudo SE, Kashida K, Nakajima T, Tamura S, Nakajo K. Endoscopic diagnosis and treatment of early colorectal cancer. *World Journal of Surgery* 1997;21:694-701.
- Canard JM, Létard JC, Palazzo L, Penman I, Lennon AM. Interventional endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy in Practice* 2011;7:155-263.
- Gotoda T. Endoscopic resection for premalignant and malignant lesions of the gastrointestinal tract from the esophagus to the colon. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2008;18:435-50.
- Soetikno RM, Inoue H, Chang KJ. Endoscopic mucosal resection. Current concepts. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2000;10:595-617.
- Tanaka S, Haruma K, Oka S, Takahashi R, Kunihiro M, Kitadai Y, Yoshihara M, Shimamoto F, Chayama K. Clinicopathologic features and endoscopic treatment of superficially spreading colorectal neoplasms larger than 20 mm. *Gastrointest Endosc* 2001;54:62-6.
- Tamura S, Nakajo K, Yokoyama Y, Ohkawauchi K, Yamada T, Higashidani Y, Miyamoto T, Ueta H, Onishi S. Evaluation of endoscopic mucosal resection for laterally spreading rectal tumors. *Endoscopy* 2004;36:306-312.
- Moss A, Bourke MJ, Williams SJ, Hourigan LF, Brown G, Tam W, Singh R, Zanati S, Chen RY, Byth K. Endoscopic mucosal resection outcomes and prediction of submucosal cancer from advanced colonic mucosal neoplasia. *Gastroenterology* 2011;140:1909-18.
- Wang KK. Endoscopic Treatment of Superficial Esophageal Cancers. *Clinical Gastrointestinal Endoscopy* 2011;27:340-9.
- Stein HJ, Feith M, Bruecher BL, et al. Early esophageal cancer: pattern of lymphatic spread and prognostic factors for long-term survival after surgical resection. *Ann Surg* 2005;242:566-73.
- Leers JM, Demeester SR, Oezcelik A, et al. The prevalence of lymph node metastases in patients with T1 esophageal adenocarcinoma a retrospective review of esophagectomy specimens. *Ann Surg* 2011;253:271-8.
- Barbour AP, Jones M, Brown I, et al. Risk stratification for early esophageal adenocarcinoma: analysis of lymphatic spread and prognostic factors. *Ann Surg Oncol* 2010;17:2494-502.
- Feussner H, Becker V, Bauer M, Kranzfelder M, Schirren R, Lütth T, Meining A, Wilhelm D. Developments in flexible endoscopic surgery: a review. *Clin Exp Gastroenterol* 2014;18:31-42.
- Ryu CB, Chen YK. Endoscopic Therapy for Gastric Neoplasms. *Clinical Gastrointestinal Endoscopy* 2011;33:425-47.
- Amano Y, Ishihara S, Amano K, et al. An assessment of local curability of endoscopic surgery in early gastric cancer without satisfaction of current therapeutic indications. *Endoscopy* 1998;30:548-52.
- Makuuchi H, Kise Y, Shimada H, et al. Endoscopic mucosal resection for early gastric cancer. *Semin Surg Oncol* 1999;17:108-16.
- Kitajima K, Fujimori T, Fujii S, Takeda J, Ohkura Y, Kawamata H, Kumamoto T, Ishiguro S, Kato Y, Shimoda T, Iwashita A, Ajioka Y, Watanabe H, Watanabe T, Muto T, Nagasako K. Correlations between lymph node metastasis and depth of submucosal invasion in submucosal invasive colorectal carcinoma: a Japanese collaborative study. *J Gastroenterol* 2004;39:534-43.

25. Park JJ, Cheon JH, Kwon JE, et al. Clinical outcomes and factors related to resectability and curability of EMR for early colorectal cancer. *Gastrointest Endosc* 2011;74:1337-46.
26. Kudo SE, Lambert R, Allen JI, et al. Nonpolypoid neoplastic lesions of the colorectal mucosa. *Gastrointest Endosc* 2008;68:3-47.
27. Brooker JC, Saunders BP, Shah SG, Thapar CJ, Suzuki N, Williams CB. Treatment with argon plasma coagulation reduces recurrence after piecemeal resection of large sessile colonic polyps: a randomized trial and recommendations. *Gastrointest Endosc* 2002;55:371-5.
28. Seitz U, Bohnacker S, Seewald S, Thonke F, Soehendra N. Long-term results of endoscopic removal of large colorectal adenomas. *Endoscopy* 2003;35:41-4.
29. Steele SR, Johnson EK, Champagne B, Davis B, Lee S, Rivadeneira D, Ross H, Hayden DA, Maykel JA. Endoscopy and polyps-diagnostic and therapeutic advances in management. *World J Gastroenterol* 2013;19:4277-88.
30. Saito Y, Uraoka T, Matsuda T, et al. Endoscopic treatment of large superficial colorectal tumors: a case series of 200 endoscopic submucosal dissections (with video). *Gastrointest Endosc* 2007;66:966-73.
31. Nimi K, Fujishiro M, Kodashima S, et al. Long-term outcomes of endoscopic submucosal dissection for colorectal epithelial neoplasms. *Endoscopy* 2010;42:723-9.
32. Saito Y, Uraoka T, Yamaguchi Y, et al. A prospective, multicenter study of 1111 colorectal endoscopic submucosal dissections (with video). *Gastrointest Endosc* 2010;72:1217-25.
33. Hassan RC, Pessoa DP, et al. Efficacy and safety of endoscopic submucosal dissection for colorectal neoplasia: a systematic review. *Endoscopy* 2012;2:137-50.
34. Anderloni A, Jovani M, Hassan C, Repici A. Advances, problems, and complications of polypectomy. *Clin Exp Gastroenterol* 2014;30:285-96.
35. Uraoka T, Parra-Blanco A, Yahagi N. Colorectal Endoscopic Submucosal Dissection. Is it suitable in Western Countries? *J Gastroenterol Hepatol* 2013;28:406-14.
36. Tada M, Murakami A, Karita M, Yanai H, Okita K. Endoscopic resection of early gastric cancer. *Endoscopy* 1993;25:445-50.
37. Torii A, Sakai M, Kajiyama T, et al. Endoscopic aspiration mucosectomy as curative endoscopic surgery: analysis of 24 cases of early gastric cancer. *Gastrointest Endosc* 1995;42:475-80.
38. Anthony LB, Strosberg JR, Klimstra DS, Maples WJ, O'Dorisio TM, Warner RR, Wiseman GA, Benson AB 3rd, Pommier RF; North American Neuroendocrine Tumor Society (NANETS). The NANETS consensus guidelines for the diagnosis and management of gastrointestinal neuroendocrine tumors (nets): well-differentiated nets of the distal colon and rectum. *Pancreas* 2010;39:767-74.
39. Choi HH, Kim JS, Cheung DY, Cho YS. Which endoscopic treatment is the best for small rectal carcinoid tumors? *World J Gastrointest Endosc* 2013;5:487-94.
40. Ono A, Fujii T, Saito Y, Matsuda T, Lee DT, Gotoda T, Saito D. Endoscopic submucosal resection of rectal carcinoid tumors with a ligation device. *Gastrointest Endosc* 2003;57:583-7.
41. Soga J. Carcinoids of the rectum: an evaluation of 1271 reported cases. *Surg Today* 1997;27:112-9.
42. Qureshi WA, Rajan E, Adler DG, et al. ASGE Guideline: Guidelines for endoscopy in pregnant and lactating women. *Gastrointest Endosc* 2005;61:357-62.
43. Inoue H, Kawano T, Tani M, Takeshita K, Iwai T. Endoscopic mucosal resection using a cap: techniques for use and preventing perforation. *Can J Gastroenterol* 1999;13:477-80.
44. Binmoeller KF, Weilert F, Shah J, Bhat Y, Kane S. "Underwater" EMR without submucosal injection for large sessile colorectal polyps (with video). *Gastrointest Endosc* 2012;75:1086-91.
45. Wang AY, Flynn MM, Patrie JT, et al. Underwater endoscopic mucosal resection of colorectal neoplasia is easily learned, efficacious, and safe. *Surg Endosc* 2014;28:1348-54.
46. Fujishiro M, Yahagi N, Nakamura M, et al. Successful outcomes of a novel endoscopic treatment for GI tumors: endoscopic submucosal dissection with a mixture of high-molecular-weight hyaluronic acid, glycerin, and sugar. *Gastrointest Endosc* 2006;63:243-9.
47. Kobayashi N, Saito Y, Sano Y, et al. Determining the treatment strategy for colorectal neoplastic lesions: endoscopic assessment or the non-lifting sign for diagnosing invasion depth? *Endoscopy* 2007;39:701-5.
48. Arantes V, Albuquerque W, Benfca E, Duarte DL, Lima D, Vilela S, Lima G, Sakai P, Filho FM, Artifon E, Halwan B, Kumar A. Submucosal injection of 0.4% hydroxypropyl methylcellulose facilitates endoscopic mucosal resection of gastrointestinal tumors. *J Clin Gastroenterol* 2010;44:615-9.
49. Hirasaki S, Kozu T, Yamamoto H, Sano Y, Yahagi N, Oyama T, Shimoda T, Sugano K, Tajiri H, Takekoshi T, Saito D. Usefulness and safety of 0.4% sodium hyaluronate solution as a submucosal fluid "cushion" for endoscopic resection of colorectal mucosal neoplasms: a prospective multi-center open-label trial. *BMC Gastroenterol* 2009;9:1.
50. Hurlstone DP, Fu KI, Brown SR, Thomson M, Atkinson R, Tiffin N, Cross SS. EMR using dextrose solution versus sodium hyaluronate for colorectal Paris type I and 0-II lesions: a randomized endoscopist-blinded study. *Endoscopy* 2008;40:110-4.
51. Hyun JJ, Chun HR, Chun HJ, Jeon YT, Baek CW, Yu SK, Kim YS, Lee HS, Um SH, Lee SW, Choi JH, Kim CD, Ryu HS, Hyun JH. Comparison of the characteristics of submucosal injection solutions used in endoscopic mucosal resection. *Scand J Gastroenterol* 2006;41:488-92.
52. Iishi H, Tatsuta M, Iseki K, Narahara H, Uedo N, Sakai N, Ishikawa H, Otani T, Ishiguro S. Endoscopic piecemeal resection with submucosal saline injection of large sessile colorectal polyps. *Gastrointest Endosc* 2000;51:697-700.
53. Hirao M, Masuda K, Asanuma T, et al. Endoscopic resection of early gastric cancer and other tumors with local injection of hypertonic saline-epinephrine. *Gastrointest Endosc* 1988;34:264.
54. Yamamoto H, Yube T, Isoda N, et al. A novel method of endoscopic mucosal resection using sodium hyaluronate. *Gastrointest Endosc* 1999;50:251.

55. Narahara H, Iishi H, Tatsuta M, et al. Effectiveness of endoscopic mucosal resection with submucosal saline injection technique for superficial squamous carcinomas of the esophagus. *Gastrointest Endosc* 2000;52:730-4.
56. Lee SH, Cho WY, Kim HJ, et al. A new method of EMR. submucosal injection of a fibrinogen mixture. *Gastrointest Endosc* 2004;59:220-4.
57. Conio M, Rajan E, Sorbi D, et al. Comparative performance in the porcine esophagus of different solutions used for submucosal injection. *Gastrointest Endosc* 2002;56:513-6.
58. Hamada T, Kondo K, Itagaki Y, et al. Endoscopic mucosal resection for early gastric cancer. *Nippon Rinsho* 1996;54:1292-1297.
59. Mizumoto S, Misumi A, Harada K, et al. Evaluation of endoscopic mucosal resection (EMR) as a curative therapy against early gastric cancer. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1992;93:1071-4.
60. Lee SY, Kim JJ, Lee JH, et al. Healing rate of EMR-induced ulcer in relation to the duration of treatment with omeprazole. *Gastrointest Endosc* 2004;60:213-7.
61. Kakushima N, Fujishiro M, Yahagi N, et al. Helicobacter pylori status and the extent of gastric atrophy do not affect ulcer healing after endoscopic submucosal dissection. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21:1586-9.
62. Kakushima N, Fujishiro M, Kodashima S, et al. Histopathologic characteristics of gastric ulcers created by endoscopic submucosal dissection. *Endoscopy* 2006;38:412-5.
63. Sakamoto T, Mori G, Yamada M, Kinjo Y, So E, Abe S, Otake Y, Nakajima T, Matsuda T, Saito Y. Endoscopic submucosal dissection for colorectal neoplasms: a review. *World J Gastroenterol* 2014;20:16153-8.
64. Okano A, Hajiro K, Takakuwa H, et al. Predictors of bleeding after endoscopic mucosal resection of gastric tumors. *Gastrointest Endosc* 2003;57:687-90.
65. Ahmad NA, Kochman ML, Long WB, et al. Efficacy, safety, and clinical outcomes of endoscopic mucosal resection: A study of 101 cases. *Gastrointest Endosc* 2002;55:390-6.
66. Tsunada S, Ogata S, Ohyama T, et al. Endoscopic closure of perforations caused by EMR in the stomach by application of metallic clips. *Gastrointest Endosc* 2003;57:948-51.
67. Nakajima T, Saito Y, Tanaka S, et al. Current status of endoscopic resection strategy for large, early colorectal neoplasia in Japan. *Surg Endosc* 2013;27:3262-70.
68. Luigiano C, Consolo P, Scaffidi MG, et al. Endoscopic mucosal resection for large and giant sessile and flat colorectal polyps: a single-center experience with long-term follow-up. *Endoscopy* 2009;41:829-35.
69. Saito Y, Fukuzawa M, Matsuda T, et al. Clinical outcome of endoscopic submucosal dissection versus endoscopic mucosal resection of large colorectal tumors as determined by curative resection. *Surg Endosc* 2010;24:343-52.
70. Tanaka S, Oka S, Kaneko I, et al. Endoscopic submucosal dissection for colorectal neoplasia: possibility of standardization. *Gastrointest Endosc* 2007;66:100-7.
71. Metz AJ, Bourke MJ, Moss A, Williams SJ, Swan MP, Byth K. Factors that predict bleeding following endoscopic mucosal resection of large colonic lesions. *Endoscopy* 2011;43:506-11.
72. Fujishiro M, Ono H, Gotoda T, et al. Usefulness of Maalox for detection of the precise bleeding points and confirmation of hemostasis on gastrointestinal hemorrhage. *Endoscopy* 2001;33:196.
73. Shiba M, Higuchi K, Kadouchi K, et al. Risk factors for bleeding after endoscopic mucosal resection. *World J Gastroenterol* 2005;11:7335-7339.
74. Arai M, Matsumura T, Okimoto K, Oyamada A, Saito K, Minemura S, Maruoka D, Tanaka T, Nakagawa T, Katsuno T, Yokosuka O. Two-week treatment with proton pump inhibitor is sufficient for healing post endoscopic submucosal dissection ulcers. *World J Gastroenterol* 2014;20:16318-22.
75. Fujishiro M, Yahagi N, Kashimura K, et al. Tissue damage of different submucosal injection solutions for EMR. *Gastrointest Endosc* 2005;62:933-42.
76. Ikehara H, Gotoda T, Ono H, et al. Gastric perforation during endoscopic resection for gastric carcinoma and the risk of peritoneal dissemination. *Br J Surg* 2007;94:992-5.
77. Minami S, Gotoda T, Ono H, et al. Complete endoscopic closure of gastric perforation induced by endoscopic resection of early gastric cancer using endoclips can prevent surgery (with video). *Gastrointest Endosc* 2006;63:596-601.
78. Swan MP, Bourke MJ, Alexander S, Moss A, Williams SJ. Large refractory colonic polyps: is it time to change our practice? A prospective study of the clinical and economic impact of a tertiary referral colonic mucosal resection and polypectomy service. *Gastrointest Endosc* 2009;70:1128-36.
79. Fujishiro M, Yahagi N, Kakushima N, et al. Outcomes of endoscopic submucosal dissection for colorectal epithelial neoplasms in 200 consecutive cases. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:678-83.
80. Tamegai Y, Saito Y, Masaki N, et al. Endoscopic submucosal dissection: a safe technique for colorectal tumors. *Endoscopy* 2007;39:418-22.
81. Toyonaga T, Man-i M, Fujita T, et al. Retrospective study of technical aspects and complications of endoscopic submucosal dissection for laterally spreading tumors of the colorectum. *Endoscopy* 2010;42:714-22.
82. Repici A, Hassan C, Vitetta E, et al. Safety of cold polypectomy for 10 mm polyps at colonoscopy: a prospective multicenter study. *Endoscopy* 2012;44:27-31.
83. Kantsevov SV, Bitner M, Mitrakov AA, Thuluvath PJ. Endoscopic suturing closure of large mucosal defects after endoscopic submucosal dissection is technically feasible, fast, and eliminates the need for hospitalization (with videos). *Gastrointest Endosc* 2014;79:503-7.
84. Wayne JD. Management of complications of colonoscopic polypectomy. *Gastroenterologist* 1993;1:158-64.
85. Katada C, Muto M, Manabe T, et al. Esophageal stenosis after endoscopic mucosal resection of superficial esophageal lesions. *Gastrointest Endosc* 2003;57:165-9.

86. Ohmura K, Nagashima R, Takeda H, et al. Temporary stenting with metallic endoprosthesis for refractory esophageal stricture secondary to cylindrical resection of carcinoma. *Gastrointest Endosc* 1998;48:214-7.
87. Lin OS. Clinical update: postpolypectomy colonoscopy surveillance. *Lancet* 2007;370:1674-6.
88. Arebi N, Swain D, Suzuki N, Fraser C, Price A, Saunders BP. Endoscopic mucosal resection of 161 cases of large sessile or flat colorectal polyps. *Scand J Gastroenterol* 2007;42:859-66.
89. Park YM, Cho E, Kang HY, Kim JM. The effectiveness and safety of endoscopic submucosal dissection compared with endoscopic mucosal resection for early gastric cancer: a systematic review and metaanalysis. *Surg Endosc* 2011;25:2666.
90. Lian J, Chen S, Zhang Y, Qiu F. A meta-analysis of endoscopic submucosal dissection and EMR for early gastric cancer. *Gastrointest Endosc* 2012;76:763.
91. Takahashi H, Arimura Y, Masao H, et al. Endoscopic submucosal dissection is superior to conventional endoscopic resection as a curative treatment for early squamous cell carcinoma of the esophagus (with video). *Gastrointest Endosc* 2010;72:255.
92. Park JC, Lee SK, Seo JH, et al. Predictive factors for local recurrence after endoscopic resection for early gastric cancer: long-term clinical outcome in a single-center experience. *Surg Endosc* 2010;24:2842.
93. Herreros de Tejada A. ESD training: A challenging path to excellence. *World J Gastrointest Endosc* 2014;6:112-20.
94. Tsuji Y, Ohata K, Sekiguchi M, et al. An effective training system for endoscopic submucosal dissection of gastric neoplasm. *Endoscopy* 2011;43:1033-8.
95. Cho KB, Jeon WJ, Kim JJ. Worldwide experiences of endoscopic submucosal dissection: not just Eastern acrobatics. *World J Gastroenterol* 2011;17:2611-7.
96. Oda I, Odagaki T, Suzuki H, Nonaka S, Yoshinaga S. Learning curve for endoscopic submucosal dissection of early gastric cancer based on trainee experience. *Dig Endosc* 2012;24:129-32.
97. Gotoda T, Friedland S, Hamanaka H, Soetikno R. A learning curve for advanced endoscopic resection. *Gastrointest Endosc* 2005;62:866-7.

5.3

Kapsül Endoskopi

Orhan Sami GÜLTEKİN

Kablosuz video-endoskopi olarak da adlandırılan kapsül endoskopi (KE), başlangıçta sindirim sisteminin en uzun ve yoğun kıvrımlı bölgesi olan ince bağırsakların lümen içi görüntülenmesi için geliştirilmiştir. Son dönemlerde özofagus ve kolon hastalarında uygulanabilen KE, uygulaması kolay, komplikasyonu düşük, etkinliği yüksek, teknolojik bir tanı metodudur. Görüntüyü sekiz kat oranında büyütür, standart endoskoplardan daha büyük ve net görüntüler elde edilmesini sağlar. İşlem sırasında bağırsaklar tabii halinde olup, kapsül pasif olarak hareket eder. Yakın zamanda da, kolon ve özofagusu inceleme için, iki ucundan da görüntü alabilen kapsüller, günlük pratikte sıkça uygulanmaya başlanmıştır.

Kullanılan Kapsüller

Günlük pratikte en sık ince bağırsaklarda (PillCam SB, Endo kapsül ve MiRo kapsül), özofagus için (PillCam ESO) ve kolon için (PillCam colon) kullanılmaktadır (**Şekil 5.3.1**).

KE, ilk olarak 2001 yılında üretilmiştir. Kapsül yıllar içinde teknolojik gelişime uğrayarak, bugünkü son

haline getirildi (PillCam SB3). Bu kapsülün görüntü netliği ve optik görüş açısı artmıştır. Videonun inceleme hızı, görüntü ebadını seçebilme, öne veya geriye inceleme imkanı, kanamalı bölgeyi işaretleyen kanama belirteci, lezyonun batındaki yerinin tespitini işaretleyen topografik belirteç, görüntüyü ekrandan anında inceleyebilme imkanı gibi ek fonksiyonlar *software* eklenerek, kullanım verimliliği arttırılmıştır.^[1,2] 2007'de Olympus firması tarafından, yüksek rezolüsyonlu, üç boyutlu görüntü veren EndoCapsule 10 modeli üretilmiş ve FDA tarafından onandı. Her iki kapsül de (PillCam SB3 ve EndoCapsule 10) 11×26 mm büyüklüğünde olup, 12 saat kaydedici batarya ve *real time* (anında görüntü) aktarım özelliğine sahiptir. Her iki kapsülde de çekim kapasitesi saniyede 6'ya ulaşmış, görüş açıları 179°'ye kadar yükselmiştir.^[3] Özofagus varislerinin incelenmesinde kullanılan PillCam ESO ve kolon kapsülü ise, görüntü çekim sayısı, her iki uçtan da görüntü alabilme özelliği nedeni ile, saniyede 16×2'ye kadar yükselmiştir.^[4]

MiRo kapsül ile ise, az enerji harcar ve daha uzun inceleme süresine imkan tanıyan video görüntü elde edilir.^[5]

İnce Bağırsak Kapsül Endoskopisinin Kullanım Alanları

- 1- KE en sıklıkla, erişkinlerde demir eksikliği anemisine yol açan, üst ve alt endoskopi ile görülemeyen ince bağırsak kanamalarının tespitinde,
- 2- İnce bağırsaklarda tümör veya Crohn hastalığından şüphelenildiği durumlarda,
- 3- Crohn hastalığının teşhis ve tedavi takibinde,
- 4- NSAİİ'nin kullanımı sırasında ince bağırsaklarda oluşabilen yan etkilerin tespitinde,
- 5- Çölyak hastalığının değerlendirilmesinde,
- 6- Peutz-Jeghers sendromu veya familial adenomatöz polipozis gibi hastalarda poliplerin takibinde kullanılır.^[5]

Deneyimlere göre, en sık 10 yaş üstünde uygulandığını bildirmekle beraber, iki yaşındaki çocuklarda bile uygulanabileceğini bildirilmektedir.^[6]



Şekil 5.3.1. Kapsül görünümü.

**Şekil 5.3.2.**

a, b) Kapsül ve bağlama aparatları.
c) Kapsül endoskopi çalışma masası ve bağlantı aparatlarının görüntüsü.

Uygulama

İşlem, hastanede yatan veya ayaktan gelen poliklinik hastalarına uygulanabilir.

Hazırlık

Hastaya, işlemden önce 12 saat aç kalması önerilir. Herhangi bir laksatif ilaç verilmeyebilir. Fakat, merkezimizdeki uygulamalarımızda hastaya, gece uyumadan önce bol su ile 45 cc sodyum fosfat şurup almasını tavsiye etmekteyiz. On iki çalışmalı bir meta analizde, işlem öncesi kullanılan purgatifin, tanısal verimi ve görüntü kalitesinin anlamlı olarak düzelttiği bildirilmiştir.^[7] Hastaya işlem öncesi simethicone veya magneesium citrate vermek, tanısal verimliliği arttırabilir. Prokinetik ajan (metoclopramide) kullanımının faydası ispatlanamamıştır.^[8]

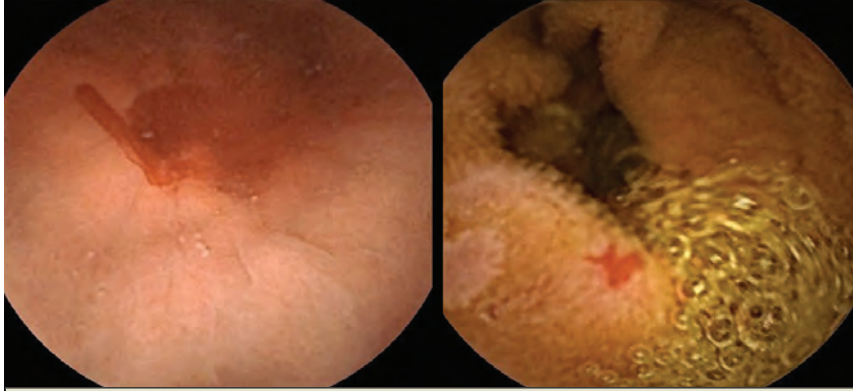
Sensörlerin Dizilimi ve Kapsül Yutumu

Sekiz orijinal algılayıcı, batına yapıştırıcı aparatla tespit edilerek, üç adet konnektörle bel bölgesine asılan kayıt cihazına bağlanır (Şekil 5.3.2a-c). Bilgisayara hasta ile ilgili veriler kaydedildikten sonra, kapsül bir miktar su

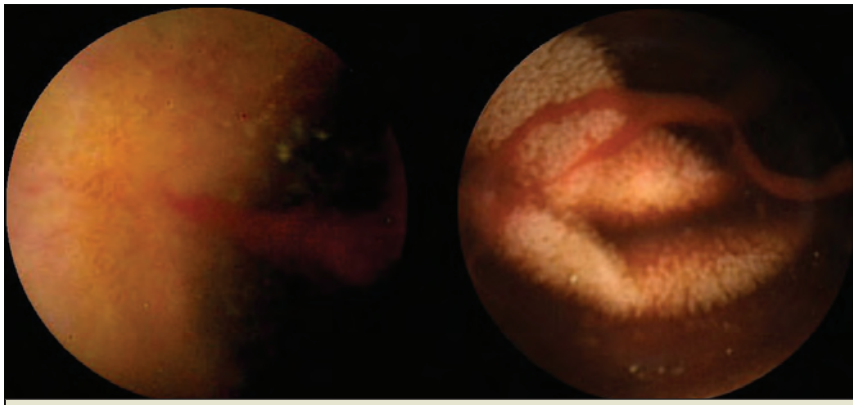
ile yutturulur. Hastaya, iki saat sonra sıvı, dört saat sonra gıda verilebilir. Belde asılı alet 8-12 saatlik ömrü olan batarya ile beslenmektedir. Kayıt işlemi bittikten sonra, görüntüler bilgisayara yüklenir ve izlenmek üzere hazır duruma getirilir. Kapsül *disposable* olup, dışkı ile atılır. Kapsül, ince bağırsak pasajı tıkalı veya gastroparezili hastalara uygulanmamalıdır.

İşlemin Teknik Özellikleri

PillCam SB2 ve EndoCapsule'ün her ikisi de, saniyede iki görüntü olarak kayıt ünitesine gönderir. Ortalama sekiz saatlik sürede, 55.000-57.000 görüntü depolanır. Her iki kapsülde de kamera, 150°'lik görüş açısına sahiptir. Bu sınırlama, tüm mukozanın incelenmesini engelleyen bir etkidir. Elde edilen bu görüntü havuzu, bilgisayara kayıttan sonra 30-90 dk sürede incelenebilir. Arzu edilirse, hızlandırıcı buton ile zaman kısaltılabilir. Fakat, lezyonlar saniyede 1-2 görüntüyle yakalanmış ise, çok önemli vakalar atlanabilir. Ortalama saniyede 25 resimlik inceleme tercih edilmelidir. Görüntüler inceleme monitöründe, tek, ikili veya dördütlü resimler olarak izlenebilir.



Şekil 5.3.3. Anjiyodisplazi görünümü ve aktif kanama.



Şekil 5.3.4. Aktif kanamalı lezyon.

PillCam SB3 ve EndoCapsule 10, saniyede altı resim çekme kapasitesi, 12 saat çekim yapabilen batarya ve 179° görüş açılı optik lense sahiptir. Her iki kapsülde de, anında (*real time*) görüntüyü izleme imkanı mevcut olup, aktif kanamayı o anda görebilme avantajı vardır.^[9]

Etkinlik

Non invaziv oluşu ve ince bağırsak mukozasının büyük kısmının görülebilmesi, büyük avantajdır. İşlemin dezavantajları: Doku örnekleme ve tedavi edici işlem yapılamayışı. Vakaların %16'lık bir kısmında da batarya yetersizliği nedeni ile çekuma ulaşılamaması.^[10]

Yetersiz bağırsak temizliği veya gastrik boşalmanın uzadığı hastalarda, işlemin başarısı düşebilir. Tüm işlemler göz önüne alındığında, kapsül endoskopinin tanı başarısı ortalama %60 oranında bulunmuştur.^[10] Doksan sekiz hasta üzerinde yapılan bir çalışmada ise, KE %67 oranında tedavi planında değişikliğe sebep olmuş, %74 oranında ise tanı farklılığına sebep olmuştur.^[11]

Kullanım Alanları

Anemi sebebi olan ince bağırsak kanamaları:

KE, en sık demir eksikliği anemisine neden olan, sebebi ve yeri bilinmeyen ince bağırsak kanamalarının değerlendirilmesinde kullanılır.^[10] İki yüz yirmi yedi çalışmanın

dahil edildiği 22.840 vakalık bir meta analizde, %66 vaka işlemler yapılmaya sebebini, nedeni bilinmeyen GİS kanama olduğu bildirilmiştir. Dokuz yüz on bir gizli GİS kanamalı hasta üzerinde yapılan meta analizde, KE'nin %56 oranda kanamanın sebebini bulmada başarılı olduğu tespit edilmiştir.^[11] Aynı çalışmada, kanamanın nedenleri aşağıdaki oranlarda bildirilmiştir:

İnce bağırsakta anjiyoektazi	%22
Ülser	%10
Tümör	%7
Varis	%3
Özofajit-Gastrit	%11
Kolonik anjiyoektazi	%2
Nedeni tespit edilemeyen grup	%22

On dört çalışmanın dahil edildiği bir meta analizde, gizli kanamanın tespitinde KE diğer testlerle kıyaslanmış; KE %63, *push* enteroskopi %26, baryumlu radyolojik tetkik %8 başarılı bulunmuştur.^[12]

KE, aktif kanamalı hastalarda; önceden kanamış veya dışkıda gizli kan tespit edilmiş hastalara göre daha başarılı bulunmuştur (oranlar, sırasıyla, %92, %13 ve %44'tür).

Sebebi bilinmeyen belirgin veya gizli kanamaların tespitinde, KE en etkili metod olarak kabul edilmektedir (Şekil 5.3.3 ve 5.3.4). KE, ayakta yapılabilen ve

72 saat gibi bir sürede neticelenebilir bir tetkik olması nedeni ile, diğer metodlara göre daha avantajlıdır. Standart endoskopik değerlendirmelerle nedeni tespit edilemeyen, belirgin kanamalı hastalarda ilk tercih edilen metoddur.^[13]

Kliniğimize, 2002–2014 yılları arasında, nedeni bilinmeyen kanama ön tanısı ile başvuran 151 hastaya yapılan KE'nin etiyolojik tanıya göre dağılımı, **Tablo 5.3.1**'de verilmiştir.

Crohn hastalığında kullanımı (Şekil 5.3.5–7):

KE, bilinen veya Crohn hastalığı şüphelenilen hastalarda, hem hastalığın tespitinde hem de tedavi yanıtının takibinde başarılı olarak kullanılabilir.^[10] Daha önceden bağırsak darlığı olduğu bilinen veya klinik olarak darlık şüphelenilen hastalara kapsül uygulanmamalıdır.

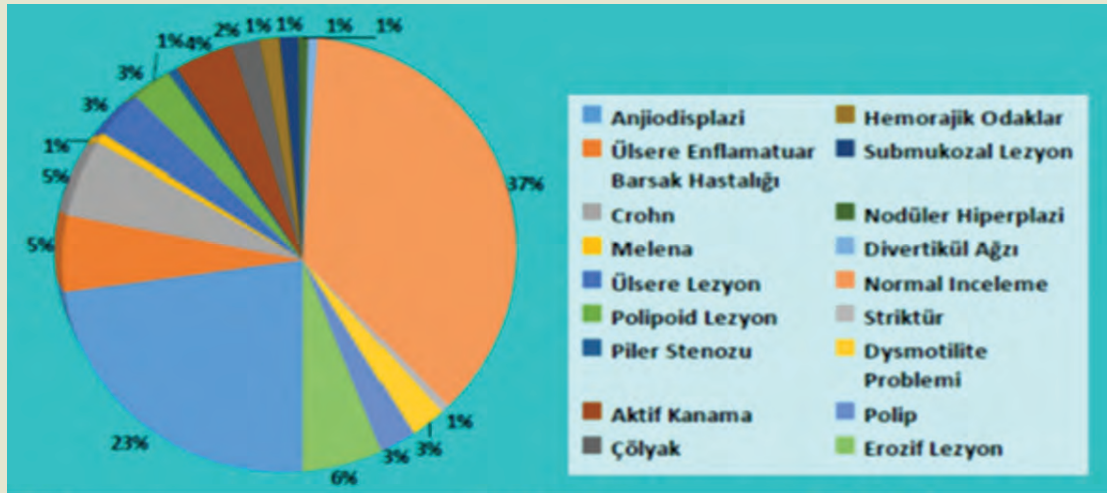
Crohn hastalığından şüphelenilen bir hasta grubunda, %13 oranda kapsül retansiyonu tespit edilmiştir.

İnce bağırsak Crohn hastalığı olduğu bilinen hastalara, radyolojik tetkikler (BT veya MR enteroskopi) veya Patency Capsule tavsiye edilmelidir.

KE'nin Crohn hastalığında tetkik başarısı, 12 çalışmanın dahil edildiği bir meta-analizde %50–70 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada; baryum radyografi %22, ileo-kolonoskopi %48, *push* enteroskopi %8, BT enterografi %31 oranında başarılı bulunmuştur.^[14]

Bağırsak darlığı olmayan, terminal ileal Crohn hastalarında, KE'nin duyarlılığı %100, BT enterografindeki %76, MR enterografindeki ise %81 olarak bildirilmiştir. Bu bölgenin incelenmesinde, ileoskopi altın standarttır. Total ince bağırsak değerlendirildiğinde, Crohn hastalığında, her üç tetkikin teşhis başarıları birbirine yakındır.

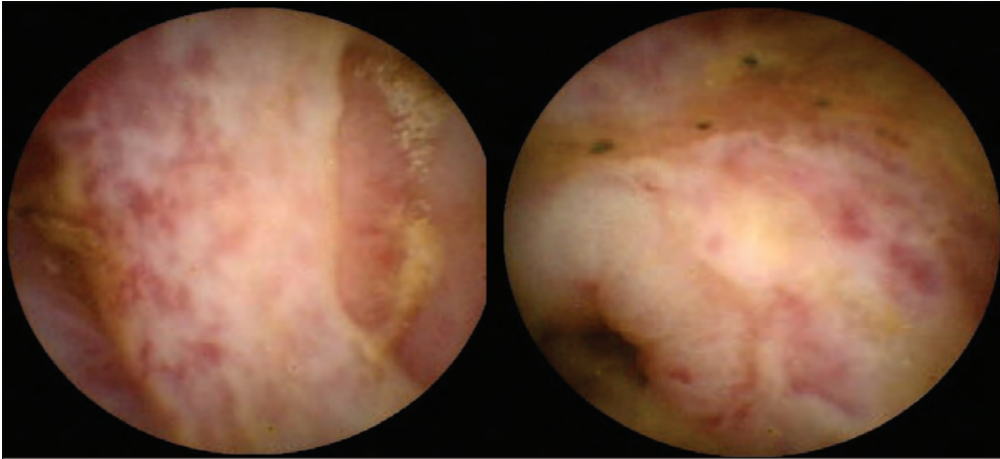
Tablo 5.3.1. Kliniğimize 2002–2014 yılları arasında nedeni bilinmeyen kanama ön tanısı ile başvuran 151 hastaya yapılan kapsül endoskopinin etiyolojik tanıya göre dağılımı



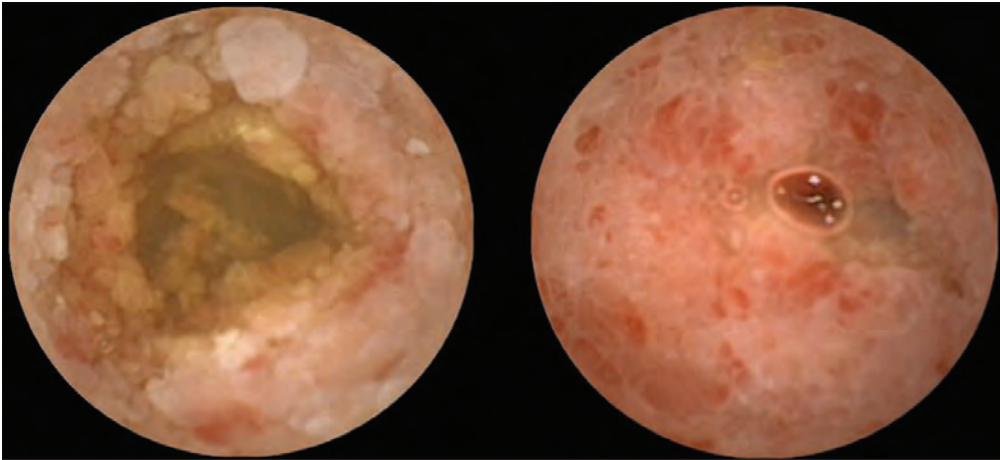
Tanı	151 Hasta	% Tanısal
1- Anjiodisplazi	35	%23
2- Ülsere Enflamatuar Barsak Hastalığı	8	% 5
3- Crohn	8	% 5
4- Melena	1	%1
5- Ülsere Lezyon	5	%3
6- Polipoid Lezyon	4	%3
7- Pilor Stenozu	1	%1
8- Aktif Kanama	6	%4
9- Çölyak	3	%1
10- Hemorajik Odaklar	2	%1
11- Submukozal Lezyon	2	%1
12- Nodüler Hiperplazi	1	%1
13- Divertikül Ağızı	1	%1
14- Normal İnceleme	56	%37
15- Striktür	1	%1
16- Dysmotilite	4	%3
17- Polip	4	%3
18- Erozif Lezyon	9	%6
Toplam	151	%100



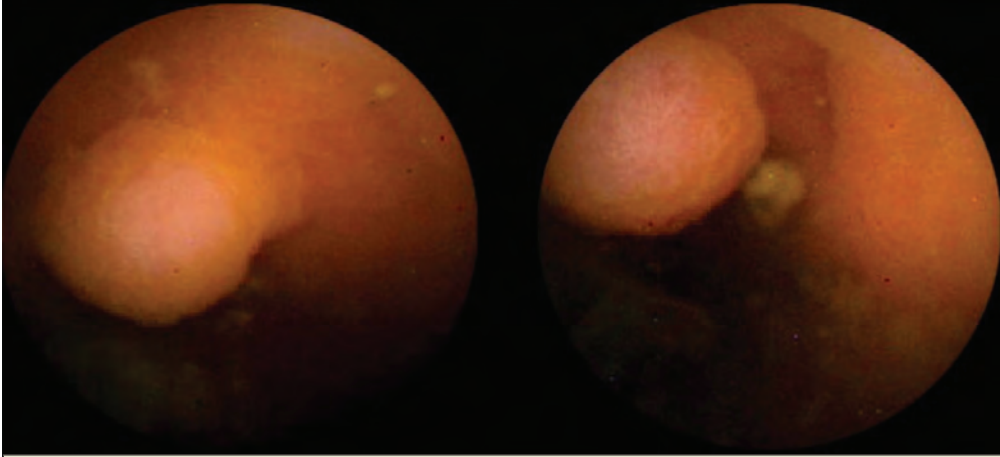
Şekil 5.3.5. Kapsül endoskopide Crohn ülser görünümü.



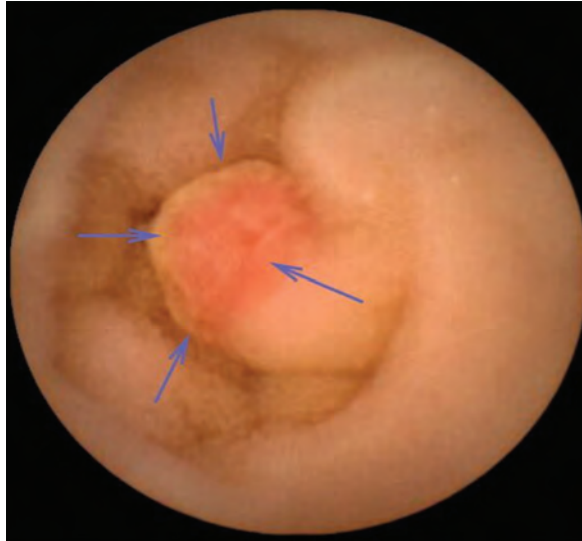
Şekil 5.3.6. Ülsere enflamatuvar bağırsak hastalığı görünümü (Crohn?).



Şekil 5.3.7. Ülsere enflamatuvar bağırsak hastalığı görünümü.



Şekil 5.3.8. Saplı polip.



Şekil 5.3.9. Saplı polip.

İnce bağırsak tümör, polip ve diğer patolojilerinin tespitinde (Şekil 5.3.8–9):

İnce bağırsak varisleri, tümör ve polip şüphesi, bağırsak *graft versus-host* hastalığı gibi durumlarda ve herediter polipozis sendromlu hastaların takibinde KE kullanılabilir.

Çölyak hastalığının tanısında KE (Şekil 5.3.10):

İşleminin özgüllüğü %91, duyarlılığı %88 olarak bulunmuştur.^[15] Hastalığın tanısında, endoskopik biyopsi altın standarttır. Tedaviye dirençli çölyak hastalarında ve komplikasyonlu çölyak hastalarında kullanımı tavsiye edilir. İnce bağırsak tümörlerinin tanısında, BT enterografi daha üstün bir teşhis metodudur (%94, %35). Bilhassa duodenum ve proksimal jejunumdan kapsül hızlı geçtiğinden, vakalar atlanabilir. Kapsülün ampulla Vateri patolojilerinde de başarısı düşüktür. Polipozis sendromlu hastaların

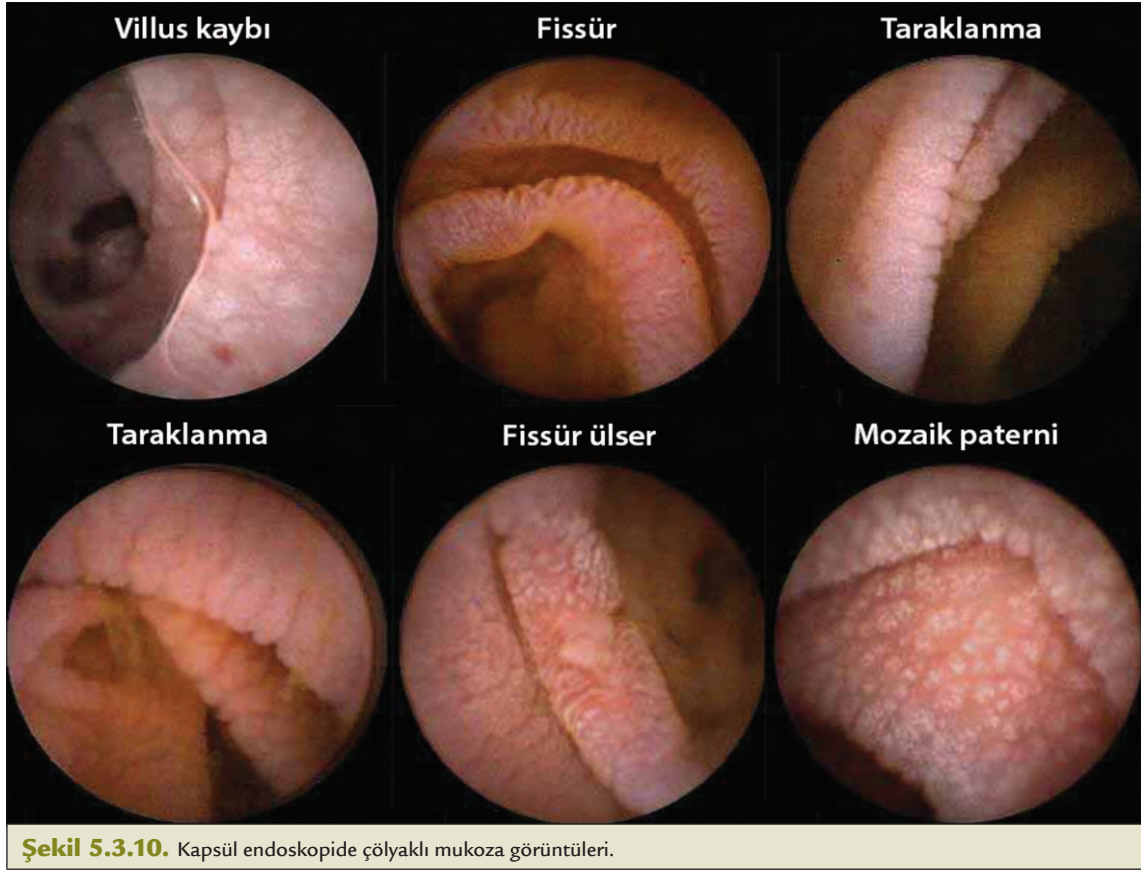
takibinde, *push* enteroskopiye kıyasla güvenilirliği düşüktür.^[16]

İşlemin Olası Yan Etkileri

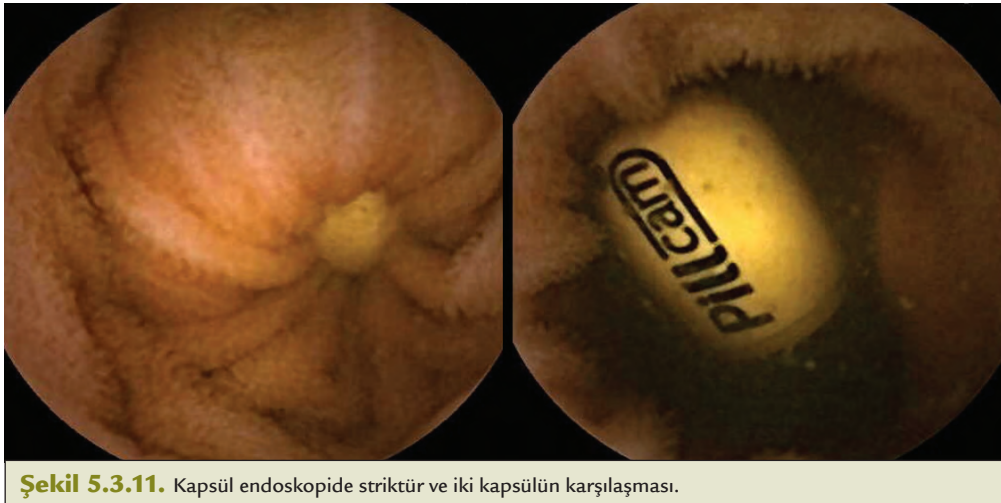
KE, çok güvenli, teknolojik bir tetkiktir. Bir milyondan fazla kapsül endoskopi uygulamasında, işleme bağlı ölüm bildirilmemiştir. En önemli risk, kapsülün bağırsaklarda tıkanıp kalmasıdır. Diğer önemli problem, bataryanın tükenmesi nedeni ile, kapsül çekal valfe ulaşmadan görüntünün kesilmesidir. Tüm hastalarda, kapsül dışkı ile atılmalıdır. Kapsülün atılmama şüphesi olan hastalarda, direkt batin grafisi çekilerek durum teyit edilebilir.

Kapsül, en sık Crohn striktürü, tümör gibi pasajı tıkayan durumlarda, bağırsaklarda takılıp kalabilir.

Vaka sayısı 22.840 olan bir çalışmada, %1,4 vakada bu komplikasyon tespit edilmiş olup, hastalar %59 vakada cerrahi, %16 vakada endoskopik metodla (*double balloon*



Şekil 5.3.10. Kapsül endoskopide çölyaklı mukoza görüntüleri.



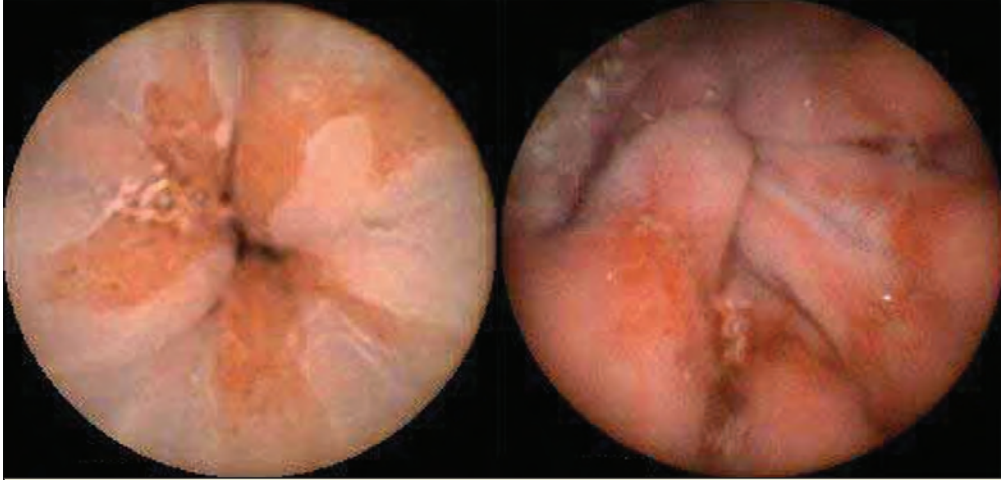
Şekil 5.3.11. Kapsül endoskopide striktür ve iki kapsülün karşılaşması.

enteroskopi) tedavi edilmişlerdir.^[10] Son dönemlerde, bu gibi durumlarda endoskopik tedavinin kullanım oranı hızla artmaktadır.^[17]

İnce bağırsaklarda kitle veya tam olmayan darlıklarda, geçici kapsül takılmaları olabilir (**Şekil 5.3.11**). Bu durumlarda, iki hafta sonra direkt karın grafisi çekerek durum açıklığa kavuşturulabilir. Kapsülün tıkanmaya neden olduğu durumlarda, hastanın klinik

durumu dikkatle değerlendirilir. Eğer kapsül tam tıkanmaya ve ağrıya sebep olmuyorsa, çok uzun zaman beklenilebilir.

İnce bağırsak yapışıklığına bağlı, zaman zaman olan bağırsak tıkanmalarında, radyasyona bağlı enterit gelişen hastalarda, şiddetli motilite hastalarında ve Zenker's divertikülü hastalarında, kapsül takılmasına sık rastlanılır. Bu hasta gruplarına, işlemden önce



Şekil 5.3.12. Özofagus kapsül endoskopide özofajit görünümü.

cerrahi konsültasyon yapılmalıdır. İşlem öncesi radyolojik baryum çalışması veya BT incelemenin faydası tespit edilememiştir.

Patency Capsule

KE uygulaması öncesi, ince bağırsak yapısı hakkında bilgi edinmemizi sağlar.

Uygulandığı Durumlar

- Hikayesinde veya radyolojik görüntüleme de ince bağırsak darlığı tespit edilen hastalarda.
- Önceden ince bağırsak operasyonu geçiren hastalarda.
- Karın bölgesine radyasyon uygulanan bağırsak veya jinekolojik tümörlü hastalarda.
- Yoğun NSAİİ tüketen hastalarda.

Patency Capsule; PillCam SB2 ebadındadır ve iç yapısı laktoz ve baryum karışımından oluşur. Dışı ince bir plastikle kaplanmıştır. Direkt batın filmiyle veya yaydığı radyofrekans dalgalarıyla, batındaki yeri tespit edilebilir. Bu ayrışabilen plak, yutulduktan 30 saat sonra erimeye başlar. Erime işlemi 40-80 saat sonra tamamlanır ve kapsül kendini engelleyen darlıktan geçer. Bu kapsülün, görüntü elde etme özelliği özelliği yoktur. Kapsül, 12 saatlik açıktan sonra yutturulur. İki saat sonra sıvı alımı, dört saat sonra da gıda alımına müsaade edilir. Kapsül, 30 saatten daha erken bir zamanda batında aranır. Bu arama işlemi, hastanın direkt batın filmi çekilerek veya *scanner*'dan takip edilerek yapılır. Patency Capsule 30 saatte kolonda tespit edilir ise, ciddi bir tıkanmanın olmadığına karar verilerek, hastalara kapsül güvenle uygulanabilir. Yüz altı vakalık bir çalışmada, 59 hastada Patency Capsule darlığı geçmede başarılı olmuş ve tüm bu hastalara, standart KE problemsiz uygulanmıştır. İşlemin yan etkisi olarak %25 vakada karın ağrısı olabilir.^[18]

KE'nin Uygulanmadığı Durumlar

- Yutma işlemini yapamayan, iletişim kurulamayan, şuuru yetersiz hastalara kapsül endoskopi yapılmamalıdır.
 - Gastroparezili hastalara uygulanmamalıdır (bu hastalarda kapsül, endoskopa duodenuma yerleştirilebilir).
 - Özofagus striktürü, Zenker's divertikülü, veya yutma güçlüğü olan hastalarda işlem, ancak kapsül endoskopi darlığının altına indirilerek uygulanabilir.
 - Aralıklı veya kısmi ince bağırsak tıkanma hastalığı bilinen hastalara,
 - hasta inoperabl veya cerrahi red ediyor,
 - hasta *pacemakers* veya defibrilatör taşıyor ise ve
 - hamile bayanlara
- KE uygulanamaz.

Özofagus Kapsül Endoskopisi

PillCam ESO2 kapsül ile gerçekleştirilen, her iki uçtaki kameralardan görüntü alabilen, minimal invaziv bir işlemdir. Biyopsi yapılamayışı, en büyük dezavantajıdır. Özofagusta Barrett hastalığından şüphe edilen, biyopsi yapılamayan hastalarda, altın standart bir metoddur.^[19] Hasta sağ yanına yatırılarak, 15 cc su ile kapsül yutturulur. Kapsül her bir uçtan saniyede 18 görüntü alır. İşlem 30 dk kaydedilir. İmaj kaydı mide ve ince baraklarda da devam edebilir. Altı yüz on sekiz hastalık bir meta-analiz çalışmasında, Barrett özofagus tanısında hassasiyeti %77, özgüllük ise %86 olarak tespit edilmiştir.^[20] Bu metod, özofagusta şüpheli Barrett hastalığının, varisin ve özofajitin tanısında tavsiye edilmektedir (**Şekil 5.3.12**). Maliyeti yüksek olduğundan, tarama metodu olarak kullanımı kısıtlıdır. Seksen üç vakalık bir üst GIS kanamalı hasta grubunda, endoskopi öncesi kapsül uygulanmış, metod



Şekil 5.3.13. Kapsül endoskopide yüksek görüntü kalitesi.

%75 oranda başarılı bulunmuştur.^[21] Batarya süresinin kısa olması nedeni ile, kapsül çoğu kez duodenuma geçemez; bu nedenle, bu bölge kanamalarında metod başarısız olabilir.

Kolon Kapsülü

Kolo-rektal kanser taramasında etkinliği konusunda kesin yeterli kanıt olmamasına rağmen, Avrupa'da EMA ve ABD'nde FDA tarafından tavsiye edilmektedir. ABD'nde, kolonoskopi yapılamayan hastalara uygulanmaktadır. Orta derecede kolorektal kanser riski taşıyan hasta grubunun takibinde, kolonoskopiye alternatif olarak tavsiye edilebilir.^[22] Yüksek riskli (aile hikayesi olan) ve alarm semptomları olan (anemi, kanlı dışkılama, kilo kaybı gibi) hastalarda kullanımı tavsiye edilmektedir. Kolon kapsülünde biyopsi veya polip alınma işlemi yapılamadığından, ihtiyaç halinde hastaya tekrar kolonoskopi işlemi yapılmalıdır. Bu metodun uygulandığı 626 hastalık bir meta-analiz çalışmasında, önemli polipi (6 mm'den büyük veya üçten fazla sayıda) saptama duyarlılığı %69, özgüllüğü %86 olarak saptanmıştır. Tüm poliplerin incelemesinde, duyarlılık %73, özgüllük %89 olarak bulunmuştur.^[23]

KE'de en son teknolojik gelişim, kapsülden gelen görüntünün anında ekrandan görülebilme özelliğidir (*real time viewing*). Avantajı, intestinal lümendeki patolojinin erken tanınıp müdahale edilebilmesi ve kapsülün takıldığı durumlarda motiliteyi artırıcı müdahalenin yapılabilmesidir. Bu metodla, hem tüm bağırsakların incelenme oranı artar hem de görüntü kalitesi yükseltilebilir (Şekil 5.3.13).^[9]

Önümüzdeki dönemde, mikro-biyopsi alınabilir kapsül, bağırsaklarda lokal ilaç tedavisinde kullanılabilir kapsül, ve uzaktan kumanda edilebilir kapsülün araştırma sonuçları merakla beklenmektedir.

Hasta Bilgilendirme Programı

Tüm hastalar, işlem öncesi bilgilendirilmeli, soruları cevaplamalı, işlemin olası yan etkileri konusunda bilinçlendirilmelidir.

Kaynaklar

1. O'Loughlin C, Barkin LS. Wireless capsule endoscopy summary. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 2004;14:229-37.
2. D'Halluin PN, Delvaux M, Lapalus MG, et al. Does the "Suspected Blood Indicator" improve the detection of bleeding lesions by capsule endoscopy? *Gastrointest Endosc* 2005;61:243.
3. Cave DR, Fleischer DE, Leighton JA, et al. A multicenter randomized comparison of the Endocapsule and the Pillcam SB. *Gastrointest Endosc* 2008;68:487.
4. Sieg A, Friedrich K, Sieg U. Is PillCam COLON capsule endoscopy ready for colorectal cancer screening? A prospective feasibility study in a community gastroenterology practice. *Am J Gastroenterol* 2009;104:848.
5. Gastineau S, Viala J, Caldari D, et al. Contribution of capsule endoscopy to Peutz-Jeghers syndrome management in children. *Dig Liver Dis* 2012;44:839.
6. Guilhon de Araujo Sant'Anna AM, Dubois J, Miron MC, Seidman EG. Wireless capsule endoscopy for obscure small-bowel disorders: final results of the first pediatric controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:264.
7. Viazis N, Sgouros S, Papaxoinis K, et al. Bowel preparation increases the diagnostic yield of capsule endoscopy: a prospective, randomized, controlled study. *Gastrointest Endosc* 2004;60:534.
8. Chen HB, Huang Y, Chen SY, et al. Small bowel preparations for capsule endoscopy with mannitol and simethicone: a prospective, randomized, clinical trial. *J Clin Gastroenterol* 2011;45:337.
9. Hosono K, Endo H, Sakai E, et al. Optimal approach for small bowel capsule endoscopy using polyethylene glycol and metoclopramide with the assistance of a real-time viewer. *Digestion* 2011;84:119.

10. Liao Z, Gao R, Xu C, Li ZS. Indications and detection, completion, and retention rates of small-bowel capsule endoscopy: a systematic review. *Gastrointest Endosc* 2010;71:280.
11. Ahmad NA, Iqbal N, Joyce A. Clinical impact of capsule endoscopy on management of gastrointestinal disorders. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:433.
12. Triester SL, Leighton JA, Leontiadis GI, et al. A meta-analysis of the yield of capsule endoscopy compared to other diagnostic modalities in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2407.
13. Singh A, Marshall C, Chaudhuri B, et al. Timing of video capsule endoscopy relative to overt obscure GI bleeding: implications from a retrospective study. *Gastrointest Endosc* 2013;77:761.
14. Jensen MD, Nathan T, Rafaelsen SR, Kjeldsen J. Diagnostic accuracy of capsule endoscopy for small bowel Crohn's disease is superior to that of MR enterography or CT enterography. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9:124.
15. Rondonotti E, Spada C, Cave D, et al. Video capsule enteroscopy in the diagnosis of celiac disease: a multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2007;102:1624.
16. laquinto G, Fornasarig M, Quaia M, et al. Capsule endoscopy is useful and safe for small-bowel surveillance in familial adenomatous polyposis. *Gastrointest Endosc* 2008;67:61.
17. Al-toma A, Hadithi M, Heine D, et al. Retrieval of a video capsule endoscope by using a double-balloon endoscope. *Gastrointest Endosc* 2005;62:613.
18. Koornstra JJ, Weersma RK. Agile patency system. *Gastrointest Endosc* 2009;69:602.
19. Eliakim R, Sharma VK, Yassin K, et al. A prospective study of the diagnostic accuracy of PillCam ESO esophageal capsule endoscopy versus conventional upper endoscopy in patients with chronic gastroesophageal reflux diseases. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:572.
20. Bhardwaj A, Hollenbeak CS, Pooran N, Mathew A. A meta-analysis of the diagnostic accuracy of esophageal capsule endoscopy for Barrett's esophagus in patients with gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1533.
21. Chandran S, Testro A, Urquhart P, et al. Risk stratification of upper GI bleeding with an esophageal capsule. *Gastrointest Endosc* 2013;77:891.
22. Spada C, Hassan C, Galmiche JP, et al. Colon capsule endoscopy: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2012;44:527.
23. Rokkas T, Papaxoinis K, Triantafyllou K, Ladas SD. A meta-analysis evaluating the accuracy of colon capsule endoscopy in detecting colon polyps. *Gastrointest Endosc* 2010;71:792.

5.4

Bağırsakların Enteroskopik İncelenmesi

Orhan Sami GÜLTEKİN

İnce bağırsaklar, dar ve uzun, intra-peritoneal yerleşimli, hareketli ve çok kıvrımlı oluşu nedenleri ile, endoskopik incelenmesi güç bir organdır. İnce bağırsaklar *push* enteroskop, video-kapsül endoskopi veya intra-operatif enteroskopi ile incelenebilir. Fakat, tüm bu metodların avantajlı ve dezavantajlı yönleri mevcuttur. *Push* enteroskopi ile tanısal ve tedavi edici işlem yapılabilir, fakat bağırsakların ancak Treitz ligamentinden itibaren 50–150 cm'lik kısmı incelenebilir. Kapsül endoskopide, tüm ince bağırsak görülebilir, fakat tedavi edici işlem yapılamaz. İntra-operatif enteroskopide, tüm ince bağırsaklar incelenebilir ve tedavi işlemi yapılabilir, fakat çok invaziv bir işlemdir. Son yıllarda sık kullanılmaya başlanan balonlu enteroskopi aletinde, bağırsaklar çeşitli manevralarla over tüp üzerinde toplanır, yol kısaltılır, bağırsakların tamamı incelenebilir ve tedavi edici işlemler uygulanabilir.

Bu amaçla geliştirilmiş dört tip enteroskopi sistemi mevcuttur.

- 1) Fujinon *double-baloon* enteroskop (DBE)
- 2) Olympus marka *single-baloon* enteroskop (SBE)
- 3) Spirus Medikal'in spiral enteroskopi aleti.
- 4) Smart Medikal Sistem'in NaviAid balon rehberli endoskopi aleti.

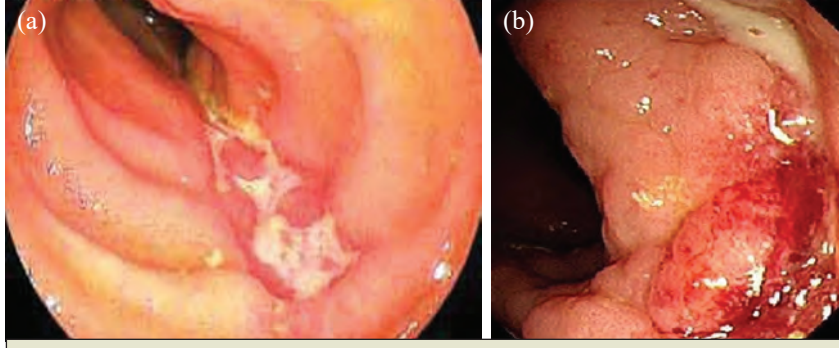
İlk DBE, 2001 yılında kullanıma başlanmıştır.^[1] 2006 yılında Japonlar tarafından tıp dünyasına tanıtılmıştır. Tek balonlu enteroskop 2007'de, spiral-balon enteroskopi 2008'de FDA tarafından onaylanmıştır. Kapsül endoskopi iyi tolere edilebilmesi, tüm bağırsakları görebilmesi, non-invaziv oluşu nedeni ile ilk tercih edilen metoddur.^[2] Biyopsi ihtiyacı olan, tedavi edici işlem gereken durumlarda veya bağırsak darlığından şüphe edilen vakalarda balonlu enteroskopi ilk tercih olmalıdır.

Balon Enteroskopinin En Sık Kullanıldığı Tanı Amaçlı Durumlar (Şekil 5.4.1–4)

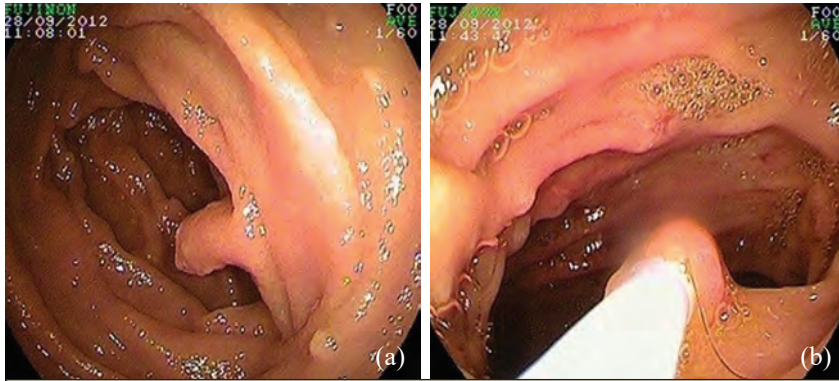
- 1) Sebebi bilinmeyen kanamanın değerlendirilmesi.^[2]
- 2) İnce bağırsak tümör şüphesi hastalarında tanı ve yer belirlenmesinde.^[3]
- 3) İnce bağırsak ilaç hasarlanmasının değerlendirilmesinde.^[4]
- 4) İnce bağırsak Crohn hastalığının değerlendirilmesinde.^[5]
- 5) Tedaviye dirençli çölyak hastalarının değerlendirilmesinde.^[6]
- 6) Familial adenomatöz polipozis veya Peutz-Jeghers sendromu gibi polipozis sendromlu hastaların değerlendirilmesinde.^[7]
- 7) Roux-en-Y gibi gastrik *by-pass* operasyonu geçiren hastalarda arta kalan mide kısmının değerlendirilmesinde ve ERCP ihtiyacında Balon enteroskopiden istifade edilebilir.^[8]
- 8) Balon enteroskopi, güç kolonoskopi vakalarında veya zor entübe edilen ileoçekal incelemelerde kullanılabilir.

Tedavi Edici İşlemler

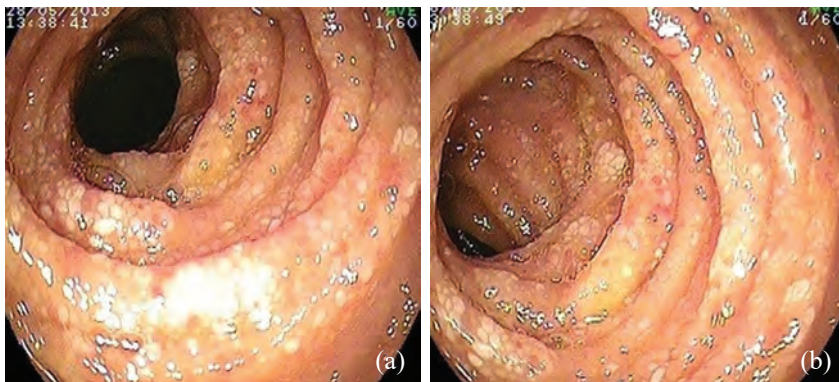
- 1) GİS kanamalı hastanın tedavisinde (anjiodisplazide argon uygulama vb.) (Şekil 5.4.5 ve 6),
- 2) ince bağırsak poliplerinin tedavisinde (Şekil 5.4.2),
- 3) darlıkta dilatasyon tedavisinde,
- 4) ince bağırsak tıkanmalarında stent uygulamasında,
- 5) yabancı cisim çıkarılmasında (kapsül takılması gibi),
- 6) endoskopik mukozal rezeksiyon işlemi yapılmasında,
- 7) perkütan jejunostomi işleminde,
- 8) Roux-en-Y gastrektomili hastalarda ERCP, litotripsi, dilatasyon ve stent yerleştirme işleminde ve
- 9) uzun transnazal dekompresyon tüpleri yerleştirmede balon enteroskopiden istifade edilebilir.^[9]



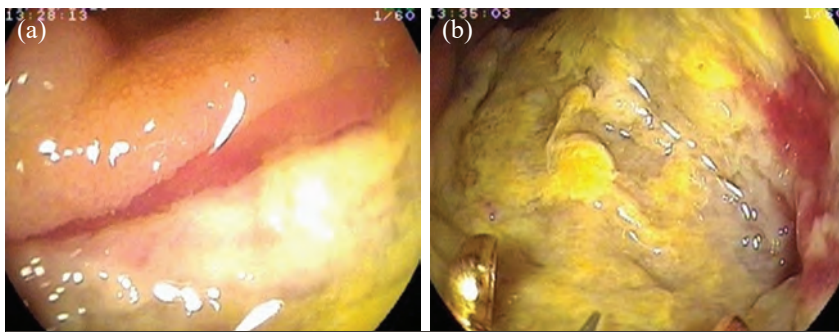
Şekil 5.4.1. Ülserle enflamatuvar bağırsak hastalığı görünümü.



Şekil 5.4.2. Polip ve polipektomi işlemi.



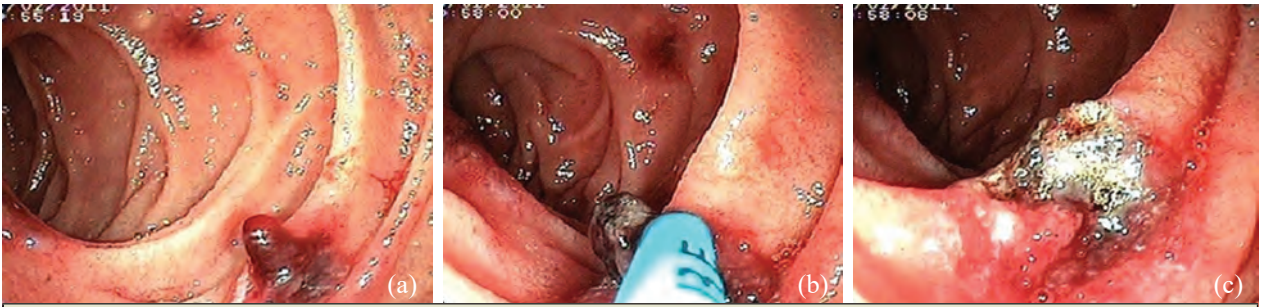
Şekil 5.4.3. Enteroskopide çölyak hastalığı görünümü.



Şekil 5.4.4. Terminal ileumda lenfoma ülseri görünümü.

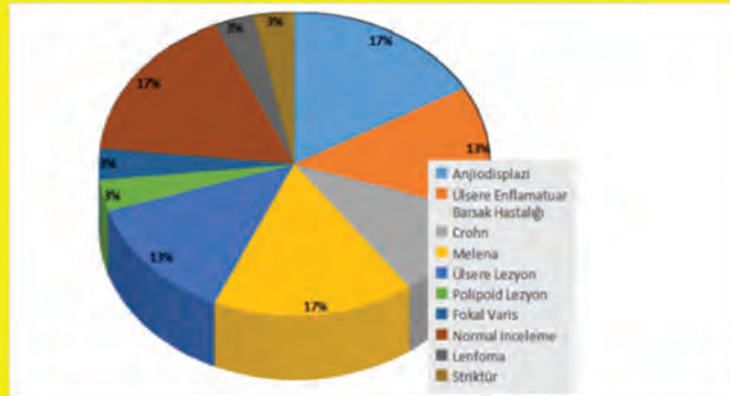


Şekil 5.4.5. DBE ile Argon uygulama görüntüsü.



Şekil 5.4.6. Aktif kanamalı hastaya Argon uygulama.

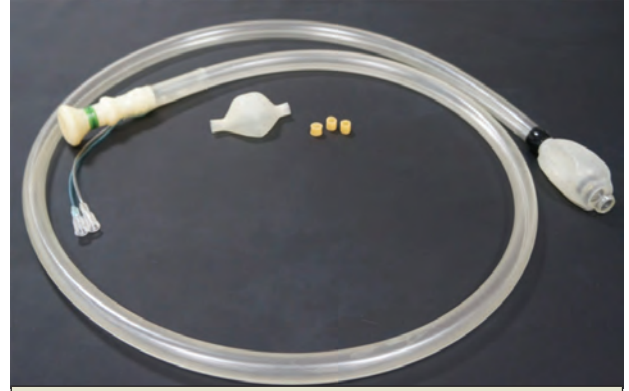
Tablo 5.4.1. Kliniğimizde son bir yılda DBE işlemi yapılan 30 hastanın, etiyojilerine göre dağılımı



Tanı	30 Hasta	% Tanısal Total
1- Anjiodisplazi	5	%17
2- Non spesifik Enflamatuvar Barsak Hastalığı	4	%14
3- Crohn	3	%10
4- Melena	5	%17
5- Soliter Ülser Lezyon	4	%13
6- Polipoid Lezyon	1	% 3



Şekil 5.4.7. Double-baloon entroskopi aletinin görünümü.



Şekil 5.4.8. Over tüp.

Kliniğimizde son bir yılda DBE işlemi yapılan 30 hastanın etiyojilerine göre dağılımı **Tablo 5.4.1'**de verilmiştir.

İşlemin Komplikasyonları, Yan Etkileri

Balon enteroskopi işlemi; GİS'te anatomiye değiştiren cerrahi işlem (ileo-anal, ileo-kolik anastomoz) yapılan hastalarda oldukça risklidir.^[10] Bağırsak delinmesi, en sık rastlanılan yan etkidir. İşlem, çok dikkatli ve deneyimli uzmanlar tarafından yapılmalıdır.

Latex alerjisi olan hastalarda çift balon enteroskopi kullanılmamalıdır.

Kılavuz Balon Yardımıyla Yapılabilen Enteroskopi

Standart kolonoskopi kanalından geçirilen balon yardımı ile yapılan enteroskopiye NaviAid balon sistemi denilmektedir.^[11]

Standart Balon Enteroskopi Sistemleri

Çift Balon Enteroskopi (Şekil 5.4.7)

Kullanılan skop 8,5 mm çapında, 200 cm uzunluğundadır. Üzerine yerleştirilen 12,2 mm yumuşak, şeffaf, 145 cm uzunluğunda over tüp ile birlikte kullanılmaktadır (Şekil 5.4.8). Skopun ve over tübün önündeki balonlar, özel kurgulanmış pompa sistemi ile şişirilip indirilebilmektedir. Balonların basıncı 5,6 kPa olup ayarlanabilmektedir. Terapötik çift balon aleti olarak Fujinon EN-450 T5 kullanılmaktadır. Bu modelde, balonların dış çapı 9,4 mm ve çalışma kanalı 2,8 mm'dir. Fujinon EN-405 B15 denilen 145 cm'lik kısa çift balon enteroskopi aleti, bağırsak anatomisi değişmiş hastalara yapılan ERCP işlemlerinde ve güç kolonoskopik işlemlerde kullanılmaktadır.

Hazırlanma ve sedasyon

Hasta gece yarısından sonra aç bırakılır. Genellikle laksatif verilmez. Fakat, kliniğimize 45 cc fosfo-soda

preparatı uykudan bir saat önceden bol su ile içirilerek, ince bağırsak temizlemeyi tercih etmekteyiz. İşlem, genellikle bilinçli sedasyon altında yapılır. Güç ve uzamış işlemlerde genel anestezi uygulanabilir.

Uygulama tekniği

DBE ağızdan (üst yol) veya anüsten (alt yol) başlayarak yapılabilir. Başlama önceliğine, şüphelenilen lezyonun yerine göre karar verilir. İşlem öncesi kapsül endoskopi yapılan 60 vakalılık bir hasta grubunun %60'ında üst yol (ağız), %40 vakada ise, lezyon distalde görülerek, alt yol kullanımına karar verilmiştir. Bu çalışmada, tüm hastalarda lezyona ulaşılmıştır. İşleme, skopun gidebildiği yere kadar, balon şişirilmeden direkt itilerek başlanır. Arkasından, skopun balonu şişirilerek yeri sabitlenir. Balonu sönmük olan over tüp, skop üzerinden kaydırılarak skopun şiş balonuna kadar ulaşılır. Bu noktada, her iki balon şişirilerek, birlikte geriye doğru hafifçe çekilerek, luplar çözülür ve ince bağırsakların over tüp üzerinde toplanması sağlanır. Sonra, skopun balonu indirilerek, skopun ileri doğru gitme işlemi tekrarlanır. Bu işlem, hedefe varıncaya kadar veya artık daha ileri gidilemeyecek konuma kadar tekrar edilir. Anüsten başlanarak yukarı doğru yapılan işlem de aynı kurallarla yapılır. Fakat, terminal ileuma gelindiğinde, kolonik lupun olmadığından mutlaka emin olmak gereklidir. Önceden geçirilen operasyona bağlı bağırsak yapışıklığı veya yoğun iltihabi bağırsak hastalığı olanlarda, tüm bağırsağın incelenmesi yetersiz olabilir. Her iki yoldan yapılan işlemde de, varılan son nokta mutlaka boyanıp işaretlenmelidir. Floroskopi kullanımını, skopun takibinde ve lupların tespitinde faydalı bilgiler verebilir.^[10]

Etkinlik

Etkinlik çalışmaları, en sık DBE kullanılarak, sebebi bilinmeyen kanamalı hastalarda çalışılmıştır. İşlem süresi ortalama 73-123 dakikadır.

İnce bağırsak inceleme derinliği, önden girişte 220-360 cm, alttan girişte ise 124-183 cm olarak tespit edilmiştir.^[12] Geçirilmiş karın cerrahisi olmayan çoğu hastalarda, ağız yolu ile 40-80 dakikada orta veya

distal jejunuma ulaşılabilir. İnce bağırsakları anüsten inceleme yöntemi nispeten daha zordur. İleal entübyasyon başarısızlık oranı %7–30 olarak bildirilmiştir. Bazen yapışıklık ileri gitmeyi güçleştirir. Japonya’da yapılan bir çalışmada, her iki yol kullanılarak yapılan incelemede; tüm ince bağırsakları inceleme oranı %70–86 olarak bildirilmiştir.^[13]

Avrupa ve ABD’nden bu oranlar %4–92 olarak bildirilmiştir. Hastanın obezite oranı ve hekimin deneyimi, başarıda önemli faktörlerdir. Çoğu kez, tüm ince bağırsakları inceleyebilme, ancak iki yolun birlikte kullanımı ile mümkün olabilir.^[14]

Balon enteroskopinin başarı oranı

Totalde, DBE’nin tanısal başarı oranı %40–80, tedavide ise %15–55 olarak bulunmuştur. On bir çalışmanın toplandığı bir meta-analizde, DBE ile kapsül endoskopinin teşhiste başarı oranları birbirine yakındır (%57 ve %60).^[15]

DBE’nin, *push* enteroskop ile kıyaslandığı çalışmalarda, tüm bağırsak incelenebildiğinden dolayı bariz üstünlüğü mevcuttur.^[16] DBE ile tanı konulup argon plazma koagülasyon uygulanan hastalarda, tedavi başarı oranı çok yüksektir, fakat kanama nüksü de %45–48 gibi yüksek oranda bulunmuştur.

Eğitim süresi

Deneyim için üst incelemede en az 10 vaka, alt incelemede 20–30 vakalık tecrübe gerekmektedir.

İşlemin muhtemel komplikasyonları

İşleme bağlı yan etkiler, totalde %1,2–1,6 olarak bulunmuştur.^[16] Basit yan etkiler %9,1, ciddi yan etkiler %0,7 oranındadır. Tedavi yapılan hastalarda, işleme bağlı yan etki oranı daha yüksektir (%4,3). Pankreatit, en sık görülen yan etkidir. Vaka sayısı 8734 olan bir seride %0,3 olarak tespit edilmiştir.^[17] Muhtemel sebep fiziksel travmadır. Amilaz düzeyinin yükselmesi ile teşhis konulur. Uzun işlemelerde daha sık görülür. Delinme %0,3–0,4 oranında bulunmuştur.^[17]

İltihabi bağırsak hastalığı olanlarda veya polipektomi yapılan hastalarda daha sık komplikasyon tespit edilir. İltihaba bağlı daralması olan hastalara yapılan dilatasyon tedavisi, delinme ihtimalini arttırabilir. Önceden cerrahi geçiren hastalar veya operasyonla bağırsak anatomisi değişen hastalara yapılan işlemler delinme oranını arttırır (ileo-anal veya ileo-kolik anastomozlar). İltihabi bağırsak hastalarında ve aktif ülseri olan hastalarda çok dikkatli çalışılmalıdır. İşleme bağlı kanama oranı %0,2 olarak bildirilmiştir.^[16–17] Polipektomi ve biyopsi işlemi bu oranı arttırabilir.

Aspirasyona bağlı zattüre, çekal volvulus, özofagus zedelenmeleri, vaka bildirimleri çok ender görülebilen işlem yan etkileridir.

Tek Balon Enteroskopi (Şekil 5.4.9)

Olympus SIF-Q 180 modeliyle üretilen, 200 cm uzunluğunda, 2,8 mm çalışma kanal çapı olan bir alettir. Over



Şekil 5.4.9. Single-baloon enteroskopi.

tüp, 140 cm uzunluğunda olup 13,2 mm çapındadır. Over tübün ucunda silikon balon mevcuttur. Çalışma tekniği DBE ile aynıdır. Skopun ucu sabitleyince, üzerinden over tüpe kaydırılır ve ardından balon şişirilir, enteroskop geri çekilerek düzleştirilir. Sonra, over tüp ve skop birlikte geri çekilerek, bağırsak over tübe yüklenir. Çekme-itme siklusu, lezyona varıncaya kadar devam edilir. Son gelinen noktada, mukozaya işaret belirteci konulur. Her iki metodun da tanı ve tedavide etkinlikleri benzer olarak bildirilmiştir. Tek balonun başarı oranı, tanıda %41–65, tedavide ise %7–50 oranında bulunmuştur.^[18]

Üst yol kullanıldığında, giriş derinliği 133–270 cm, alt bölgeden yukarıya doğru yapılan çalışmalarda inceleme derinliği ortalama 73–199 cm olarak bildirilmiştir.

Tüm bağırsağı inceleyebilme oranı %0–24 olarak bildirilmiş olup, bu oran DBE’den düşüktür.^[18]

Terminal ileumu entübe etmek, DBE’de olduğundan daha zordur. Tek balon enteroskopide; karın ağrısı, ateş, pankreatit, mukozal yırtık ve delinme gibi komplikasyonlar bildirilmiştir.

Spiral Enteroskopi

Balon enteroskopilere alternatif ve sadece ağız yolu ile kullanılan bir yöntemdir. Over tübün distalinde heliks şeklinde spiral kısım mevcuttur. Bilinçli sedasyon veya genel anestezi ile yapılabilir. Alet yutturulurken, yemek borusunun özenle korunması gereklidir. Skop 200 cm uzunluğundadır. Over tüp 118 cm uzunluğundadır. Spiral enteroskop, DBE veya tek balon enteroskopi kullanılabılır. Over tübün spirali 4,5–5,5 mm boyundadır ve iç çapı 9,8 mm, dış çapı ise 16 mm’dir. Over tüp, saat ibresi yönünde rotasyonlar yaparak, skopun üzerinden geçerek, ince bağırsakları üzerine toplar ve ileriye doğru kendine yol açar. Spiral enteroskopisi ile ilgili çalışmalar henüz sınırlı olmasına rağmen, işlem derinliğinin balonlu enteroskopi ile aynı ve yan etkilerinin düşük olduğu bildirilmiştir.^[19]

Fakat, tüm bağırsağı inceleme oranı %8 ve tanı koyma doğruluk oranı %33 olup, balonlu enteroskoplara göre düşüktür. İnceleme derinliği ortalama 175 cm olarak

bildirilmiştir. İşleme bağlı ciddi yan etki oranı %0,4 olarak bildirilmiştir. Kapsül endoskopi ile teşhisi konmuş 56 hastalık bir gruba spiral endoskopi yapılmış, 30 hastada, kapsülde görülen lezyon doğrulanmıştır (başarı oranı %54).^[20]

Özet ve Tavsiyeler

- 1- Üç tip enteroskopi halen kullanılmaktadır (DBE, SBE, Spiral enteroskopi)
- 2- DBE, en sık ince bağırsaklarda, endoskopik biyopsi gereken durumlarda veya endoskopik tedaviye ihtiyaç duyulan durumlarda baş vurulan teşhis-tedavi metodudur.
- 3- İnce bağırsak hastalığı şüphesi yüksek ve kapsül endoskopisi incelemesi negatif hastalara tavsiye edilebilir.
- 4- Kapsül endoskopide, kapsülün takıldığı durumlarda ilk akla gelen işlem olmalıdır.

Kaynaklar

1. Yamamoto H, Yano T, Kita H, et al. New system of double-balloon enteroscopy for diagnosis and treatment of small intestinal disorders. *Gastroenterology* 2003;125:1556.
2. Westerhof J, Weersma RK, Koornstra JJ. Investigating obscure gastrointestinal bleeding: capsule endoscopy or double balloon enteroscopy? *Neth J Med* 2009;67:260.
3. Ross A, Mehdizadeh S, Tokar J, et al. Double balloon enteroscopy detects small bowel mass lesions missed by capsule endoscopy. *Dig Dis Sci* 2008;53:2140.
4. Yamagami H, Oshitani N, Hosomi S, et al. Usefulness of double-balloon endoscopy in the diagnosis of malignant small-bowel tumors. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:1202.
5. Oshitani N, Yukawa T, Yamagami H, et al. Evaluation of deep small bowel involvement by double-balloon enteroscopy in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1484.
6. Hadithi M, Al-toma A, Oudejans J, et al. The value of double-balloon enteroscopy in patients with refractory celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2007;102:987.
7. Matsumoto T, Esaki M, Yanaru-Fujisawa R, et al. Small-intestinal involvement in familial adenomatous polyposis: evaluation by double-balloon endoscopy and intraoperative enteroscopy. *Gastrointest Endosc* 2008;68:911.
8. Samarasena JB, Nguyen NT, Lee JG. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with roux-en-Y anatomy. *J Interv Gastroenterol* 2012;2:78.
9. Ohmiya N, Arakawa D, Nakamura M, et al. Small-bowel obstruction: diagnostic comparison between double-balloon endoscopy and fluoroscopic enteroclysis, and the outcome of enteroscopic treatment. *Gastrointest Endosc* 2009;69:84.
10. Gerson LB, Flodin JT, Miyabayashi K. Balloon-assisted enteroscopy: technology and troubleshooting. *Gastrointest Endosc* 2008;68:1158.
11. Ali R, Diehl D, Shieh F, et al. Deep enteroscopy with a conventional colonoscope: Initial multicenter study using the NaviAid balloon system. *Am J Gastroenterol* 2013;108: S596.
12. Heine GD, Hadithi M, Groenen MJ, et al. Double-balloon enteroscopy: indications, diagnostic yield, and complications in a series of 275 patients with suspected small-bowel disease. *Endoscopy* 2006;38:42.
13. Nakase H, Matsuura M, Mikami S, Chiba T. Diagnosis and treatment of obscure GI bleeding with double balloon endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2007;66: S78.
14. Möschler O, May A, Müller MK, et al. Complications in and performance of double-balloon enteroscopy (DBE): results from a large prospective DBE database in Germany. *Endoscopy* 2011;43:484.
15. Pasha SF, Leighton JA, Das A, et al. Double-balloon enteroscopy and capsule endoscopy have comparable diagnostic yield in small-bowel disease: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:671.
16. Möschler O, May AD, Müller MK, et al. Complications in double-balloon-enteroscopy: results of the German DBE register. *Z Gastroenterol* 2008;46:266.
17. Gerson LB, Tokar J, Chiorean M, et al. Complications associated with double balloon enteroscopy at nine US centers. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:1177.
18. Domagk D, Mensink P, Aktas H, et al. Single- vs. double-balloon enteroscopy in small-bowel diagnostics: a randomized multicenter trial. *Endoscopy* 2011;43:472.
19. Akerman PA, Agrawal D, Chen W, et al. Spiral enteroscopy: a novel method of enteroscopy by using the EndoEase Discovery SB overtube and a pediatric colonoscope. *Gastrointest Endosc* 2009;69:327.
20. Buscaglia JM, Richards R, Wilkinson MN, et al. Diagnostic yield of spiral enteroscopy when performed for the evaluation of abnormal capsule endoscopy findings. *J Clin Gastroenterol* 2011;45:342.

5.5

Endoskopinin Tanı Değerini Arttıracak İşlemler

Halil ALIŞ, Cevher AKARSU

Temel Bilgiler

Endoskopi, gastrointestinal sistem (GİS) hastalıklarının tanı ve tedavisinde önemli bir role sahiptir. Özellikle endoskopide deneyimin artması ile, GİS'in kanserlerinin erken evrede tanınması ve dolayısıyla konvansiyonel cerrahi tedaviye ihtiyaç duymadan endoskopik yöntemlerle tedavisi mümkün hale gelmiştir. Gastrointestinal konvansiyonel endoskopide, GİS mukozasını görüntülemek için beyaz ışık kullanılmaktadır. Konvansiyonel endoskopi, özellikle mukozadan kabarık lezyonları, ülsera kitleleri ve saplı polipleri iyi gösterirken, küçük polipleri ve *flat* lezyonları göstermede yetersizdir. Bu nedenle, konvansiyonel endoskopinin erken evre lezyonlarda tanısal değeri sınırlıdır.

Endoskopinin bu yetersizliğini ortadan kaldırmak ve kanserleri daha erken evrede tanıyabilmek adına araştırmalar devam etmiş ve günümüzdeki teknolojik gelişmelere paralel olarak farklı yöntemler tanımlanmıştır. Görüntü kalitesini arttırmak için çeşitli boya kullanımı, görüntülerin dijital veya optik yöntemlerle büyütülmesi, optik çözünürlüğün artırılması, hareketli optik sistemlerin geliştirilmesi, ışık kaynağının farklı dalga boylarının farklı görüntüleri ortaya çıkarma özelliğinin keşfedilmesi, ışık kaynağı olarak lazerin kullanımı, endoskopik yazılım teknolojisindeki gelişmeler ve en son olarak da minyatürize edilmiş mikroskopların endoskoplara monte edilmesine dayalı yeni endoskopik teknolojiler kullanıma sunulmuştur. Bunun sonucunda ortaya çıkan teknolojilerin isimlerinde henüz standardizasyon sağlanamamakla birlikte, aşağıda belirten tanımlamalar genel kabul görmektedir.

Kromo-endoskopi: Çeşitli boya kullanımı gastrointestinal mukozaya uygulanmasıyla görüntü elde edilmesi.

Magnifikasyon endoskopisi: Görüntünün yüzlerce kat büyütülmesi.

NBI: Geniş bir aralıkta yerleşen beyaz ışık yerine, daha dar bir aralıkta ve daha kısa dalga boyundaki ışık türlerini kullanarak mukozal yüzey ve mukozal vaskülariteyi belirginleştirilmesi.

FICE ve I-SCAN teknikleri: Beyaz ışık kaynağı ile elde edilen görüntülerin, yazılım teknolojisi kullanılarak, optik sanal filtreler sayesinde gerçek görüntüleri oluşturan ışık dalga boyları değiştirilerek, yeni görüntülere dönüştürerek, eş zamanlı olarak sunulması.

Konfokal lazer endomikroskopi: Işık kaynağı olarak mavi lazeri kullanan ve endoskopun ucuna monte edilmiş ya da bir takım problemlerin kullanımı aracılığıyla GİS mukozasının yüzeysel tabakasıyla birlikte daha derin mukozal kesitler olarak optik biyopsiler elde edilmesi olarak tanımlanmaktadır.

Endoskopide bütün bu yenilikçi gelişmelerin hedefi, GİS'in prekanseröz lezyonlarını ve erken evre kanserlerini tespit edebilmektir. Konvansiyonel endoskopi ile bu hedeflere ulaşmak güçtür. Bu yeni teknolojilerin tamamı, beyaz ışık kullanımına dayalı standart endoskopiye göre, erken evre kanserleri ve displazileri göstermede üstündür. Bu yenilikçi endoskopik gelişmelerin öncüsü, kromo-endoskopi ve magnifikasyon endoskopisidir. Bu iki teknolojinin kombinasyonu ile elde edilen tanı oranları, histopatolojik inceleme sonuçlarına oldukça yakındır. Ancak, boya kullanımının pratik olmayışı ve zaman alışı nedeniyle, aynı amaca uygun NBI, FICE ve I-SCAN teknolojileri geliştirilmiştir. Boya kullanımına gerek kalmadan, endoskop üzerindeki bir tuş yardımıyla, kısa sürede kromo-endoskopiye benzer görüntülerin elde edilmesi ciddi bir ilerlemedir. Bu gelişmeler üzerine, optik biyopsi ve *in vivo* endoskopik tanı kavramları ortaya çıkmıştır. Bu arayışa karşılık olarak da, konfokal lazer endomikroskopi sistemi geliştirilmiştir.

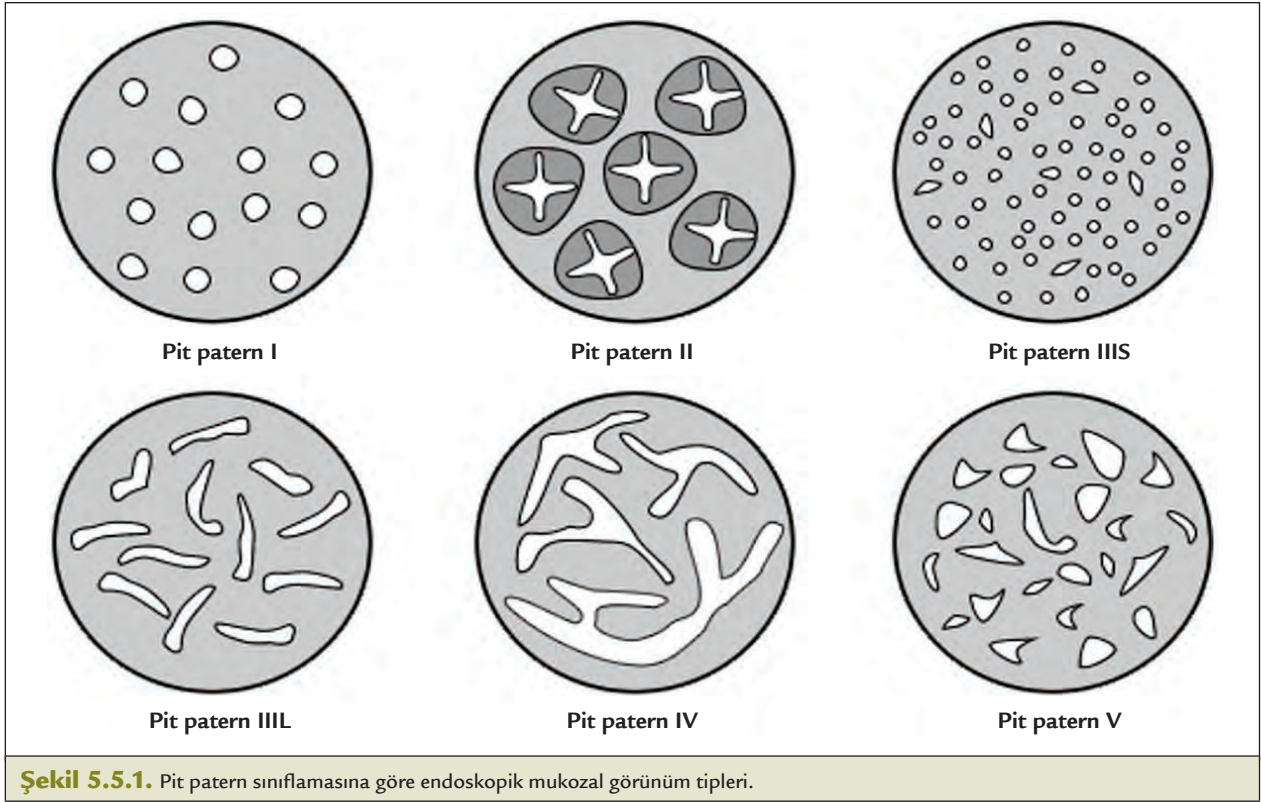
Geçen süre içinde bu teknolojilerin kombine kullanımı ile, histopatolojik tanıyı tahmin oranları iyice yükselmiştir. Ancak, bu yeni sistemlerden elde edilen görüntülerin yorumlanması, endoskopistler arasında farklılıklar göstermektedir ve henüz bir fikir birliği oluşturulamamıştır. Öte yandan, tüm endoskopistler GİS mukozasının yüzeysel paterni ve mikrovasküler mimarisinin önemli olduğu ve ve bu görüntülere dayalı olarak ortaya çıkan sınıflama sistemlerinin kullanılması konusunda hemfikirlerdir. Günümüzde en çok kabul edilen sınıflama Kudo tarafından tarif edilen Pit Patern Sınıflamasıdır (**Tablo 5.5.1**). Bu sınıflamaya göre mukozal yüzey deseni beşe ayrılmıştır (**Şekil 5.5.1**).

Sonuç olarak, bu yeni sistemlerin sayesinde, prekanseröz lezyonların ve erken evre kanserlerin tanı oranları artmıştır. Lezyonların tanınması endoskopik mukozal rezeksiyon (EMR) ve endoskopik submukozal diseksiyon (ESD) gibi tedavi edici yöntemlerin gelişmesini sağlayarak invaziv kanser insidansı azaltmış ve GİS kanserlerinin prognozu na olumlu katkı sağlamıştır.

Tablo 5.5.1. Pit patern sınıflaması

Pit patern tip	Karakteristik özellikler
I	Yuvarlak pitler
II	Stellar veya papiller pitler
IIIS	Küçük yuvarlak ya da tübüler pitler (Tip I'den küçük boyutlu pitler)
IIIL	Büyük yuvarlak ya da tübüler pitler (Tip I'den büyük boyutlu pitler)
IV	Beyin <i>gyrus</i> tipi pitler
V	Düzensiz pitler

Kudo ve ark. tarafından geliştirilen pit patern sınıflamasına göre, GİS mukozası beş farklı paterne ayrılmıştır. Tip I ve II benign, Tip III-V ise malignite ile ilişkili tümöral lezyonları ifade eder.

**Şekil 5.5.1.** Pit patern sınıflamasına göre endoskopik mukozal görünüm tipleri.

5.5.1. Kromo-endoskopi

Kromo-endoskopi, çeşitli boya kullanılarak mukozal lezyonlara ait özelliklerin daha iyi görüntülenebilmesi ve histopatolojik tanının işlem esnasında tahmin edilmesini sağlayan endoskopik bir yöntemdir. Kromo-endoskopi, genellikle magnifikasyon (büyütme) ile birlikte kullanılır. Kromo-endoskopi yöntemi ile, intestinal metaplazi, displazi, erken evre GİS kanserleri ve kolorektal poliplerin tanısında önemli katkılar sağlanır. Kromo-endoskopinin en büyük dezavantajları; işlemin deneyim gerektirmesi, uzun zaman alması, boya kullanılmasına bağlı meydana gelen sorunlardır. Ayrıca, kromo-endoskopik görüntülerle ilgili endoskopistler arasında tam bir görüş birliği henüz oluşmamıştır.

5.5.1.1. Teknik

5.5.1.1.1. Boyalar

Kromo-endoskopide kullanılan boyalar üç gruba ayrılabilir.

5.5.1.1.1.1. Absorptif boyalar

(metilen mavisi, toluidin mavisi, kresyl viole, lugol)

Metilen mavisi: Özellikle ince bağırsak hücreleri tarafından absorbe edildiği için özofagus distal uçta ve midedeki intestinal metaplazilerin belirlenmesine olanak sağlar. İntestinal metaplazi taraması için, gastro-özofajiyal bileşke için 5-10 ml, mide için ise 10-20 ml boya kullanılır. Boya uygulanırken mukozal yüzeye eşit oranlarda dağıtılması, boya artefaktlarını ve işlem esnasında aşırı aspirasyonları engellemiş olur. İnce bağırsak

ve kalın bağırsak epitelini tarafından absorbe edilirken hasarlanmış mukoza ve skuamöz epitel, aktif enflamasyon alanları ve intra-epitelial neoplazi tarafından zayıf absorbe edilir.

Metilen mavisi uygulanmadan önce, mukusun mukozadan temizlenerek uygulanacak boyanın daha iyi absorbe olması amacıyla, mukolitik ajanlar (N-acetylcysteine (NAC) kullanılmalıdır. Klinik uygulamada, bir gün önceden hastalara oral yolla NAC başlanması uygun bir yöntemdir.

İşlem sırasında mukozaya uygulanmış NAC (%10–20) su ile yıkanılarak temizlendikten sonra, %1 veya daha az konsantrasyonda metilen mavisi endoskopik kantil vasıtasıyla incelenecek tüm yüzeylere uygulanır. İki dakika bekledikten sonra, boyanın fazlası su ile yıkanır. Daha sonra mukoza incelenir.

Metilen mavisi, dışkı ve idrar gibi vücut sıvılarını mavine boyayabilir (16. saatte pik yapar). Karaciğer enzimlerinde 15 güne kadar uzayabilen yükselmeye ve nadiren alerjik reaksiyona neden olabilir. Metilen mavisinin DNA hasarına sebep olabileceği de bildirilmiştir.^[1]

Asetik asit: pH'ı 2,5 olan zayıf bir asit olup, geri dönüşlü olarak intra-stoplazmik proteinlerin denatürasyonunu sağlar. Bunun sayesinde, mukozal yüzeylerin daha aydınlık görülmesi sağlanır.

Lugol Solüsyonu: Lugol solüsyonu, içerdiği glikojen nedeniyle, normal gastrointestinal mukozanın non-keratinize yassı epitelini tarafından emilir ve normal mukoza sarı renge boyanır. Kanseri, displazi ve enflamasyonda mukozadaki glikojen azaldığı veya tamamen ortadan kalktığı için, bu lezyonların olduğu mukoza bölümlerindeki epitel boya tutmaz.

Özellikle özofagustaki lezyonların tanısında kullanımı tercih edilir. Özofagusta displazi ve yassı hücreli kanserlerin belirlenmesi, endoskopik rezeksiyonlarda sınırların tayini ve Barrett epitelyum uzunluğunu belirlemede kullanılır. %1,5–3'lük lugol solüsyonu ile, normal mukoza sarımsı renge boyanır. Boya uygulandıktan iki dakika sonra, boya tutmayan alanlar pembe renge bürünür. Lugol kullanımına bağlı alerjik reaksiyonlar görülebilir. Özofagus mukozasında tiyo-sülfid kullanılarak lugol solüsyonu uzaklaştırılabilir.

5.5.1.1.1.2. Kontrast boyalar (indigo karmin)

Bu boyalar mukoza tarafından absorbe edilemez, mukozadaki oluk ve yarıklarda göllenir. Bu sayede, kolonik mukoza ve neoplazilerin görüntü kalitesi artar.

İndigo karmin: Kolonoskopide en sık kullanılan boyadır. %0,1–0,4 konsantrasyonunda kullanılır. Sprey ve enjeksiyon formları vardır. Yarılanma ömrü kısa olması en büyük avantajlarından biridir.

Kontrast boyaların absorptif boyalardan en önemli farkı, uygulandıktan sonra su ile yıkandığında boyanın tamamen silinmesidir. Bu nedenle, kontrast boya uygulanırken dikkatli olunmalıdır. Boya uygulandıktan sonra, su ile yıkanmadan inceleme yapılmalıdır. Kolon mukozası, işlemden önce iyi bir bağırsak hazırlığı yapıldıktan sonra, işlem esnasında boya uygulanmadan

önce su ile yıkanır. Boya uygulandıktan sonra inceleme başlanır.

5.5.1.1.1.3. Reaktif boyalar (Kongo kırmızısı, fenol kırmızısı)

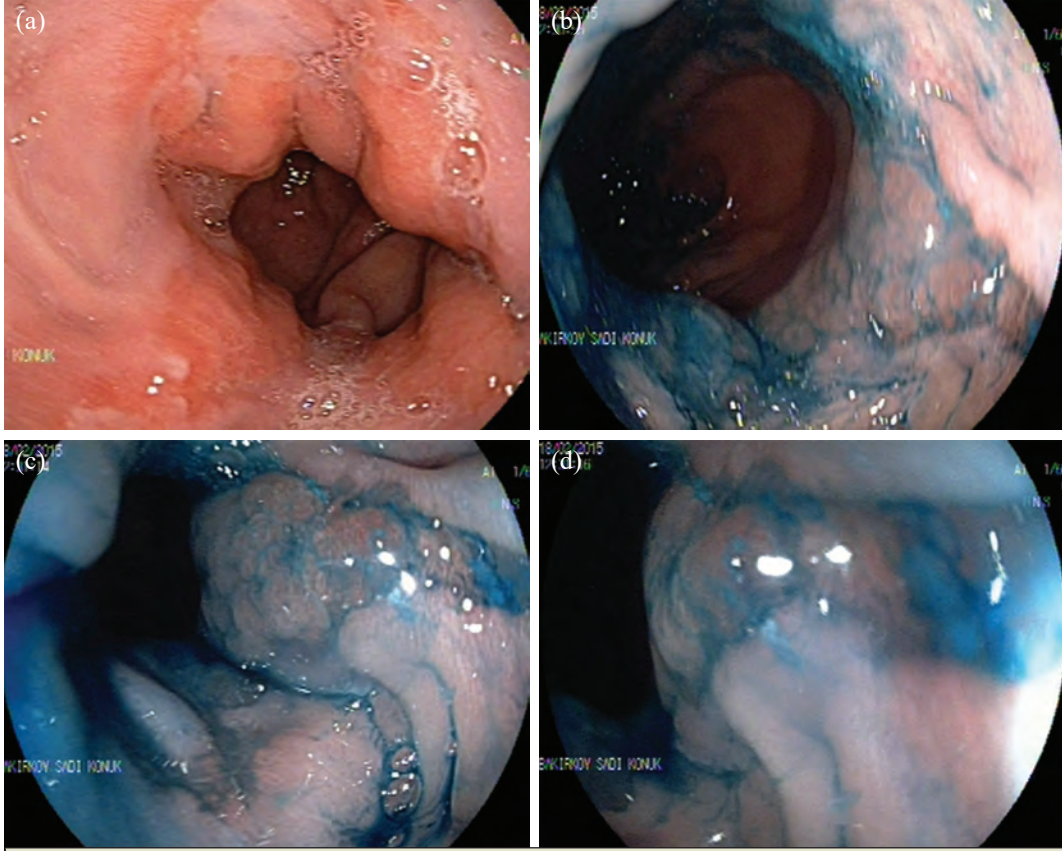
İşlem öncesi bütün hastalara, yapılacak prosedür hakkında detaylı bir şekilde bilgilendirme yapılır. Hastalarda yeterli bir sedasyonun sağlanması, sürdürülebilir görüntü kalitesini artırmanın yanı sıra, uzun zaman alıcı bu işlemlerde hasta ve endoskopistin konforuna katkı sağlar. İşleme standart endoskopi ile başlanır ve daha sonra şüpheli lezyonların bulunduğu dar bir alanda magnifikasyon ve kromo-endoskopik inceleme yapılır. Böylece, işlem süresi kısaltılmış olur. İşlem esnasında endoskopların ucuna takılan şeffaf başlıklar, lezyon ile mukoza arasında 2–3 mm'lik bir mesafe olmasını sağlayarak, görüntünün ideal uzaklıkta ve sabit bir şekilde incelenmesine olanak sağlar. İşleme standart endoskopi ile başladıktan sonra, şüpheli alana gelindiğinde, boya endoskopun çalışma kanalından gönderilen bir kateter yardımıyla mukozal yüzeye püskürtülür ve tüm mukozal yüzeyde benzer şekilde dağıtılır. Mukoza üzerinde biriken aşırı sıvı ve boya aspire edilir. Daha sonra, endoskopun üzerinde bulunan büyütme tuşuna basılarak görüntü büyütülür. Lezyonun yüzeysel özellikleri, ince detayları ve vasküler paternleri ayrıntılı bir şekilde incelenerek, normal mukoza ile karşılaştırılır. Aynı zamanda lezyon sınırları da incelenir. Bu histopatolojik inceleme sonrası, şüpheli alanlardan biyopsiler alınır. Biyopsiler alınmadan önce, yüzeysel inceleme tamamlanmalıdır. Çünkü, biyopsiler alındıktan sonra meydana gelen kanamalar, yüzeysel inceleme kalitesini azaltır. Bütün bu süreçte, konvansiyonel, boya uygulanması ve magnifikasyon sonrası elde edilen görüntüler kaydedilir.

Kudo tarafından yapılan ve pit patern olarak adlandırılan mukozal yüzeyin deseni ve mikrovasküler mimarinin karakteristiklerine dayalı sınıflama, günümüzde en çok kullanılan sınıflamadır (**Tablo 5.5.1**). İnceleme sırasında, histopatolojik tanı için tahminler yapılır ve daha sonra bu tahminler ile biyopsilerin histopatolojik değerlendirme sonuçları karşılaştırılır. Gereğinde, geriye dönük lezyon kayıtları tekrar değerlendirilerek, lezyonun tanısı kesinleştirilmiş olur.

5.5.1.2. Klinik Uygulamalar

5.5.1.2.1. Üst gastrointestinal sistemde kromo-endoskopi kullanımı

Barrett özofagusu (BE), özofagusun yassı epitelinin kolumnar epitel ile yer değiştirmesidir. Bu histolojik değişim, intestinal metaplazi olarak adlandırılır. BE'li hastalarda özofagus adenokarsinomu gelişme ihtimali, normal toplumdan 30–40 kat daha fazladır. Özellikle intestinal metaplazi içeren alanlar, adenokarsinom gelişimi açısından yüksek riskli bölgelerdir. Konvansiyel endoskopide, intestinal metaplaziyi tespit etmek için 1–2 cm aralıklarla her 4 kadrandan biyopsiler alınır. Ancak buna rağmen, konvansiyonel endoskopide rastgele biyopsi yöntemiyle elde edilen histopatolojik



Şekil 5.5.1.2.1.1. Barrett özofagusu. a) Konvansiyonel endoskopi görünümü. b-d) NAC ve metilen mavisi sonrası kromo-endoskopi görünümü. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

incelemelerin ancak %38'inde intestinal metaplazi tespit edilebilmektedir.^[2] ASGE kılavuzuna göre^[3] intestinal metaplazi premalign bir lezyon olup, displazi ve kanser gelişiminin tespiti için hasta gözetim altında tutulmalı ve takip endoskopileri yapılmalıdır. Kromo-endoskopide, kırmızı renkli metaplazik mukozanın özofagusun beyaz renkli yassı epiteli içerisine doğru dil şeklindeki uzantıları, ayrıntılı bir şekilde gözlenir (**Şekil 5.5.1.2.1.1**).

Magnifikasyon kromo-endoskopi (ME) ile, BE tanısı yüksek doğrulukta konulabilir. Endo ve ark.^[4] yaptıkları çalışmada, BE'de görülen mukozal deseni küçük/yuvarlak, düz, uzun ve oval, tübüler ve villöz patern olmak üzere beş tipe ayırmışlardır. Küçük/yuvarlak patern gastrik epitele karşılık gelirken, tübüler ve villöz patern intestinal metaplazi ile ilişkilidir. Boeriu ve ark.^[5] metilen mavisi kullanarak yaptıkları çalışmada, mukozal patern yuvarlak, oval ve sirküler, tübüler ve villöz olmak üzere üçe ayrılmıştır. Yuvarlak patern fundus epiteli, oval ve sirküler patern kardiya epiteli, tübüler ve villöz patern ise intestinal metaplazi lehine yorumlanmıştır. Bu çalışmada, konvansiyonel endoskopide görülemeyen küçük intestinal metaplazi alanlarının ve demarkasyon hattının kromo-endoskopi ile çok daha belirgin bir şekilde gösterildiğini bildirmişlerdir.^[5]

Kromo-endoskopi kullanımı, BE tanısı, lezyonun tanımlanması, vasküler paternin gösterilmesi yanında, kesin tanı için gerekli olan biyopsi sayısını da azaltmaktadır.^[6]

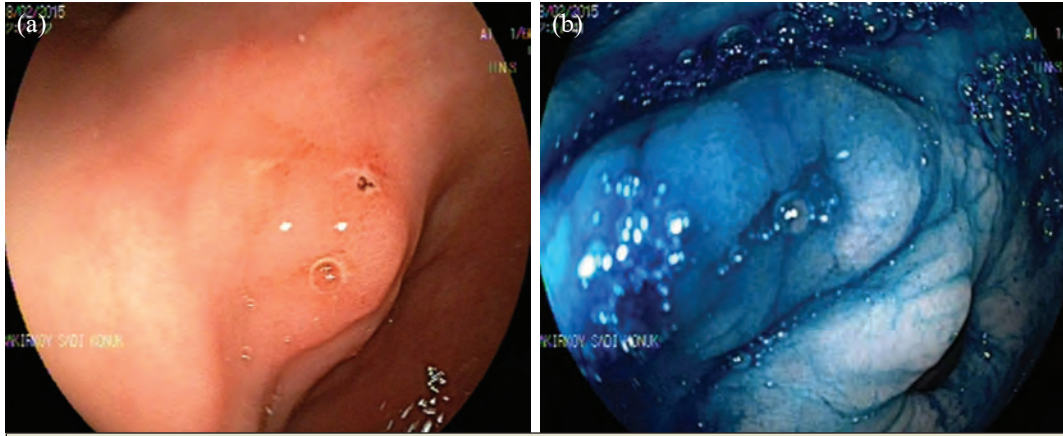
Normal mide mukozası, bal peteği şeklindeki küçük yuvarlak pitlerden (çukur) oluşmuştur.

Kılcal damarlar, epitel hücrelerinin çevrelediği pitlerden başlayarak submukozaya doğru deniz yıldız şeklinde uzanmaktadır.

Anagnostopoulos ve ark.^[7] mide mukozasında H.pilori (HP) enfeksiyonu ile ilişkili mukozal değişimleri ve gastrik atrofiyi başlıca dörde ayırmıştır:

- 1) Düzenli-yuvarlak çukurlar / bal peteği gibi subepitelial kapiller ağ / düzenli kapiller venöz görünüm
- 2) Düzenli-yuvarlak çukurlar / balpeteği gibi subepitelial kapiller ağ / kapiller venüllerin kaybolması
- 3) Eritemle çevrelenmiş geniş beyaz çukurlar / venüllerin kaybına ek olarak subepitelial kapiller ağın kaybolması
- 4) Yuvarlak çukurların, subepitelial kapiller ağın ve venüllerin kaybolması.

Tip 1 normal gastrik mukoza, Tip 2-3 HP enfekte gastrik mukoza, Tip 4 mukozal atrofi ile ilişkilidir. ME tekniklerinin kullanımı endoskopik prosedür



Şekil 5.5.1.2.1.2. Benign mide ülseri. a) Konvansiyonel endoskopik görünüm. b) NAC ve sonrasında metilen mavisi uygulama sonrası görünümü. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

esnasında HP enfeksiyonunu tanımlayabilir. Aynı zamanda, eradikasyon tedavisinin etkinliğini değerlendirebilir. Midenin malign ve benign ülserlerini birbirinden ayırt eder (**Şekil 5.5.1.2.1.2**). Atrofik gastritte toplayıcı venüller düzensizleşir ve subepitelial kapiller ağ kaybolur.

Kromo-endoskopide kullanılan boyalar ile, intestinal metaplazi veya gastrik displazi alanları daha iyi görüntülenir. Lezyonların sınırları detaylı bir şekilde incelenir ve şüpheli bölgelerden biyopsi alınması sayesinde, intestinal metaplazi ve gastrik displazi tanısı daha az sayıda biyopsi ve tek endoskopi işlemi ile konulabilir. Midede intestinal metaplazi ve premalign lezyonların takip kriterleri ve aralıkları, biyopsi yerleri, sıklığı konusunda fikir birliği yoktur. Geniş bir yüzey alanının değerlendirme gerekliliği, önceki endoskopilere göre yeni lokalizasyonlarda da displazi ortaya çıkabilme olasılığından dolayı düşük dereceli displazinin konvansiyonel endoskopi ile takibi oldukça güçtür.

İntestinal metaplaziyi tespit etmek için; mukolitik bir ajan olan %10'luk N-acetylcysteine solüsyonunu bir gün önceden hastaya içirerek, endoskopide şüpheli alanlara %1'lik metilen mavisini mukozal yüzeye püskürttükten sonra, 2-3 dakika beklenmesi önerilmektedir. Sonrasında yapılan incelemede, intestinal metaplazi alanları metilen mavisile boyanırken, çevre mukoza boyanmaz. Displazi ve kanser gelişimi intestinal metaplazi alanlarından olabileceği için, bu alanlarda magnifikasyon endoskopisi ile birlikte kromo-endoskopi kullanımını tanısal başarıyı artırır.^[5]

Gastrik kanser için endoskopik yöntemlerin geliştirilmesindeki amaç, yüksek dereceli displazi (*high grade dysplasia* -HGD) ve erken evre gastrik kanserlerin (EGK) doğru bir biçimde değerlendirilmesini, invazyon derinliğini, lateral yayılımını ve histopatolojik özelliklerin belirlenmesini sağlamaktır. Otsuka ve ark.^[8] EGK'nin karakteristik paternini şu şekilde sınıflamışlardır:

- 1) Kabartı ve olukların küçük ve düzenli olması.
- 2) Kabartı ve olukların küçük ve düzensiz olması.

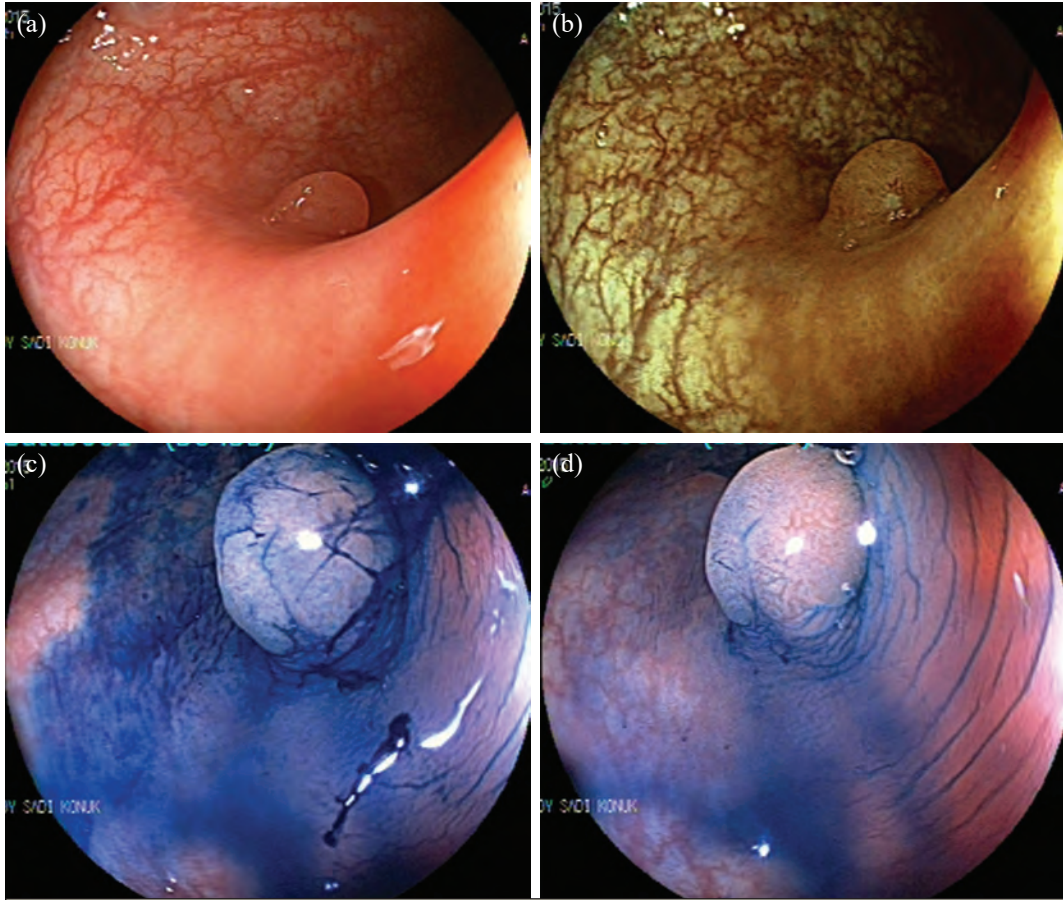
3) Kabartı ve oluk desenlerinin karmaşık hale gelmesi ve görünür yapının kaybolması.

Düzensiz küçük damarların varlığı ve damar çapları arasında çeşitlilik, EGK'nin spesifik vasküler paternini oluşturur. Kromo-endoskopi ile elde edilen ayrıntılı görüntüler, lezyonun histolojik özelliklerini daha iyi gösterir. Küçük düzenli patern (Tip 1) sıklıkla iyi diferansiyasyonlu adenokarsinomlara işaret ederken, düzensiz patern ve görünür yapının kaybı indifferansiyasyonlu adenokarsinomlara işaret eder.^[8] Diferansiyasyonlu adenokarsinomda subepitelial kapiller ağ kaybolur ve kanseröz mukozada küçük damarlar proliferasyon gösterir. Kanserli doku ile normal mukoza arasında net bir demarkasyon hattı ortaya çıkar. Normal mukoza ile kanser arasındaki demarkasyon hattı, endoskopik rezeksiyondan önce ve sonra kanser sınırlarının değerlendirilmesine izin verir.

Gastrik polipli hastaların yönetimi ve doğru teşhisi, polipin histopatolojik değerlendirmesine ve aynı zamanda etraftaki mukozanın özelliklerine bağlıdır.^[9] Metilen mavisi veya asetik asit uygulanması, premalign lezyonların karakteristik özelliklerini belirginleştirir (**Şekil 5.5.1.2.1.3**).

5.5.1.2.2. Kolorektal lezyonlarda kromo-endoskopi kullanımı

Kolorektal kanserleri önlemenin en önemli yollarından biri, endoskopik taramalar ile prekanseröz lezyonları erken tespit ederek, bunları ortadan kaldırmaktır. Böylece adenom-karsinom dönüşümü engellenmiş olur.^[10] Konvansiyonel endoskopide *snare* ile adenomatöz poliplere yapılan polipektomilerin dörtte birinde, yapılan polipektomi yetersizdir.^[11] Düz ve deprese lezyonların konvansiyonel kolonoskopi ile tespiti ise, polipoid lezyonlara göre daha zordur. Son yıllarda, düz ve deprese lezyonların ciddi oranda displazi içerdikleri ve özellikle de sağ kolon yerleşimli olanların konvansiyonel endoskopi ile tespitinin oldukça güç olduğu bildirilmiştir.^[11] Viyana ve Paris konsensus toplantılarında, kolorektal lezyonların karakteristikleri belirlenmiştir (**Tablo 5.5.1.2.2.1**).^[10,11]



Şekil 5.5.1.2.1.3. Sol kolon polibi. a) Konvansiyonel endoskopik görünüm. b) FICE görünümü. c, d) NAC ve metilen mavisi uygulanması sonrası kromo-endoskopik görünüm. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

Tablo 5.5.1.2.2.1. Gastrointestinal lezyonların morfolojilerine göre Paris sınıflaması

Endoskopik görünüm	Paris sınıflaması	Görünüm	Tanım
Polipoid lezyonlar	Ip		Saplı polip
	Ips		Kısa ve boynu görünmeyen polip
	Is		Sessilpolip
Düz kabank lezyonlar	IIa		Düz, mukozadan hafif kabank
	IIa/c		Düz, ortası basık, kenarlar kabank
Düz lezyonlar	IIb		Düz
	IIc		Hafif çökük
	IIc/IIa		Kenarları kabank ortası çökük

Kromo-endoskopi, kolorektal mukozanın kript ve çukur desenlerini ayrıntılı bir şekilde gösterir. Kromo-endoskopideki *in vivo* tanı oranları ile histopatolojik inceleme sonuçları arasında yüksek korelasyon vardır. Kromo-endoskopi ile, kolorektal lezyonların yüzey özellikleri analiz edilerek işlem esnasında tanısal tahmin yapılır ve endoskopik tedavi stratejilerine rehberlik edilir.^[12] Paris sınıflaması (**Tablo 5.5.1.2.2.1**), lezyonları morfolojilerine göre sınıflar. Aynı zamanda, kolorektal lezyonların invazyon derinliklerini inceler. Bu sınıflamaya göre, Sınıf I, Ip/s ve Is lezyonlar için kromo-endoskopiye ihtiyaç yoktur. Bu sınıftaki lezyonların malignite potansiyellerinin belirlenmesinde, boyutları oldukça önemli bir yer tutar ve bu lezyonların tamamen çıkartılması önerilmektedir. Ancak, Sınıf II lezyonların boyutuna göre karar vermek oldukça güçtür ve bu *flat* lezyonların yüzey desen ve vasküler mimarilerine ait ayrıntılı bilgilere ihtiyaç vardır. Ancak, konvansiyonel kolonoskopi ile ayrıntılı veri elde edilemediği gibi atlanma ihtimalleride yüksektir. Bu *flat* lezyonlardan malign olanları, lenf nodu metastazı bile yapabilir.^[11] Tanıdaki gecikme, hastanın prognozunu olumsuz etkiler.

Kromo-endoskopinin başarısı ile ilgili yapılan birçok yayında, en önemli faktör, endoskopistin deneyimi olarak bildirilmiştir ve deneyim değişkenliğine bağlı olarak farklı sonuçlar bildirilmiştir.^[12,13] Kromo-endoskopi, morfolojik ve histopatolojik değerlendirmeyi birlikte yapan bir tekniktir.^[10]

Kolorektal lezyonların, sadece boyutsal olarak değil, aynı zamanda anatomik özellikleri ve submukoza ilişkilerini değerlendirmek, tanısal duyarlılığı artırır. Kudo ve ark.^[14] tarafından tanımlanan Pit Pattern sınıflamasına göre, yüzey özellikler, kript organizasyonu ve mikrokapiller damar ağının değerlendirilmesi sayesinde tanı konulabilir (**Tablo 5.5.1**). Boya uygulaması sonrası hem morfolojik hem de histopatolojik değerlendirmenin ayrıntılı bir şekilde yapılabilmesi için, endoskopistin deneyimli olması gerekir. Literatürde, 200'ün üzerinde lezyonun incelenmesi eşik değer olarak bildirilmiştir.^[13,15,16] Bu deneyimin yanında, oldukça zaman alan bu işlem için hastanın uygun bir şekilde hazırlanması gerekir. Endoskopi ekibinin sabırlı ve titiz çalışması sonucunda, bu lezyonlara, patolojik incelemeye oldukça yakın değerlerde tanı konulabilir.

Kromo-endoskopi ile, kolorektal lezyonlar *in vivo* ve doğru bir şekilde evrelenebilir. Paris sınıflamasına göre, Sınıf I lezyonlar için kromo-endoskopiye ihtiyaç yoktur. Sınıf II, submukozayı geçmeyen lezyonların lenfovasküler invazyon oranları %5'in altındadır. Bu nedenle, bu erken evre kanserlerin tedavisinde EMR yeterli bir tedavidir. Paris sınıflamasına göre, mukozada vertikal invazyon 1000 µm'nin üzerinde ise lenf nodu metastazı %10-15 arasındadır.^[17] Bu hastalarda, perforasyon riski, sağlam cerrahi sınırlara ulaşılamama riski ve nodal hastalığın tedavi edilememesi dolayısıyla, EMR tercih edilmez. Bu grup hastalara cerrahi tedavi önerilmektedir.^[11] Daha sonra cerrahi uygulanacak hastalarda, lezyon çeşitli boya veya klipler ile

işaretlenerek, cerrahi tedavi esnasında lezyonun lokalizasyonunun belirlenmesine rehberlik edilir.

Kromo-endoskopi, sadece kolorektal kanserleri değil, aynı zamanda kronik ülseratif kolitteki (ÜK) intraepitelial neoplazinin taranmasında da başarıyla kullanılmaktadır. ÜK hastalarında kolorektal kanser insidansı %7-30 arasında olup, artmıştır ve ülseratif kolitten ölümlerin %33'ünden, bu zeminde gelişen kolorektal kanserler sorumludur.^[18] ÜK'ten kanser gelişimi riski, yıllar geçtikçe artar. Tarama endoskopilerinde, ÜK zemininde gelişebilecek intraepitelial neoplazileri tespit etmek için, 10'ar cm aralıklarla tüm kolon boyunca *random* biyopsilerin alınması önerilir. Metilen mavisi veya indigo karmin ile yapılan kromo-endoskopi, konvansiyonel kolonoskopinin *random* biyopsi tekniğine göre, ÜK ilişkili displazi ve neoplazileri saptamada daha üstündür.^[19,20] Ayrıca, kromo-endoskopide biyopsi ihtiyacının da daha az olduğu gösterilmiştir.^[20]

Hurlstone ve ark.^[21] yaptıkları prospektif çalışmanın sonuçlarına göre, kromoendoskopi ile ilgili şu öneriler yapılmıştır:

- Pit I ve II, Paris 0-II (Iic komponenti olmayan ve <10 mm lezyonlar) *in situ* ve sol kolonda ise biyopsiye gerek yoktur.
- Pit III-IV, Paris 0-II (Iic komponenti olmayan) lezyonların tek seferde rezeke edilmesi ve gelecek incelemelerde bu alanın tespiti için belirteç boyalarla işaretlenerek lezyonunun histopatolojik inceleme sonuçlarına göre davranılmalıdır.
- Pit III-IV, Paris Iic lezyonlardan biyopsi alınması ve gelecek incelemelerde bu alanın tespiti için, belirteç boyalarla işaretlenerek, patoloji sonuçlarına göre EMR veya cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Bu lezyonlarda invazyon derinliğini tespit etmek için, mini-prob ultrason kullanılarak lenfovasküler invazyon tespit edilebilir.

5.5.1.2.3. Kromo-endoskopinin dezavantajları

- Neoplazi/non-neoplazi ayırımında yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip iken, *high grade* displazide duyarlılığın düşük olması.
- Derin submukozal tutulumlu tümörlerin yüksek evrede sınıflanması.
- Endoskopiste bağlı hatalar olması.
- Sadece yüzeyel mukoza ile ilgili değerlendirme yapılabilmesi ve derin mukozal değerlendirme yapılamaması.
- Yüzey ve yüzey altı lenfovasküler mimariyi göstermemesi.

5.5.1.2.4. Kromo-endoskopinin avantajları

- Kolorektal lezyonları özellikle de Paris Sınıf II lezyonların neoplazi/non-neoplazi ayırımını *in vivo* olarak başarıyla yapabilir.
- Malign ve premalign kolorektal lezyonların EMR ile rezeksiyonuna rehberlik eder.
- *Random* biyopsi değil hedefe yönelik biyopsi elde edilir ve gereksinim duyulan biyopsi sayısı

konvansiyonel kolonoskopiden daha azdır. Aynı zamanda, malignite potansiyeli olmayan lezyonlardan gereksiz biyopsilerin yapılmasını engeller.

- Endoskopik olarak tedavi edilemeyen malign lezyonların cerrahi tedavilerine kılavuzluk eder.

Kromo-endoskopi, kolorektal neoplaziler ve ülseratif kolit zemininde gelişen neoplazileri tespit etmede, histopatoloji ile yüksek bir korelasyon oranına sahiptir. Ancak, bu korelasyonda duyarlılık ve özgüllük %100 değildir ve histopatolojik inceleme ile tamamlanması gereklidir. Kromo-endoskopi ile sadece yüzeysel topografik inceleme yapılabilir. Mukozanın derin tabakaları ile ilgili bilgileri kısıtlıdır. Kromo-endoskopi, uzun bir öğrenme eğrisi ve deneyim gerektirir. Bununla birlikte, deneyimli ellerde oldukça güvenli ve ciddi klinik bilgiler sağlayan bir yöntem olup, lezyonların tedavi ve gözlem protokollerinde önemli bir kılavuzdur.

5.5.2. NBI, FICE, I-SCAN

5.5.2.1. Narrow Band Imaging (NBI) – Dar Bant Görüntüleme

NBI teknolojisinde, konvansiyonel endoskopide kullanılan beyaz ışık, dar bir bant aralığında mukozal yüzeye yansıtılır ve oluşan kontrast farkı ile lezyonların yüzeysel desenleri ve vasküler mimarileri ince ayrıntılarına kadar ortaya çıkartılır. GİS kanserleri, mukozadan başlayarak derine doğru invaze olur. Bundan dolayı, bir tümörün erken evrede yakalanması, mukozal yüzeyinin ayrıntılı bir şekilde görüntülenmesi ile mümkündür. Konvansiyonel endoskopide derin mukozal yapılar kabaca gösterilirken, NBI ile ince yüzeysel özellikler ve mukozal kapiller ağ daha iyi gösterilir.

NBI ile, Barrett özofagusu, enflamatuvar bağırsak hastalıkları, kolon polipleri ve GİS kanserleri *in vivo* olarak tespit edilebilir. NBI, standart kolonoskopiden tek bir tuş yardımıyla yapılabilen basit bir tekniktir. Bu nedenle, herhangi bir zaman kaybına neden olmaz. NBI ile lezyonların tespiti, konfokal lazer endomikroskopi ve kromo-endoskopinin aksine, herhangi bir boya kullanımına gerek kalmadan benzer oranlarda yapılabilir.

5.5.2.1.1. Teknik

Konvansiyonel endoskopide, ışık kaynağı olarak kullanılan Xenon lambadan verilen beyaz ışık kullanılmaktadır. Beyaz ışık 400–700 nm dalga boyunda olup, bu aralıkta yer alan mavi, yeşil ve kırmızı ışıkları kapsar. Mavi ışık yaklaşık olarak 400 nm, yeşil ışık 500 nm ve kırmızı ışık 700 nm dalga bandına yerleşmiştir. Dalga boyu kısaldıkça mukozanın yüzeysel kısımları, dalga boyu arttıkça da mukozanın derin kısımları ve submukozal vasküler yapılar daha iyi görünür. Kısa dalga boyundaki mavi ışık, mukozaya çarptıktan sonra derine doğru absorbe edilmez ve büyük kısmı yansiyarak, yüzeysel desen ve mikrovasküler yapıların siyaha boyanarak belirginleşmesine neden olur. Kırmızı ışık ise, mukozal yüzeyinde çok yansıtılmadan mukozadan derine

doğru absorbe olur ve daha derindeki yapıları görüntülerken, mukozal yüzeyi ile ilgili detaylı görüntü oluşturmaz. Işığın dalga boyu arttıkça, doku içindeki dağılımı artar. Dağılım arttıkça netlik azaldığı için, mavi ve yeşil ışıkla elde edilen görüntüler kırmızı ışığa göre daha net görülür. Beyaz ışıkla yapılan inceleme, kırmızı ışık hakimiyetinde gerçekleşir ve mukozanın yüzeysel deseni hakkında sınırlı bilgiler sağlar.

NBI teknolojisi, mavi ve yeşil ışık kaynakları ile birlikte, büyütme teknolojisini kullanan bir sistemdir. Dar bant aralığında görüntüleme, xenon bir lambanın önüne bir RGB (*red, green, blue*) filtresi koyarak, mukozaya üç renk (mavi, yeşil, kırmızı) 400–700 nm yerine daha dar bir dalga boyu aralığında (400–430 nm, 525–555 nm) sırasıyla yansıtılarak daha iyi bir kontrast elde edilmesi ve böylece ayrı ayrı elde edilen görüntülerin bir video işlemci tarafından tek bir renkli görüntüye dönüştürülmesi esasına dayanır. NBI ile yapılan inceleme, mavi ve yeşil ışık hakimiyetinde gerçekleşir. Mavi ışığın bir diğer avantajı da, hemoglobin tarafından daha iyi soğurulmasıdır; böylece, yüzeysel kapillerlerin ve yüzeysel mukozal desenlerin daha iyi görüntülenmesi sağlanır.

5.5.2.1.2. Klinik uygulamalar

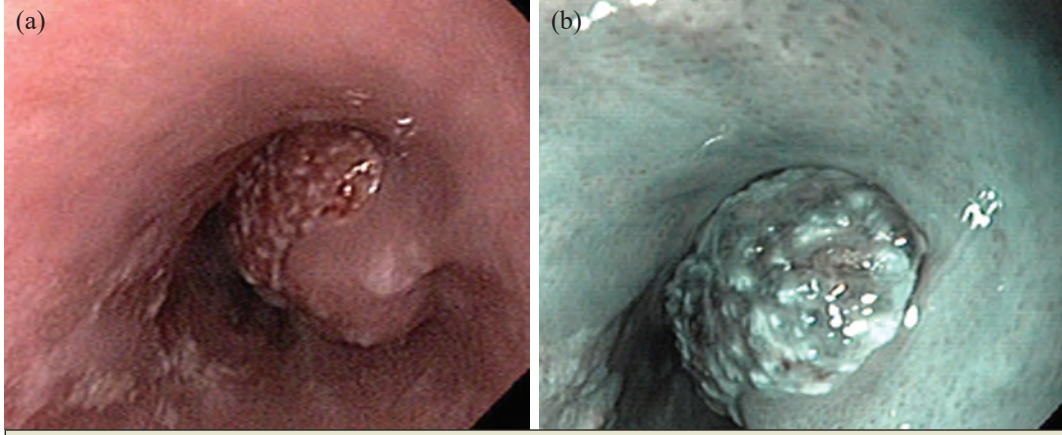
5.5.2.1.2.1. Üst gastrointestinal sistemde kromo-endoskopi kullanımı

NBI ile, daha az sayıda hedefe yönelik biyopsi ile Barrett özofagusu tanısı konabilir. NBI ile, özofagus adenokarsinomları ve skuamöz hücreli karsinomun yüzeysel ve vasküler mimarisi ve çevre sağlam mukozaya ile ilişkileri açık bir şekilde gösterilir (**Şekil 5.5.2.1.2.1.1**).

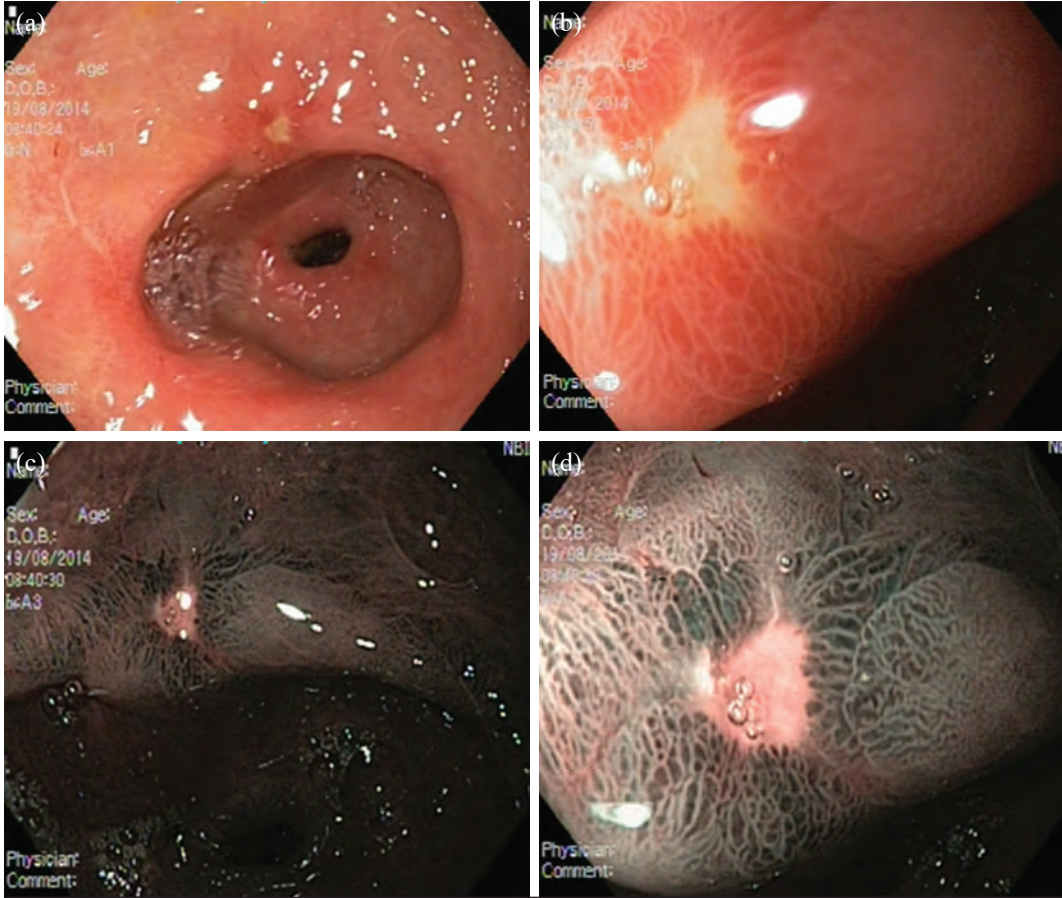
NBI, alt ve üst GİS'te ince mukozal detayları ve mikrovasküler mimariyi göstererek, işlem esnasında patolojik tanı imkanı sağlar.^[22,23] Bu mimarideki düzensizliklerin tespitiyle, gastrik neoplazileri başarılı bir şekilde tespit edebilir.^[23–25] Malign ve benign ülserler, NBI ile birbirinden ayırt edilebilir (**Şekil 5.5.2.1.2.1.2**).

Kaise ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre^[26] mikro vasküler değişim; mikropiller damarlarda dilatasyon, damar çaplarının ani değişiklikler göstermesi, lezyon sınırlarına kadar artmış vasküler yoğunluğa rağmen lezyon üzerinde vasküler yoğunluğun azalması, vasküler dağılımın heterojen olması, damarların kıvrık hale gelmesi gibi karakteristikler incelenmiştir. Aynı çalışmada, mukozal yüzey değişiklikleri olarak; mukozal ince detayların belli bir bölgede belirsiz hale gelmesi, çevre mukozal detaylarının lezyonun olduğu bölgede %50'den daha fazla küçülmesi, lezyondaki yüzeysel detaylarının heterojenite göstermesi, karakteristik bulgular olarak incelenmiştir. Bu çalışmaya göre, mikrovasküler paternde dilatasyon, ani çap düzensizlikleri, kıvrıklaşma ve heterojenite, gastrik kanserlerle ilişkili değişiklikler olarak belirtilmiştir. Yine bu çalışmada, gastrik kanserlerde NBI ile patolojik inceleme arasındaki korelasyon %85,3 olarak bulunmuştur.^[26]

NBI ile birlikte büyütme endoskopisinin kullanıldığı birçok çalışmada, NBI'nin gastrik neoplazileri ve



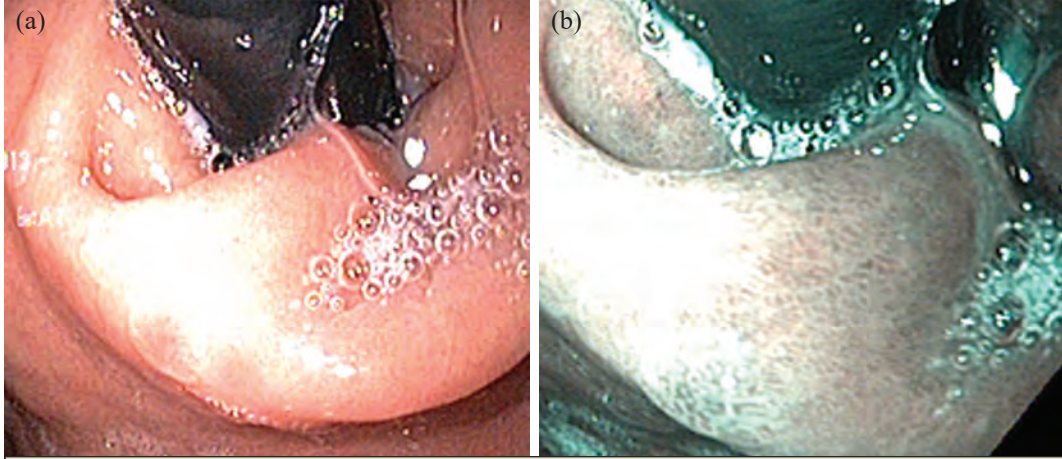
Şekil 5.5.2.1.2.1.1. Özofagus yassı hücreli karsinomu. a) Konvansiyonel endoskopik görünüm. b) NBI görünümü. (BEAH Genel cerrahi arşivi)



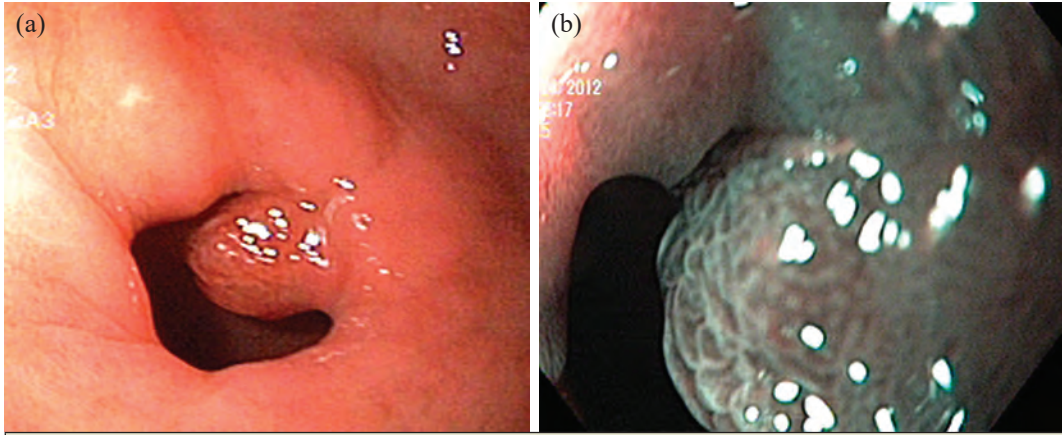
Şekil 5.5.2.1.2.1.2. Mide ülseri. a) Konvansiyonel endoskopik görünüm. b-d) NBI görünümü. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

prekanseroz lezyonları başarılı bir şekilde tespit ettiği bildirilmiştir.^[27] Özellikle *flat* lezyonların konvansiyonel endoskopi ile tanınması oldukça zordur (Şekil 5.5.2.1.2.1.3). Kromo-endoskopi ve konfokal lazer endomikroskopide çeşitli boya kullanılır ve patolojik

inceleme uzun bir zaman alırken, NBI ile daha kısa sürede ve boya kullanımına gerek kalmadan benzer sonuçlar elde edilir.^[28,29] Ayrıca, kromo-endoskopi ve konfokal lazer endomikroskopinin öğrenim eğrisi oldukça uzun iken, NBI'de öğrenim eğrisi oldukça kısadır.



Şekil 5.5.2.1.2.1.3. Kardiada flat lezyon. a) Konvansiyonel endoskopik görünüm. b) NBI görünümü.
(BEAH Genel cerrahi arşivi)



Şekil 5.5.2.1.2.1.4. Pilorda polip. a) Konvansiyonel endoskopik görünüm. b) NBI görünümü.
(BEAH Genel cerrahi arşivi)

NBI ile mide poliplerinin tanısında artış olmasa da; bu teknik, poliplerin yüzey ve vasküler mimarisinin ince ayrıntılarını ortaya koyarak daha iyi değerlendirilmelerine ve sağlam sınırlarla eksize edilmesine rehberlik eder (Şekil 5.5.2.1.2.1.3 ve 5.5.2.1.2.1.4).

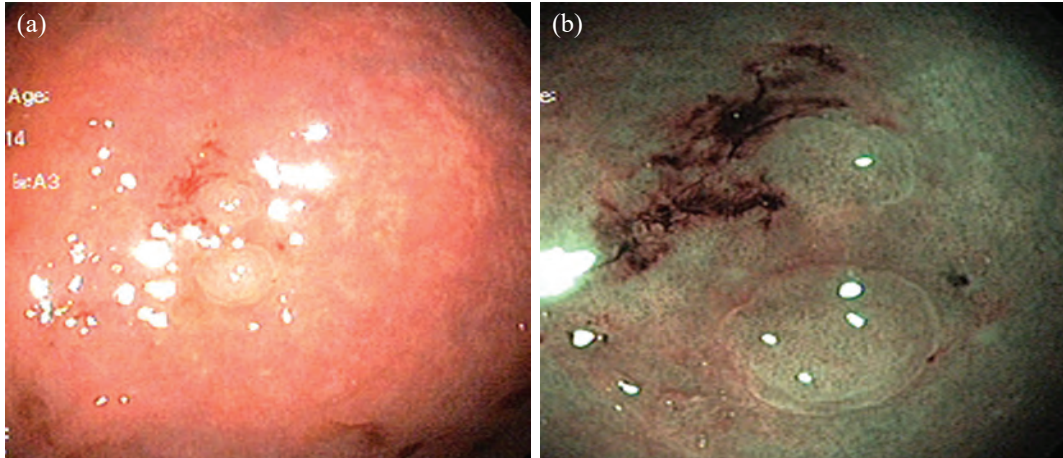
5.5.2.1.2.2. Kolorektal lezyonlarda NBI kullanımı

Büyük polipler kolay tespit edilebilirken, özellikle küçük ve flat lezyonların gözden kaçma ihtimali yüksektir. NBI ile yapılan incelemede, küçük ve flat lezyonların yakalanma oranı konvansiyonel endoskopiden yüksektir.^[30] Özellikle sağ kolondaki 5 mm'den küçük flat lezyonların NBI ile daha iyi tespit edildiği belirtilmiştir (Şekil 5.5.2.1.2.2.1 ve 5.5.2.1.2.2.2).^[31]

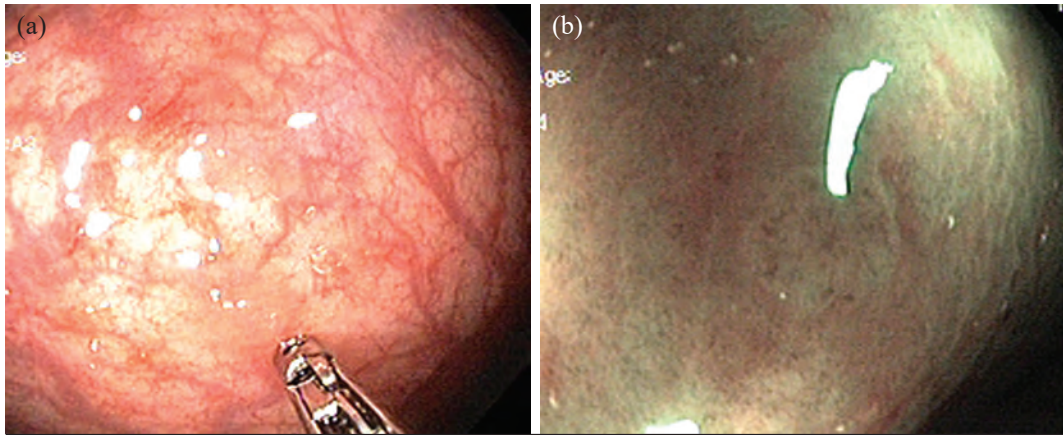
Paris sınıflamasına göre (Tablo 5.5.1.2.2.1), Tip I polipler konvansiyonel endoskopide tespit edilebilirken, flat lezyonların tanınması oldukça güçtür. Endoskopik yeni yöntemlerin tamamı, bu lezyonları tespit edebilme iddiasıyla ortaya çıkmıştır. Kromo-endoskopi ve KLE, deneyim gerektiren, ek süre ihtiyacı doğuran ve

boyaların kullanımına bağlı olumsuz bazı yan etki potansiyellerine sahiptir. NBI ise, çok basit kullanımı, boya ve ek süre gerektirmemesi nedeniyle avantajlıdır. Kolon poliplerinin karakteristiklerini belirleyen NBI, aynı zamanda polipektomilerin yeterli bir rezeksiyon ile çıkarılmalarını sağlar (Şekil 5.5.2.1.2.2.3).

Kolorektal kanserler ve öncü lezyonları, NBI ile, konvansiyonel kolonoskopiye göre daha hassas bir şekilde belirlenebilir. Neoplastik bir lezyonun mukozal invazyon derinliği <1000 µm ve lenf nodu tutulumu yok ise, bu lezyonlar erken evre olarak kabul edilir ve kolonoskopide asıl amaç, lezyonları en geç bu evreye kadar tespit edip, endoskopik olarak tedavi etmektir.^[31] Kudo, malign lezyonların mukozal invazyonlarına dayalı bir sınıflama yapmıştır.^[14] Tümöral lezyonlar; mukozal (m), hafif submukozal (sm1), derin submukozal (sm2) ve derin invazyona sahip lezyonlar (sm3) olarak sınıflandırılmıştır. Derin submukozal invazyona sahip tümörler, invaziv tümör olarak kabul edilmiştir.^[14] Bu sınıflamalarda, vasküler paternde kapiller damar çapları,



Sekil 5.5.2.1.2.2.1. Sağ kolonda flat polipler. a) Konvansiyonel endoskopik görünüm. b) NBI görünümü. (BEAH Genel cerrahi arşivi)



Sekil 5.5.2.1.2.2.2. Sol kolonda flat polipler. a) Konvansiyonel endoskopik görünüm. b) NBI görünümü. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

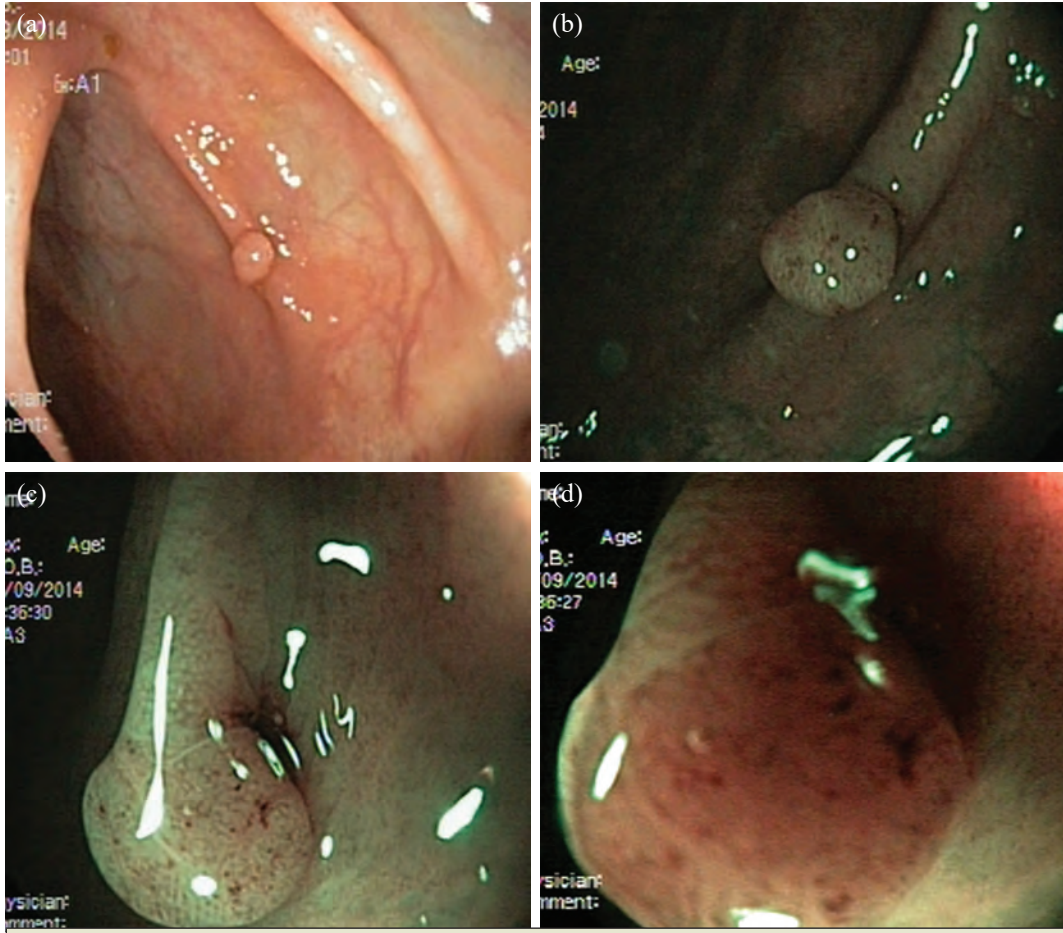
kapiller dağılımının mukozaya göre artışı ve düzensizliği ile tümöral oluşumda yeni kapiller ağ oluşumu, belirleyici kriterler olarak kabul edilmiştir.

Ülseratif kolit, kolorektal kanserler için bir risk faktörüdür.^[32] Ülseratif kolit zemininde erken kanserleri tespit etmek oldukça zordur; çünkü, tüm kolonu içine alabilen geniş mukozal tutulumlar söz konusu olabilir ve bu ülser alanların içindeki neoplastik alanları, konvansiyonel kolonoskopi ile tespit etmek mümkün olmayabilir. Bu nedenle, kromo-endoskopi tekniği bu alanda oldukça önem kazanmıştır. Ancak, boya uygulanması ve inceleme gerektiren alanın genişliği, kromo-endoskopi işleminin süresini uzatır. NBI ile, bu neoplastik bölgeler herhangi bir boya kullanmadan başarıyla tespit edilebilir. Üstelik, zaman kaybı olmaksızın, tek tuşla bu işlemin yapılması sayesinde, teknik açıdan da kromo-endoskopiye göre oldukça basittir. Ülseratif kolitin takip protokolünde, her kolonoskopi sadece şüpheli bölgelerden değil, tüm kolon boyunca her 10 cm'de bir rastgele 2-4 biyopsi alınır.^[33] Günümüzde

NBI, enflamatuvar bağırsak hastalıklarında displastik gelişimi başarıyla ortaya koyabilen bir teknolojidir.^[34] Bu yöntem sayesinde, zaman kaybetmeden, işlem esnasında daha yüksek bir doğrulukla karar verme imkanı ve doğru hedeften alınmış daha az sayıda biyopsi ile kesin histopatolojik sonuçlara ulaşma şansı vardır.

5.5.2.2. FICE (*Fujinon Intelligent Color Enhancement*)

FICE teknolojisi, konvansiyonel endoskopide kullanılan ışık kaynağının kullanımıyla elde edilen görüntülerin, endoskopik işlemci ardında bir yazılım programı tarafından sanal filtrelerin kullanımıyla, farklı dalga boylarına göre aritmetik olarak işlenerek yeni görüntü elde edilmesi ve bu yeni görüntünün eş zamanlı aktarılmasıdır. Sanal elektronik filtreler ile ışığın gerçek dalga boyları değiştirilerek, 10 farklı renkte elde edilir. NBI sisteminde gerçek filtreler kullanıldığından, mikrovasküler yapı, FICE sistemine göre daha iyi gösterilirken, yüzeysel patern FICE ile NBI'dan daha aydınlık bir şekilde gösterilir.



Şekil 5.5.2.1.2.2.3. Sigmoid kolonda polip. a) Konvansiyonel endoskopik görünüm. b–d) NBI görünümü. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

FICE, özofagus, mide, ince bağırsak ve kalın bağırsak lezyonlarında kullanışlı ve yararlı bir endoskopik tekniktir. Kanser ile normal mukoza ayırımını başarıyla yapabilir.^[35] Sadece beyaz ışık kullanımı ile yapılan konvansiyonel endoskopide gözden kaçan lezyonların, görülür hale gelmesini sağlayabilir. Normal mukoza ile kanser dokusu arasındaki demarkasyon hattını açık bir şekilde görüntüler. Kapsül endoskopisi ile birlikte FICE kullanımı ile, ince bağırsak lezyonları için yüksek kaliteli görüntüler elde edilir. FICE, kolorektal poliplerin yüzeysel özelliklerini ve sağlam mukoza ile sınırlarını iyi bir şekilde görüntüler, ancak yüzeysel mikrovaskülaritenin görüntülenmesinde biraz zayıf kalır.

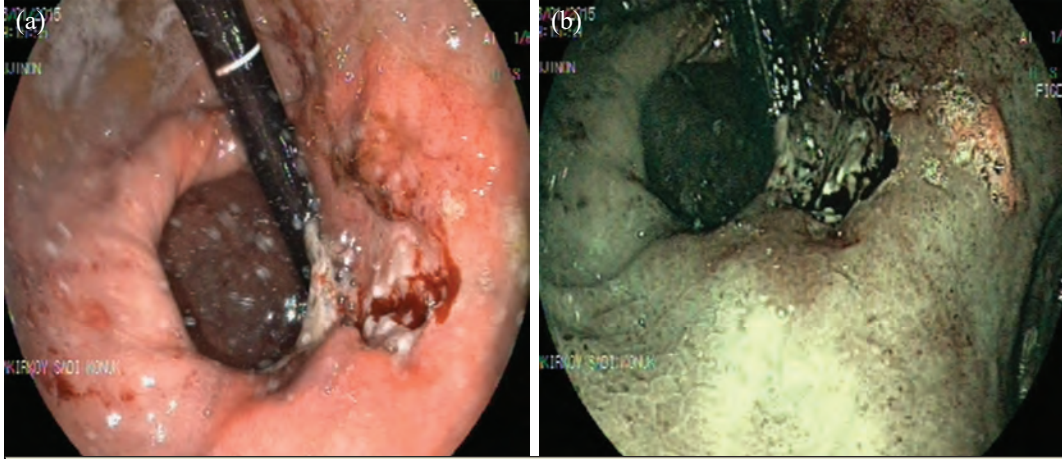
5.5.2.2.1. Teknik

FICE, yazılım tabanlı bir sistem sayesinde, endoskopik görüntülerin renklerinde değişiklikler yaparak işledikten sonra, elde edilen yeni görüntülerin eş zamanlı olarak sunulduğu bir tekniktir. Orijinal görüntü alınarak, işlemci tarafından ışığın dalga boyları değiştirilerek aritmetik olarak yeniden işlenir. FICE teknolojisinde,

önceden ayarlanmış 10 program, elde edilen gerçek görüntüleri, ışığın mavi, yeşil ve kırmızı dalga boylarında sanal elektronik filtreler yardımıyla yeniden işleyerek, 10 farklı yeni görüntü oluşturur. Bir anımda, daha net görüntüler elde etmek için, gerçek görüntüdeki renkler değiştirilmiş olur. Işığın emilim ve yayılım özellikleri kullanılarak, renkler değiştirilerek kontrast artırılır ve böylece ince mukozal detaylar ortaya çıkartılmış olur. Dalga boyu 500–530 nm aralıkta olan ışık (yeşil ışık) normal mukoza ile neoplaziler arasında en belirgin kontrastı oluşturur.^[36] Beyaz ışık 400–700 nm arasında geniş bir ışık bandı içerdiğinden, normal mukoza ile erken evre kanser arasında yüksek bir kontrast farkı oluşturamaz ve bundan dolayı, birçok erken evre neoplazi atlanmış olur. FICE teknolojisi, oluşturulan kontrast farkı sayesinde, premalign lezyonları ve erken evre kanserleri tespit edilebilir.^[37,38]

5.5.2.2.2. FICE klinik kullanımı

Erken gastrik kanserlerin tespitinde, FICE'nin konvansiyonel endoskopiye göre üstün olduğu bildirilmiştir.^[39–42]



Şekil 5.5.2.2.1. Mide kardia ca. a) Konvansiyonel endoskopi görünümü. a) FICE görünümü.
(BEAH Genel cerrahi arşivi)

FICE, normal mukozanın neoplastik alana göre çok daha belirgin hale gelmesini sağlar. Normal mukozanın yüzeysel paterni neoplastik alana göre iyi gösterilip, oluşturulan kontrast farkı lezyonların tespitini sağlar (Şekil 5.5.2.2.1). FICE, mukozal yüzey desenini NBI'dan daha iyi göstermesine rağmen, vasküler paterni göstermede NBI kadar başarılı değildir.^[43] FICE ile sınırları düzensiz ve yüzey paterni etraf mukozaya göre silikleşmiş alanlar tespit edildiğinde, magnifikasyon kullanılarak daha ayrıntılı inceleme yapılır. Neoplastik lezyonun sınırları detaylı bir şekilde incelenerek, lezyonun histopatolojik tanısı tahmin edilir. Malign olduğu düşünülen lezyonlar, en-blok sağlam lateral sınırlarla birlikte, EMR veya ESD ile çıkartılır.^[41-43] FICE teknolojisinde, magnifikasyon düzeyi ayarlanabilir ve böylece ideal ve kullanışlı bir görünüm altında endoskopik işlem yapılabilir.

MALT lenfoma, HP ile ilişkili bir lenfoma olup, konvansiyonel endoskopide tanınması zordur. FICE ile yapılan incelemede, soliter, sınırları düzensiz ve yüzeyinde düzensiz mikrovasküleritenin artması, MALT lenfomanın karakteristik bulgudur.

İntestinal metaplazinin NBI'daki mavi görünümü, FICE ile elde edilemez. Gastrik intestinal metaplazi, düz, kabarık ve depresif şekillerde olabilir. İntestinal metaplazi, daha çok antrumda görülür. FICE ile birlikte magnifikasyon yapıldığında, etrafı kahverengi, ortası beyaz alanlar, intestinal metaplazi alanları olarak tespit edilir ve bu alanlardan biyopsiler alınarak histopatolojik tanı konulur.

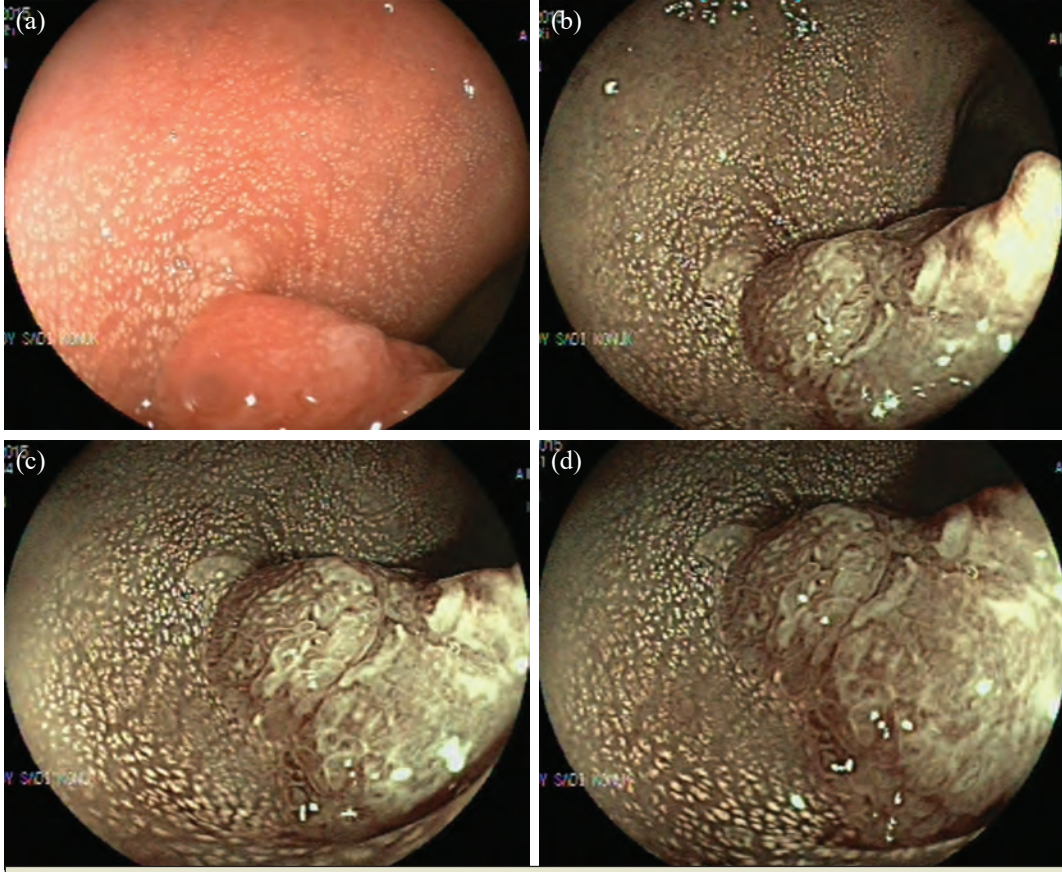
FICE, meydana getirdiği kontrast farkı sayesinde, gastroözofajiyal reflü hastalığının özofagogastrik bileşkedeki noneroziv, küçük lezyonlarını bile tespit edebilir.^[44,45] Barrett özofagusunda enflamasyon nedeniyle gizlenmiş vasküler yapı, FICE ile ortaya çıkartılır. FICE ile, kahverenkli Barrett mukozası ile beyaz renkli skuamöz epitel arasındaki demarkasyon hattı net bir şekilde ortaya konur ve Barrett mukozasının gerçek boyutları

aşık hale gelir. FICE ile asetik asit kombinasyonu, Barrett zemininden gelişen displazi ve erken kanserleri oldukça başarılı bir şekilde ortaya koyar.^[46] Barrett zemininden gelişen kanserlerin özofagusun skuamöz epitelini invaze ettiği alanlar, FICE ile gösterilir. FICE ile, skuamöz hücreli özofagus kanserleri gösterilebilir. Bu kanserler, FICE incelemede kahverengi görüntümlüdür.

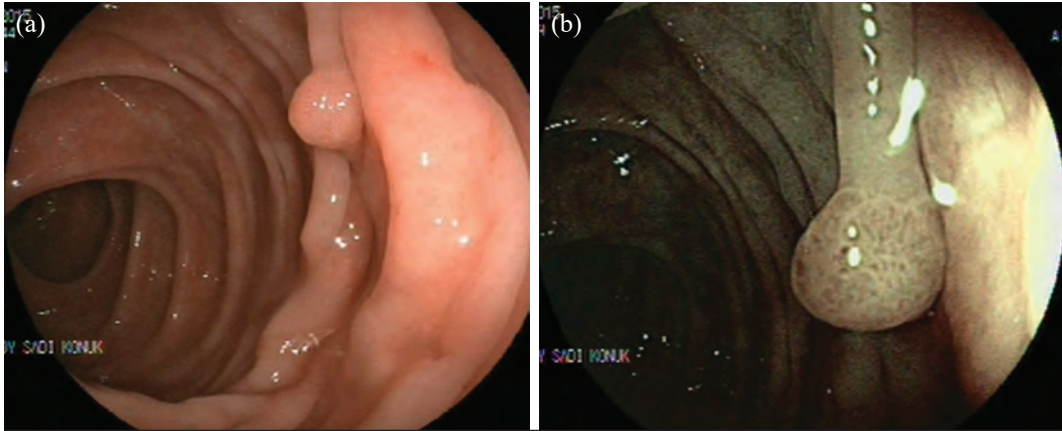
Kapsül endoskopisinin FICE ile kombinasyonu, ince bağırsaktaki anjiyodisplastik lezyonlar başarıyla gösterilebilir. FICE, safra pigmentinin görüntüleri olumsuz etkilemesini sınırlar.^[47] Bu kombinasyon, ince bağırsağın vasküler lezyonları kadar, ülser ve neoplazilerini de başarıyla gösterebilir.^[47,48] Bununla birlikte, tanı konulamayan GIS kanamalarının tespitinde FICE'nin başarısı düşüktür.^[48] İnflamasyona bağlı gastrik linear eritem ile gastrik vasküler ektazi ayırımı, FICE ile yapılabilir.^[49]

FICE kolorektal poliplerin saptanmasını arttırmaz^[50,51] ancak saptanan adenomların neoplastik olup olmadıklarını başarıyla gösterebilir (Şekil 5.5.2.2.2 ve 5.5.2.2.3).^[52] Adenomların kapiller paternleri, FICE ile, konvansiyonel endoskopiden daha iyi gösterilir (Şekil 5.5.2.2.2 ve 5.5.2.2.3).^[53,54] FICE ve NBI'nin kolorektal tümörlerin histolojik tanımlarını tahmin etme kabiliyeti benzerdir (Şekil 5.5.2.2.4).^[55,56] İngiltere'de yapılan geniş prospektif bir çalışmaya göre, FICE ile birlikte indigo karmin boyasının kullanılması, 10 mm'den küçük kolonik polipleri, konvansiyonel kolonoskopiye göre daha iyi gösterdiği bildirilmiştir.^[57]

FICE, boya kullanımına gerek kalmadan, endoskopi üzerindeki tuşlar ve endoskopi sisteminin klavyesinin basit kullanımı ile, bir lezyonun görüntüsünü 10 farklı renk tonunda gösterme kabiliyetine sahip bir yöntemdir. Ek süre gerektirmez. En önemli avantajı, yüzeysel mimariyi net ve parlak şekilde göstermesidir. Vasküler mimariyi de, hemoglobinin ışığı absorbe etme özelliğinden yararlanarak gösterir. Ancak, kullanılan sanal filtrelerin oluşturduğu vasküler görüntü, NBI kadar başarılı değildir.



Şekil 5.5.2.2.2. Rektumca 1A) Konvansiyonel endoskopi görünümü. b–d) FICE görünümü. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

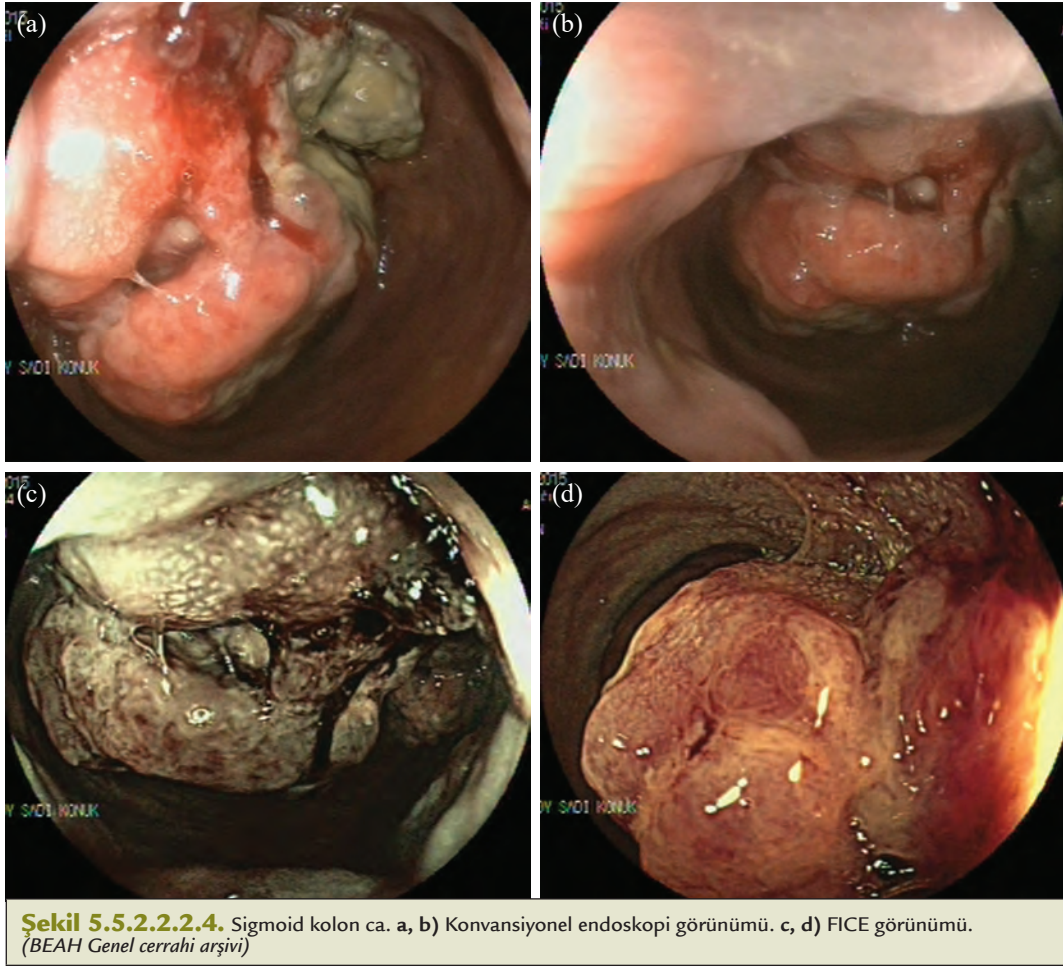


Şekil 5.5.2.2.3. Transvers kolonda polip. a) Konvansiyonel endoskopik görünüm. b) FICE görünümü. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

5.5.2.3. I-SCAN

GİS hastalıklarının tespitinde ve tedavisinde, çok önemli bir role sahiptir. Konvansiyonel endoskopi, mukozadan kabarık lezyonları, ülser kitleleri ve saplı polipleri iyi gösterirken, küçük polipleri ve *flat* lezyonları göstermede yetersizdir ve bu şekildeki birçok

lezyonu atlayabilir.^[58,59] Bütün lezyonları gösterilebilir hale getirmek ve endoskopi sırasında tanı koyabilmek, klinisyenlerin nihai hedefidir; çünkü, bu lezyonlar onkogenезin prekanseröz safhasında yakalanabilirse, endoskopik olarak tedavi edebilme şansı ortaya çıkarılmış olur. Prekanseröz GİS lezyonlarını ortadan kaldırmak,



Şekil 5.5.2.2.2.4. Sigmoid kolon ca. a, b) Konvansiyonel endoskopi görünümü. c, d) FICE görünümü. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

kanser insidansını azaltarak, en sık görülen kanserler arasında olan bu kanserlerin prognozunu iyileştirir. GİS mukozasının ince ayrıntılarını ortaya koyarak tanısal doğruluğu arttırmak için geliştirilen yeni yöntemlerden birisi de, I-SCAN teknolojisidir (Şekil 5.5.2.3.1).

5.5.2.3.1. Teknik

I-SCAN bir yazılım teknolojisidir. Endoskopik görüntüler üzerinde dijital kontrast oluşturarak, mukozal detayları ortaya çıkartır.^[60] Bu teknoloji, beyaz ışıkla elde edilen her bir görüntü ögesi üzerinde, yazılımsal tekniklerle çeşitli modifikasyonlar yapar. I-SCAN teknolojisi, aslında, konvansiyonel endoskopide elde edilen görüntülerin, endoskopi işlemcisi ardında işlenerek eş zamanlı olarak sunulabildiği bir teknolojidir.^[61] Böylece, geliştirilmiş dijital yazılım teknolojisini kullanmayan konvansiyonel endoskopiye göre, mukozanın yüzeysel ve kapiller mimarisi ayrıntılı bir halde gösterilmiş ve görülemeyen birçok lezyon ortaya çıkartılmış olur.^[62]

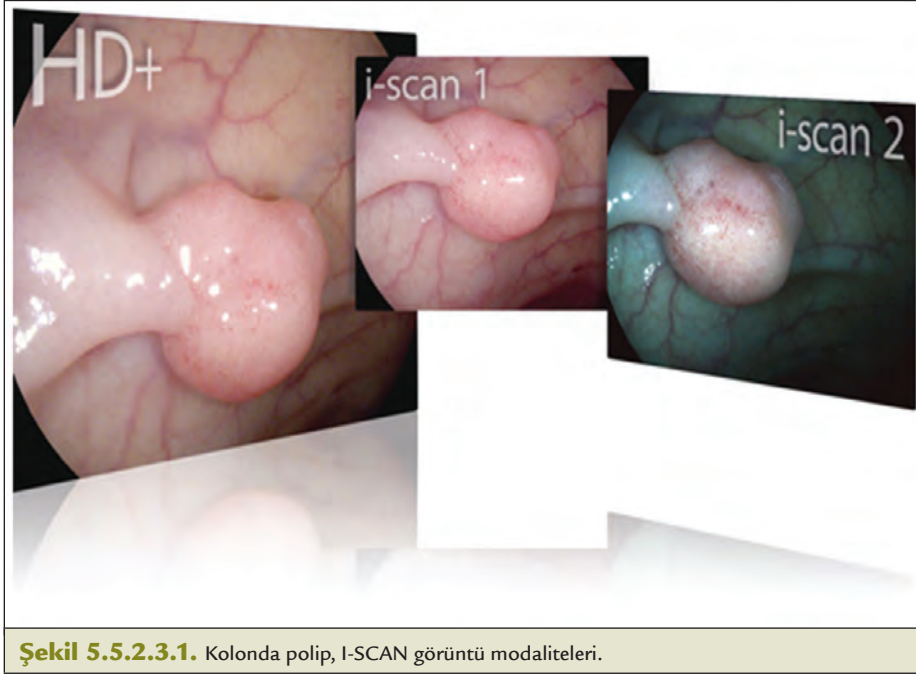
I-SCAN, aslında, kromo-endoskopiye benzer görüntüleri boya kullanmadan ortaya çıkardığı için, sanal kromo-endoskopi olarak da adlandırılabilir. Endoskop üzerindeki tuş yardımıyla, I-SCAN incelemeye geçilir.

I-SCAN teknolojisi, üç farklı imaj geliştirme ögesinden oluşur (Şekil 5.5.2.3.1.1). Bunlar; yüzey geliştirme, kontrast geliştirme ve ton geliştirme teknolojileridir. Bu görüntü geliştirici teknikler arasında geçiş yapılabilir. Böylece, daha etkili bir görüntüleme işlemi başarılmış olur.^[62]

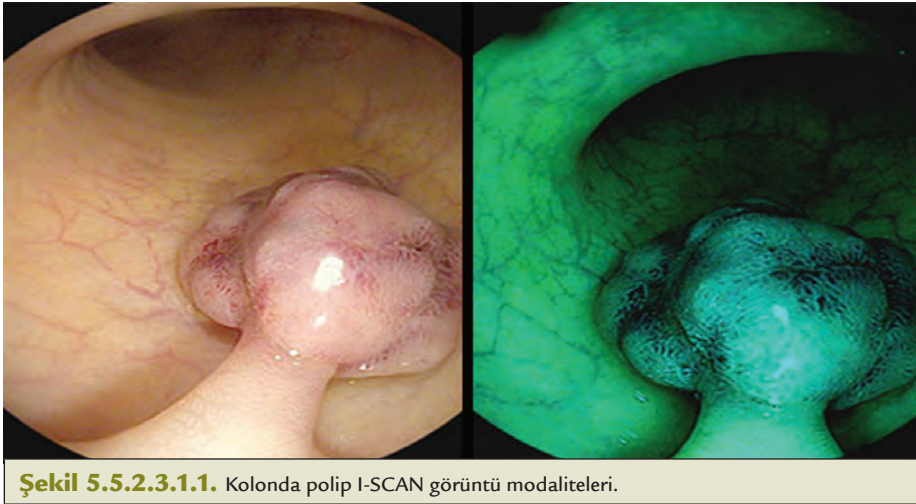
Yüzey geliştirme modu, küçük glandların ve lezyonların sınırlarını ortaya koyarak, mukozal ayrıntıları göstermede başarılıdır. Bu mod, düşük, orta ve yüksek görüntü geliştirme olarak, üç seviyeliştir.^[62] Kontrast geliştirme modu ise, mavi, yeşil ve kırmızı ışıktan oluşan, beyaz ışık içinden mavi ışıkla elde edilen görüntüleri ön plana ve NBI sistemine benzer şekilde yüzeysel deseni daha iyi ortaya çıkararak, özellikle vasküler paterni görüntüler. Kontrast geliştirme modu da, yüzeysel geliştirme modu gibi üç seviyeliştir. Ton geliştirme modu ise, mavi, yeşil ve kırmızı ışıktan elde edilen görüntü farkına dayalıdır ve özofagus, mide ve kolon için ayrı ayrı üç ton geliştirme seçeneği vardır.

5.5.2.3.2. Klinik kullanımı

I-SCAN, mukozanın yüzeysel ve vasküler mimarisini ayrıntılı bir şekilde ortaya koyar; konvansiyonel



Şekil 5.5.2.3.1. Kolonda polip, I-SCAN görüntü modaliteleri.



Şekil 5.5.2.3.1.1. Kolonda polip I-SCAN görüntü modaliteleri.

endoskopide görülemeyen bazı lezyonları görüntür hale getirir. I-SCAN ile, tespit edilen bu lezyonlardan güvenli biyopsiler yapılabilir. Ayrıca, işlem esnasında lezyonların histopatolojileriyle ilgili güvenilir tahminler yapılabilir. I-SCAN ile, Kudo'nun polipler ve prekanseröz lezyonlar için önerdiği pit patern sınıflamasına göre yüzeysel ve vasküler patern değerlendirilerek, standardize edilebilir. Pit paterne ek olarak, I-SCAN, lezyonun sınırlarıyla ilgili bilgileri, anjiyogenezi ve erken mukozal değişiklikleri, görüntü geliştirme teknikleri sayesinde iyi bir şekilde gösterebilir (Şekil 5.5.2.3.2.1).

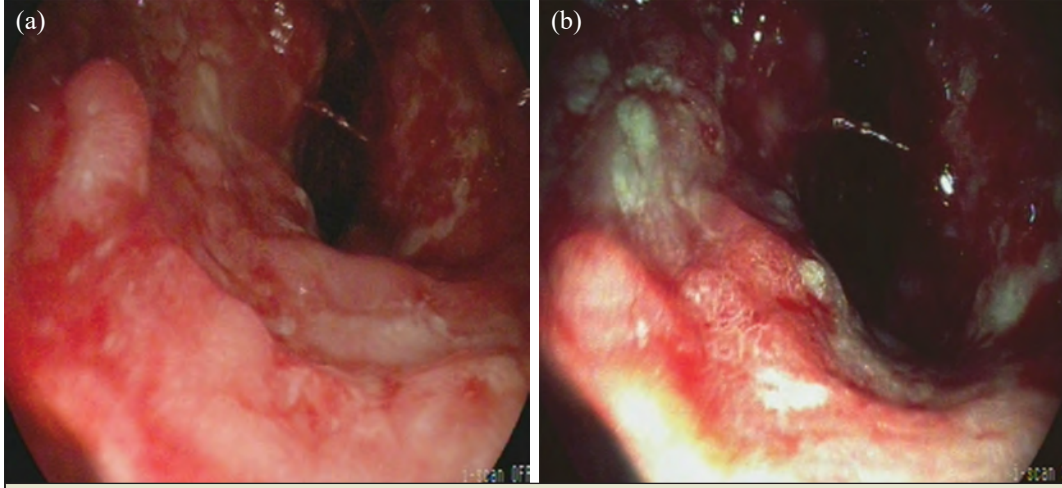
Hoffman ve arkadaşlarının yaptığı, I-SCAN ve konvansiyonel kolonoskopiyi karşılaştırdıkları 200 hastayı kapsayan çalışmada, konvansiyonel kolonoskopide neoplastik lezyonları saptama oranı %13 iken, I-SCAN ile

neoplazi tespit etme oranı %38 olarak bulunmuştur.^[63] Aynı çalışmada, I-SCAN'in neoplazi ve non-neoplazi ayırımını %98,6 oranında yapabildiği gösterilmiştir.^[63]

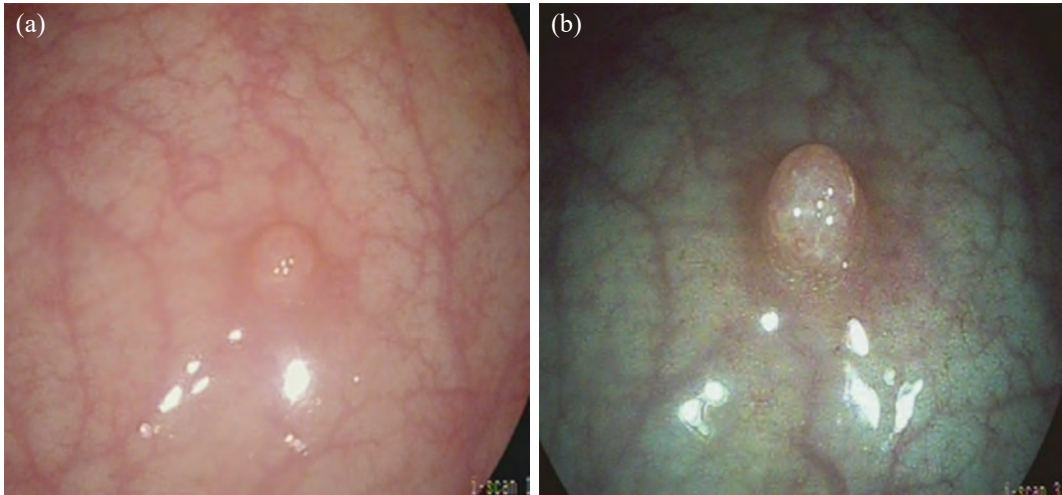
Enflamatuvar bağırsak hastalığında, malignite riski taşıyan lezyonların morfolojisi, saplı polipoid morfolojiden ziyade *flat* lezyonlar şeklindedir.

I-SCAN 1 ile mukozanın yüzeysel değişimleri iyi gösterilirken (Şekil 5.5.2.3.2.2a ve 5.5.2.3.2.3a), I-SCAN 2 ile özellikle vasküler paternin iyi gösterildiği ve buna göre lezyonların malignite potansiyelleri başarıyla tahmin edilebildiği ifade edilmiştir.^[62] I-SCAN 3 ise, lezyonların sınırları hakkında ayrıntılı bilgiler sağlar (Şekil 5.5.2.3.2.2b ve 5.5.2.3.2.3b).^[62]

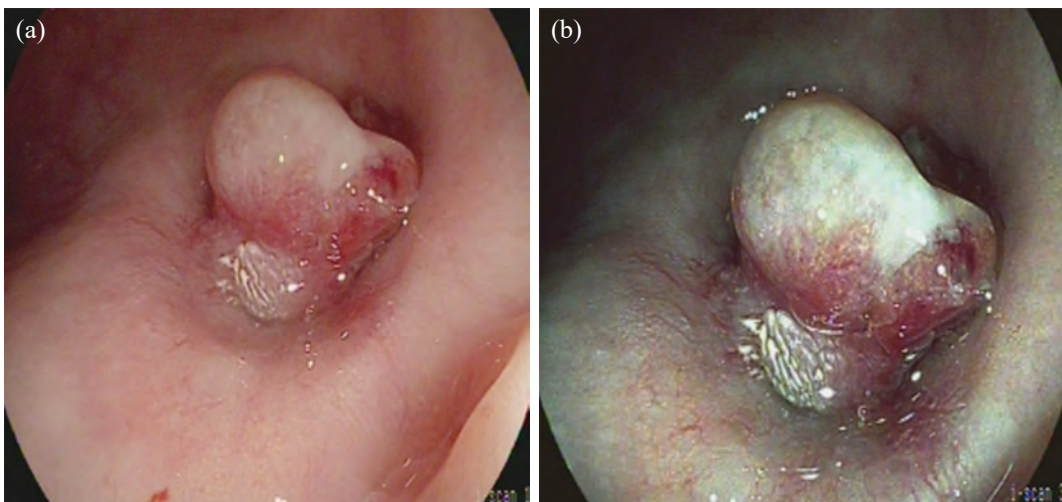
I-SCAN teknolojisi ile ilgili, literatürde az sayıda çalışma bulunmakta olup, klinik deneyim sınırlıdır.



Şekil 5.5.2.3.2.1. Mide tümörü I-SCAN görüntü modaliteleri. (BEAH Genel cerrahi arşivi)



Şekil 5.5.2.3.2.2. Kolonda polip I-SCAN görüntü modaliteleri. (BEAH Genel cerrahi arşivi)



Şekil 5.5.2.3.2.3. Kolon tümörü I-SCAN görüntü modaliteleri. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

5.5.3. Magnifikasyon Endoskopisi

Endoskopik görüntülerin yüzlerce kat büyütülebilmesini sağlayan sistem, “Magnifikasyon endoskopisi” (ME) olarak adlandırılmıştır. Konvansiyonel endoskopide atlanan küçük ve düz lezyonlar, ME sayesinde büyütülerek daha iyi görüntü hale getirilir. ME, yüzeysel mukozal yapıyı ve kapiller paterni konvansiyonel endoskopiden daha iyi gösterir. ME; intestinal metaplazi, displazi, erken karsinom gibi üst gastrointestinal sistem lezyonlarını iyi tanımlamanın yanında, kolon poliplerinin patern değişikliklerini ve enflamatuvar bağırsak hastalıklarındaki mukozal değişiklikleri, konvansiyonel endoskopiye göre daha iyi gösterir.

5.5.3.1. Teknik

Konvansiyonel endoskopik bulgular ile histopatolojik tanı arasında zayıf bir korelasyon vardır. Özellikle geniş mukozal alanlarda değişiklik oluşturan ve yamalı bir dağılım gösteren lezyonlarda, konvansiyonel endoskopi ile yapılan değerlendirme yetersiz kalabilir. Bu lezyonlardan rastgele alınmış biyopsilerin tanısallık duyarlılığı düşüktür. ME ise, şüpheli lezyonların imajını büyütürken tanısallık duyarlılığı artırır ve doğru lokalizasyondan biyopsinin alınmasını sağlar. Yüksek çözünürlük ve kontrastlanma özelliğine sahip endoskoplar, görüntünün kalitesini artırır. Magnifiye endoskoplar, hareketli lensler kullanarak görüntüyü büyütür. Böylece, mukozal yapı ve mikrovasküler mimarinin ince ayrıntıları, yüzlerce kat büyütme sayesinde ortaya çıkartılır. Magnifiye gastroskoplar, aynı zamanda, ayarlanabilir odaklanma sistemine sahiptir ve bu sayede, geleneksel görüntüleri elde etme kapasitesi yanında, yakın çekim görüntüleme de yapılabilir. ME’de, endoskop ile incelenen mukoza arasında 2–3 mm mesafe kalmasını sağlayan ve endoskopun ucuna monte edilen şeffaf bir başlık bulunur. Bu şeffaf başlık, odaklanılan görüntünün korunmasını ve mukozal detayların doğru analiz edilmesini sağlar.

ME de işleme başlarken, ilk başta konvansiyonel endoskopi gibi mukoza incelenir ve şüphelenilen bir lezyon ile karşılaşıldığında, endoskopun üzerindeki büyütme tuşuna basılarak, lezyon yüzlerce kat büyütülerek daha ayrıntılı bir şekilde incelenir. ME, kromo-endoskopi, FICE ve NBI gibi teknikler ile sistem kombine edilerek, yüzeysel desen ve mikrovasküler mimari detaylı bir şekilde incelenir ve ince ayrıntılar gösterilir. Lezyonun boyutları ve normal mukoza arasındaki demarkasyon hattı ayrıntılı olarak incelendikten sonra, desenlerin değiştiği şüpheli alanlardan biyopsi alınır. Bu hedefe yönelik biyopsilerin tanısallık değeri, konvansiyonel endoskopide alınan rastgele biyopsilere göre daha fazladır. ME, doğru hedeflerden biyopsi alınmasını sağlamanın yanında, gereksiz yere alınan biyopsilerin de önüne geçer.

5.5.3.2. Magnifikasyon Endoskopinin Klinik Kullanımı

ME ile, Barrett özofagusu mukozası büyütülür ve ince mukozal ayrıntıları daha iyi bir şekilde gösterilir. Özellikle, kısa segment BE’de yararlıdır.

Enflamasyon ya da atrofiye bağlı gastrik mukozal değişikliklerin premalign lezyonlardan ayırt edilmesi önemlidir. HP ile enfekte mide ve HP ilişkili gastrik atrofi, ME ile premalign lezyonlardan ayırt edilebilir.^[7] ME tekniklerinin kullanımı, endoskopik prosedür esnasında HP enfeksiyonunu tanımlayabilir; aynı zamanda, eradikasyon tedavisinin etkinliğini değerlendirebilir. Atrofik gastritte, toplayıcı ventiller düzensizleşir ve subepitelial kapiller ağ kaybolur. ME ile, atrofi bölgelerine boya uygulaması ve şüpheli bölgelerden biyopsi alınması sayesinde, intestinal metaplazi ya da gastrik displazi saptanabilir.

Atrofik gastrit, intestinal metaplazi ve displazi, mide kanserinin premalign lezyonlarıdır. Konvansiyonel endoskopi ile bu lezyonların tespiti güçtür. ME ile, ince mukozal detaylar ortaya çıkartılarak, premalign lezyonlar tespit edilebilir. Premalign lezyonlara sahip hastalara yaklaşım, biyopsi protokolü ve takip protokolleriyle ilgili bir fikir birliği olmasa da, atrofik gastrit ya da intestinal metaplazili hastalarda yılda bir defa yapılacak endoskopik incelenmenin, surviyi uzattığı bildirilmiştir.^[64] İntestinal metaplazili hastalarda, antrumdan iki, korpustan iki, ve *incicura angularis*’ten bir adet biyopsi alınması önerilmiştir.^[65] Premalign lezyonların tanısı, rastgele alınan biyopsi tekniğinin başarısına bağlıdır. ME de, alınan biyopsilerin tanı değeri, konvansiyonel endoskopide alınan biyopsilere göre daha yüksektir. ME’nin kromo-endoskopi, NBI ve FICE gibi teknolojiler ile kombine edilerek kullanılması, bu lezyonların tanı başarısını artırır. Magnifiye kromo-endoskopi ise, zaman alan ve deneyim gerektiren bir işlem olsa da, tanısallık başarı düzeyi yüksektir.

ME’de, düzensiz mukozal patern, düzensiz vasküler patern ve anormal kan damarlarının varlığı, *high grade* displazi ya da neoplazinin prediktif bulguları olarak kabul edilir. Düzensiz küçük damarların varlığı ve damar çapları arasında çeşitlilik, erken mide kanserlerinin spesifik vasküler paternini oluşturur. Düzenli patern sıklıkla iyi diferansiye adenokarsinomlara işaret ederken, düzensiz patern ve görünür yapının kaybı indiferansiye adenokarsinomlara işaret eder.^[8] Diferansiye karsinomda subepitelial kapiller ağ kaybolur ve kanseröz mukozada küçük damarlar proliferer olur. Kanserli doku ile normal mukoza arasında net bir demarkasyon hattı ortaya çıkar. Erken mide kanseri ile etrafındaki normal mukoza arasındaki demarkasyon hattı, endoskopik rezeksiyondan önce ve sonra karsinom sınırlarını değerlendirilmesinde endoskopiste yol gösterir.

Fokal gastritte, mukozal yüzey paterni, erken evre mide kanserine benzer şekilde bozulabilir. Bu nedenle, konvansiyonel endoskopi ile, erken mide kanserinin yüzeysel yayılan düz tipi ile kronik gastritteki düz lezyonlar arasında ayırım yapmak oldukça güçtür. Erken kanser ile fokal gastrit arasındaki farklılık, erken mide kanserinde mikrovasküler yapının dağılımı ve düzensiz şekilde oluşudur. ME, bu vasküler paterni göstermede başarılıdır.

Mide polibi olan hastaların yönetimi ve doğru teşhisi, polibin histopatolojik özelliklerinin değerlendirilmesine ve etrafındaki mukozanın özelliklerine bağlıdır.^[9] Hiperplastik polipler, ME'de, kızarıklık ve kaba bir patern gösterir. Gastrik adenomlar ise, beyaz, küçük ve düzenli mukozal yapıya sahiptir.^[66] Midede çok sayıda polipoid lezyona sahip hastalarda, ME ile yapılan takiplerde, değişen polipoid patern ve mukozal değişikliklere ait ince ayrıntılar ortaya çıkartılabilir. Paris konsensus toplantısında^[10] GİS lezyonları morfolojilerine göre sınıflandırılmıştır (**Tablo 5.5.1.2.2.1**). ME inceleme, lezyonların morfolojilerini ve yüzey paternleri görüntüleyerek, malignite potansiyellerini tahmin etmede yardımcı olur.

Çölyak hastalığında, konvansiyonel endoskopide, duodenal katlantıların sayısında azalma, mozaik görünümü ve mukozal olukların oluşması karakteristik bulgulardır. Bazen lezyonların dağılımı yamalı şekilde olduğundan dolayı, normal alanlardan biyopsi alınması, hastalığın tanısının konulmasını geciktirebilir. ME, normal duodenal mukozanın villöz yapısının detaylı bir şekilde incelenmesine olanak verir. Konvansiyonel endoskopik incelemede, şüphelenilen bölgelerin büyütülerek incelenmesi villöz atrofisinin daha iyi gösterilmesini sağlar. Duodenal villusların kısaldığı bölgelerden hedefe yönelik biyopsilerin alınması, tanısal duyarlılığı artırır.

ME, tek başına kullanılmaktan ziyade, yeni endoskopik tekniklerin çoğunda ortak kullanılan bir teknolojidir. GİS lezyonlarının yüzlerce kat büyütülmesi, çok ince ayrıntıları ortaya çıkarır. NBI, FICE ve I-SCAN gibi yeni teknolojilerle magnifikasyonun birlikte kullanımı, vasküler ve yüzeysel paterni iyi bir şekilde gösterilebilir. ME, premalign ve erken evre kanserleri tespit edebilir, GİS'in enflamatuvar hastalıklarıyla ilgili daha fazla veri elde edilmesini sağlar. Tespit edilen premalign ve malign lezyonların, endoskopik mukozal rezeksiyon ve endoskopik submukozal disseksiyon ile çıkartılmasına rehberlik eder. Yapılan endoskopik girişimlerin yeterliliğinde yardımcı olur ve daha sonra bu alanların takibini kolaylaştırır. ME incelemenin en büyük dezavantajı, özellikle geniş lezyonlarda zaman alıcı olmasıdır. Ayrıca, lezyonlara ait yüzeysel ve vasküler paternlerin karakteristikleri üzerinde henüz bir fikir birliğinin olmayışı, bir diğer dezavantajdır.

5.5.4. Endo-mikroskopi

Son yıllarda konvansiyonel endoskopiye eklenen NBI, FICE, ve kromo-endoskopi gibi teknolojiler sayesinde, mukozanın ince ayrıntıları ortaya konarak, lezyonların yüzeysel ve vasküler deseni incelenerek, daha yüksek oranda tanı elde edilmesi sağlanmıştır. Konfokal lazer endomikroskopi (KLE) ise, tüm bu yüzeysel özellikleri inceleyen teknolojilerden farklı olarak, yüzey ile birlikte, mukozanın çeşitli derinliklerinden optik kesitler alarak, lezyonlara ait hücresel ve moleküler özellikleri gösteren bir sistemdir.

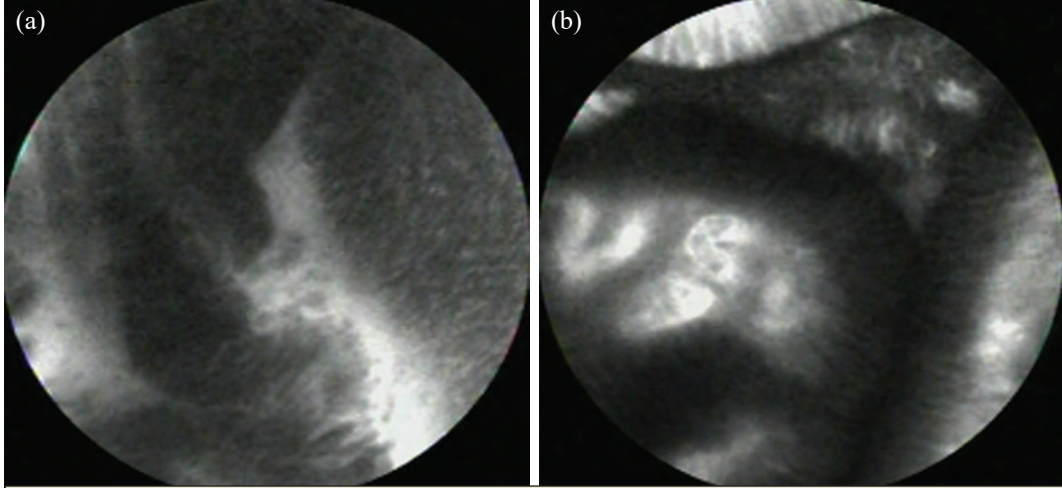
Geleneksel endomikroskopi, minyatürize edilmiş bir mikroskopun, endoskopun ucuna yerleştirilmesidir. Diğer bir teknik ise, konvansiyonel endoskop kanalından geçirilen problemlerin kullanımı sayesinde, görüntülerin elde edildiği proba dayalı endomikroskopi tekniğidir. Işık kaynağı olarak mavi lazer kullanılır ve ışık dar bir alanda odaklandırılır. Görüntü yüzlerce kat büyütülür. Ayrıca, hücresel ve moleküler görüntüler elde edebilmek için, kontrast maddeler kullanılır.

Günümüzde, endomikroskopi sistemini kullanan iki cihaz bulunmaktadır:

- 1) Pentax KLE (Pentax EC3870K- ISC-1000, Tokyo, Japonya ve Optiscan Pty Ltd, Notting Hill, Victoria, Avustralya): Minyatürize edilmiş endomikroskop, standart 12,8 mm çaplı endoskopun ucuna yerleştirilmiştir. Mavi lazer ışığı (488 nm boyunda) kullanarak, saniyede 0,8 ya da 1,6 karelik görüntüler elde eder. Elde edilen görüş alanı 500×500 µm, çözünürlüğü 7 µm'dir ve mukozal yüzeyden aşağıya doğru 250 µm'lik bir derinlikten kesitsel optik görüntüler elde edilmesini sağlar. Standart endoskopideki gibi, hava ve su kanallarının yanı sıra, 2,8 mm çapında topikal kontrast maddelerini kullanımına olanak sağlayan çalışma kanalı vardır. Böylece, konvansiyonel endoskopide şüpheli alanların mukozal düzeyde farklı derinlikteki tabakalarından, hücresel düzeyde görüntüler elde edilmiş olur.^[67]
- 2) Cellvizio prob tabanlı KLE (Mauna Kea Teknolojileri, Paris, Fransa): Herhangi bir fleksibl endoskopun çalışma kanalından geçirilen özel problemlerin kullanılmasıdır. GİS'te, kullanılacak bölgenin karakteristik özelliklerine ve çaplarına uygun geliştirilen, çok sayıda prob mevcuttur. Bu problemler, endoskopik sistem sabitlendikten sonra, mukozadan, 55-130 µm arası derinliklerden, farklı derinlikte optik görüntüler sağlar. Bu sistemde, lateral çözünürlük adı verilen ve 1-3,5 µm arasındaki mesafede birbirinden ayrılmış cisimleri gösterme kabiliyeti vardır. Küçük çaplı problemler sayesinde, safra ve pankreas kanallarında da bu sistem kullanılabilir. Bu sistemin en büyük dezavantajı, problemlerin en fazla 20 kez kullanılabilir olmasıdır. Bu da maliyeti arttırmaktadır. Her bir problemin maliyeti, günümüzde 5000 dolar civarındadır. Standart endoskoplarda tek çalışma kanalı olması ve bu kanalın prob geçişi için kullanılmasından dolayı, topikal kontrast madde kullanımını veya biyopsi alınması önlenir. Bu nedenle, pCLE işlemi çift çalışma kanallı endoskoplara yapılsa, bu kısıtlamalar ortadan kaldırılabilir.

Kontrast maddeler

KLE'de mukozayı görüntülemek için, floresan kontrast maddelere gereksinim vardır. Işık kaynağı olarak kullanılan 488 nm boyunda mavi lazer, ışığın kontrast madde tarafından emilerek oluşturduğu akım sayesinde, daha sonra farklı dalga boylarında ışığın salınımına



Şekil 5.5.4.2.1. High grade displazi 1A, B) Cellvizio optik biyopsi görüntüleri. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

sebepler olur.^[68] Kontrast maddeler tarafından ortaya çıkarılan bu yeni ışık dalgaları, KLE'nin bir parçası olan fotosensörler tarafından algılanarak görüntüye dönüştürülür. En çok kullanılan kontrast maddeler *fluorescein* ve *acriflavine*'dir.^[69]

Floresan sodyum

%10'luk floresan sodyum formunda ve intravenöz olarak uygulanır. Verilen floresan sodyumun küçük bir bölümü serum albüminine bağlanmaz ve dokulara diffüz bir şekilde yayılarak, özellikle *lamina propria*'nın görüntülenmesini sağlar.^[70] Bu görüntüler 30–45 dakika kadar sürse de^[68], sekizinci dakikadan sonra görüntü kalitesi giderek bozulur.^[71] Hücre çekirdeği ve münin, fluorescein ile boyanmaz ve KLE'de koyu alanlar olarak görüntülenir. Floresan sodyum, *lamina propria*'yı, vasküler ağı ve hücrenin çekirdek dışı mimarisini çok iyi görüntüler. Özellikle eritrositlere duyarlı olup, vasküler paterni belirginleştirir.^[69] Bulantı, deride renk değişiklikleri ve geçici hipotansiyon gibi yan etkiler %1–6 oranında görülür.^[72] Anafilaksi ve ciddi hipotansiyon gibi yan etkiler bildirilmesine rağmen, bunlar oldukça nadir görülür.^[72]

Akriflavin

Akriflavin, azottan türetilmiş bir antiseptiktir. %0,05'lik akriflavin, hidroklorid formundadır ve topikal olarak mukozaya püskürtülür. Floresan tarafından boyanmayan hücre çekirdeğinin boyanmasını sağlar. Akriflavin, mukozada 100 µm derinliğe kadar nüfuz ederek, mukozal hücrelerin yapısını güvenli bir şekilde ortaya koymaya yardımcı eder.^[69]

5.5.4.1. Teknik

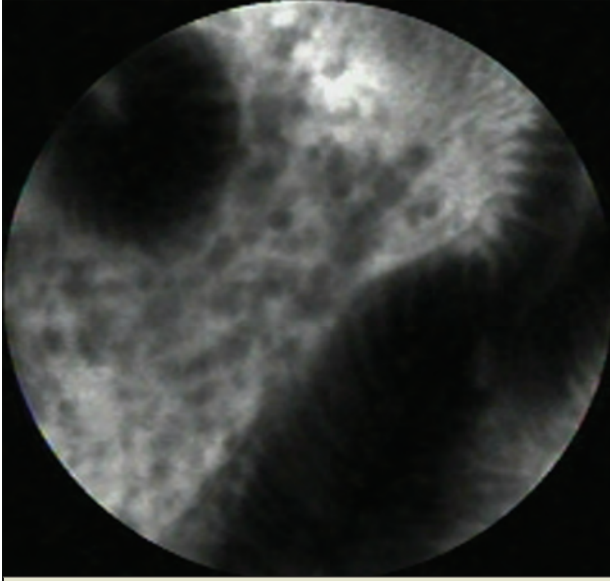
KLE, tıpkı standart endoskop gibi rahat bir şekilde manipüle edilebilir. İncelenmek istenen mukozal bölgenin özelliklerine göre, kontrast madde veya maddeler, sistemik ya da topikal olarak endoskopun çalışma kanalından uygulanır. İyi görüntü elde edebilmek için, endoskopun

ucu incelenen mukozal bölgeye iyice yaklaştırılır. Hafif bir aspirasyonla, artefaktlar uzaklaştırılır. Görüntü alanı sabitlenir. Sistemin ekranlarından birinde gerçek zamanlı mikroskopik görüntüler izlenirken, diğer ekran endoskopik görüntüleme için kullanılır. Endoskopun üzerindeki düğmeler sayesinde, değişik derinliklerde yatay kesitsel görüntüler elde edilir. Bu görüntüler dijital olarak kaydedilip saklanarak, daha sonra yeniden incelenebilir.^[73]

5.5.4.2. Konfokal Lazer Endo-mikroskopinin Klinik Kullanımı

Endo-mikroskopi, biyopsi ihtiyacı olmadan *in vivo* optik biyopsiler sayesinde, deneyimli ellerde, histopatolojik tanı konulmasını sağlayabilir. Ancak, yasal mevzuat gereği, onkolojik tedaviler halen *in vitro* histopatolojik incelemelere dayandırılarak yapıldığından, KLE, en azından az sayıda biyopsi ile tanı konulmasına yardımcı eder.

KLE, konvansiyonel endoskopi ile ayırt edilmesi güç olan, özofagus yassı epiteli, mide epiteli, Barrett epiteli ve kanser odakları içeren Barrett epiteli doğru bir şekilde ayırt edebilir. KLE bu ayırımı, epitel hücre, kapiller damar ağı ve bağ dokusu özelliklerini ayrıntılı bir şekilde ortaya koyarak yapar. KLE incelemede, yassı epitel, yüksek çözünürlüklü yassı hücreler ve tek papilladan gelen çok sayıda kapiller yapı şeklindedir. Eroziv özofajitte, epitel hasarına bağlı olarak papilla sayısı artar. Non-displastik BE'de, münin içeren goblet hücreleri, villöz benzeri epitelium gibi mukozanın üst tabakalarına yerleşmiş gri noktalar şeklinde görülür ve düzenli şekilli subepitelial kapiller ağ mevcuttur. BE ilişkili neoplazi ise, düzensiz kenarlı çokgen şekilli epitelium hücreleri ve bunların distalinde bulunan düzgün siyah görünüm ile karakterizedir. Subepitelial kapiller ağ düzensizleşir ve *lamina propria* içinde parlak sinyal üreten floresan kaybı gözlenir. Düzenli bazal membran bütünlüğünün kaybolması, villöz epitelial düzenin bozulması HGD (Şekil 5.5.4.2.1) ve/veya erken karsinom gelişimini gösteren kuvvetli bulgulardır.



Şekil 5.5.4.2.2. Cellvizio intestinal metaplazi optik biyopsi görüntüsü. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

KLE’de hücre ve kriptlere ait görüntüler ayrıntılı ortaya konulurken, *iv* floresan kontrast madde kullanımı sayesinde, kapiller ağ çok ayrıntılı incelenebilir. Anjiyogenezis, tümöral gelişimin önemli bir belirleyici olup, vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) tarafından düzenlenir.^[74] BE’den neoplaziye dönüşümde, VEGF aşırı salgın ve vaskülarite artar. Ancak, bu tümöral damarlar dilate, kıvrımlı, düzensiz dallanma gösteren frajil bir yapıdadır.^[75] Albümine bağlı floresan, bu yüzeysel mukozal kapiller ağı KLE incelemede ortaya koyarak, vasküler patern değerlendirmesi sağlar. Kromo-endoskopi, NBI, FICE, ME gibi yeni teknolojiler, intestinal metaplazi tanısını koyabilir.^[76] Fundusta, düzgün ve benzer şekil ve boyutlu hücrelerin çevrelediği yuvarlak çukurlar (pit) mevcuttur. Antrumda da, bu düzgün sınırlı küçük yuvarlak pit yapısı devam eder. KLE, bu pitlerin yapısını çok iyi göstererek; normal mukozayı, gastrit, intestinal metaplazi ve mide kanserinden ayırabilir.^[77] İntestinal metaplazi, intestinal tipte gastrik kanserler için risk oluşturur. KLE’de intestinal metaplazinin üç ana karakteristik bulgusu vardır:

- 1) Merkezinde boşluk olan villöz benzeri görünüm.
- 2) Siyah renkte goblet hücreleri.
- 3) Fırça benzeri sınıra sahip emici hücreler.

Goblet hücre varlığı intestinal metaplazinin karakteristik bulgusu olup, KLE bu hücreleri çok iyi gösterebilmektedir (Şekil 5.5.4.2.2).^[78]

Mide adenokarsinomunun erken tespiti, lezyonların genişliği ve invazyon derinliği ile ilişkilidir (Şekil 5.5.4.2.3). Kitabatake ve arkadaşlarının 54 hastayı kapsayan erken gastrik kanserlerde KLE tanısı ile histopatolojik inceleme sonuçlarını karşılaştıran çalışmada, duyarlılık ve özgüllük sırasıyla %81,8 ve %90,9 olarak bulunmuştur.^[79] KLE’de en büyük problem,

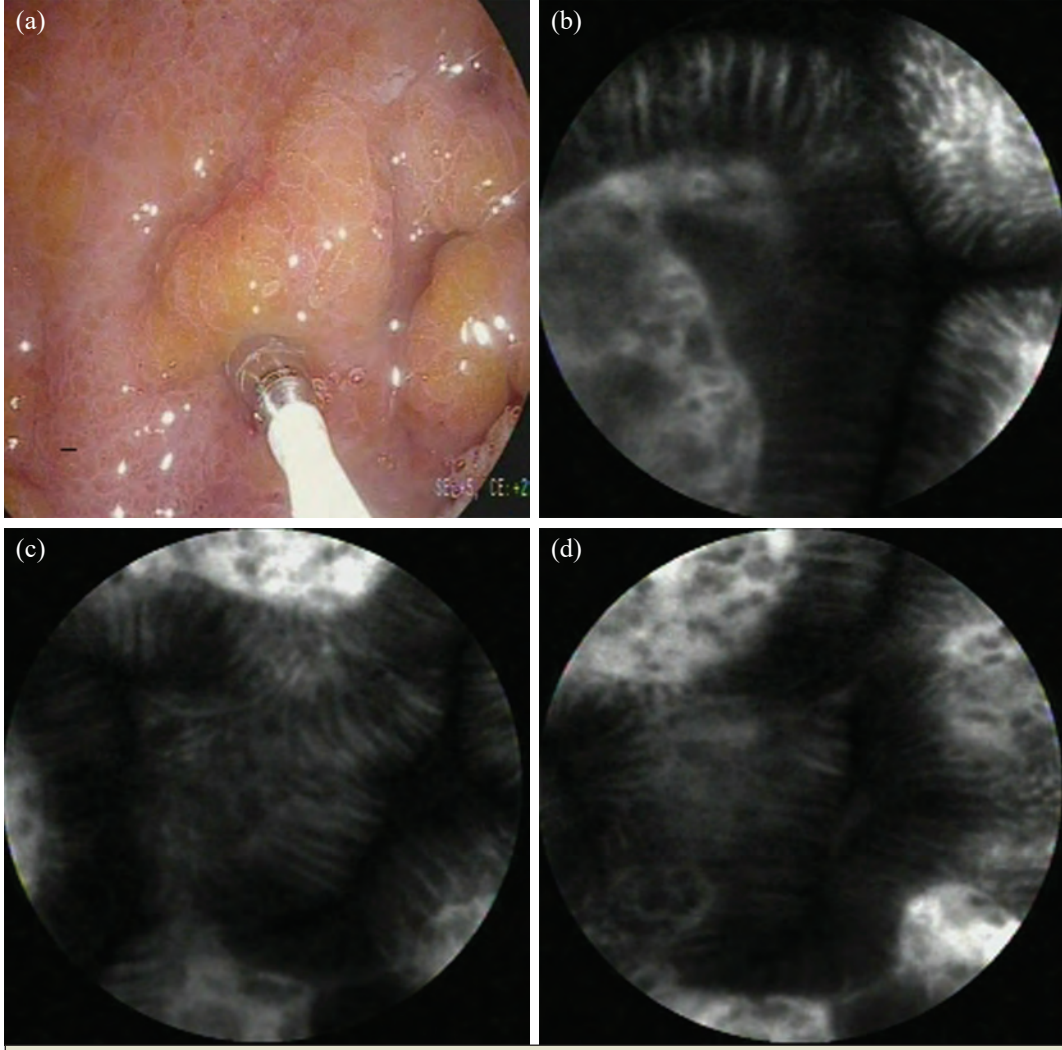
peristaltizm, kalp atımı ve solunuma bağlı oluşan artefaktlardır. Ancak, KLE *in vivo* mide kanserlerini ve pre-kanseröz lezyonların tanısını koyabilir. KLE ve EUS birlikte aynı seansta kullanılarak, hedef biyopsilerin kalitesi artırılır ve mide kanseri lenfoma ve GİST’lerin evreleri belirlenebilir.^[80]

KLE, *in vivo* olarak HP tanısı koyabilir. Kontrast madde olarak kullanılan akriflavin, sadece hücresel özellikleri değil, aynı zamanda HP’ye ait karakteristikleri de gösterir. KLE’de akriflavin boyama yapıldığında, mukozanın yüzeysel ve derin tabakalarında HP’ye ait beyaz lezyonlar görülebilir.^[81]

Çölyak hastalığında mukozal hasar, ilk olarak Marsh^[82] tarafından tarif edilmiş ve daha sonra bunlar modifiye edilerek^[83,84] hastalığın bulguları, çeşitli derecelerde villöz atrofi, enflamatuvar değişiklikler, kriptlerde uzama ve artmış intra-epitelial lenfositler olarak tanımlanmıştır. İntra-epitelial lenfositlerin artışı, tek başına çölyak hastalığı için spesifik değildir. KLE ile; villusların sayısı, boyları, şekilleri ve olukların bulunup bulunmadığı gösterilebilir. KLE, hem villusların yüzeysel özelliklerini inceler hem de daha derinde villusun bazal yapısını gösterir. Konfokal çölyak tanısı; villus atrofi yüzeysel taramada beş ya da daha az sayıda künt villi bulunması ve bir ya da daha fazla sayıda kript hipertrofisi ve kript derinliğinde artışın gösterilmesi ile konulur. Villöz atrofi ve kript hipertrofisini baz alarak, KLE görüntülerine 0 ile 1 arasında puanlar verilmek suretiyle, konfokal çölyak skor sistemi (KÇSS) geliştirilmiştir. Çölyak hastalığın histolojik değişimlerin en belirgin olduğu yer duodenumun birinci kısım olup^[84] bu kısmın KLE ile incelenmesi tanıyı koydurur.

Pankreatikobiliyer yol vücudun ulaşılması en zor anatomik bölgelerinden olduğu için, bu yolu tutan hastalıkların tanısı oldukça güçtür. Kötü prognozlu kolanjyokarsinomlar erken evrede saptanabilirse, cerrahi tedavi veya karaciğer nakillerinden fayda görülebilir. Malign pankreatikobiliyer darlıkların tanısı için; EUS, ERCP, FISH (Floresan *in situ* hibridizasyon) gibi çeşitli yöntemler geliştirilmiştir.^[85] Prob bazlı KLE (pKLE) ile, geliştirilen özel problar sayesinde, pankreatikobiliyer traktın histolojik incelenme imkanı ortaya çıkmıştır ve bu alanda giderek artan kanıtları ortaya çıkması, pKLE’nin gelecekte pankreatobiliyer darlıkların tanısında ön plana çıkmasına neden olacaktır.^[86,87] Bu sayede, ERCP ve cerrahi eksplorasyon gibi invaziv yöntemlerin gereksiz yere yapılmaları engellenmiş olacaktır. Mukozal yapıda kayıp olmaksızın düzensiz epitelin görüldüğü retiküler patern, benign darlık karakteristikleri olarak saptanmıştır. Miami Sınıflaması, bu darlıklarda pKLE endikasyonlarını ve bulgularını sınıflandırmıştır.^[88] Bu sınıflamaya göre, kalın beyaz ya da koyu bantların görülmesi veya koyu kümeleşmelerin görülmesi, en çok maligniteyi düşündürten bulgulardır.

KLE, kolorektal poliplerin *in vivo* histolojik incelemelerine olanak sağlayarak, gerçek zamanlı optik biyopsiler sayesinde, displazi ve neoplastik oluşumu belirleyebilir. KLE, hücre çekirdek özellikleri ile mukozal



Şekil 5.5.4.2.3. Mide ca. a) Cellvizio öncesi standart endoskopik görünüm. b–d) Cellvizio optik biyopsi görüntüleri. (BEAH Genel cerrahi arşivi)

ve vasküler mimariyi iyi bir şekilde ortaya koyarak, bu özellikleri temel alan sınıflama sitemlerin oluşmasını sağlamıştır.^[89,90] Kuiper ve ark.^[91] tarafından tanımlanan bir sınıflamaya göre, kolonik lezyonlar, vasküler patern ve yüzeysel paternlerine göre, her biri üç ayrı alt tipe ayrılmıştır. Tip 1’de yüzeysel patern düzgün sınırlı yuvarlak bir oluk etrafında boyut ve şekilleri düzgün ve benzer hücrelerin dizildiği görüntüdedir. Vasküler paternde ise, bal peteği şeklinde kript lümenine doğru uzanan, düzgün şekilli kapiller ağ görünümü vardır. Tip 2’de yüzeysel paternde kript sayısı azalır, lümeni daralırken, etrafındaki hücreler düzensiz ve yıldız benzer bir hal alır; goblet hücreleri düzenli görünümde ancak sayıları azalmıştır. Tip 2’de, vasküler paternde kapiller sayısı artmış, ancak kapiller kaçak yoktur. Tip 3’te kript paterninde kript tubüler bir hal almış, etrafındaki hücreler düzensizleşmiş, goblet hücreleri azalmış ve *lamina propria* volümü azalmış ve düzensiz hale gelmiştir.

Vasküler paternde, sayıları artmış, kıvrımlı, dilate ve kapiller kaçığın olduğu bir görüntüm vardır.

KLE, kolon poliplerinin malignite potansiyelini göstermekte başarılıdır. Polipektomi ya da endomukozal rezeksiyon sonrası rezidüel neoplazi gelişimi sıktır. Bu rezidüel neoplazilerin belirlenmesinde, KLE, konvansiyonel kolonoskopiye üstündür.^[92]

Kronik kolitlerden sonra kolorektal kanser gelişim riski, 8–10 yıl sonrasında ortaya çıkabilir. Bu nedenle, tanı alan hastalar, uzun süren bir takip protokolüne göre gözetim altında tutulurlar. Bu protokollere göre, konvansiyonel endoskopide makroskopik olarak anormal görülen alanlardan rastgele biyopsiler alınması önerilmiştir. Bazen, alınan bu rastgele biyopsiler yetersiz olduklarından, tanı ve tedavinin gecikmesine neden olur. KLE ile İBH tanısı konabilir, İBH’den neoplazi gelişimi saptanabilir ve İBH’nin aktivasyonuna neden olan intramukozal bakteriler gösterilebilir.

KLE ile kromo-endoskopi kombinasyonunun, İBH'li hastalarda erken neoplaziyi, konvansiyonel endoskopiden yaklaşık olarak beş kat daha iyi tespit edebildiği, biyopsi ihtiyacını yarıya yakın azalttığı ve işlem süresini de uzatmadığı gösterilmiştir.^[93]

KLE, ülseratif kolitte, adenom benzeri kitlelerin (ALM) displazi ilişkili ya da benzeri kitlelere (DALM) dönüşüp dönüşmediklerini ayırt edebilir. Adenomlar ve displaziler, konvansiyonel endoskopide, biyopsi ya da rezeksiyon sonrası histolojik inceleme olmaksızın birbirinden ayırt edilemez.

KLE'nin İBH'yi değerlendirme kriterleri; kriplerin mimarisi, vasküler desen değişiklikleri ve floresan kaçığıdır. Bu kriterlere göre, hastalığın aktivasyon derecesi belirlenir.^[94] KLE, İBH nedeniyle, restoratif proktokolektomili hastalarda, ileal poştaki mukozal değişimleri başarıyla belirleyebilir.

Bakteriler ile immün sistem arasındaki etkileşim, intestinal mukozada İBH'nin gelişiminde anahtar rol oynar. KLE, ülseratif kolit ve Crohn hastalığında, intramukozal bakterileri görüntüleme kapasitesine sahiptir. Moussata ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, İBH'li hastalarda bakteri sayısı ve dağılımının, normal intestinal mukozaya oranla daha fazla olduğu tespit edilmiştir.^[95]

Kaynaklar

- Davies J, Burke D, Olliver JR, et al. Methylene blue but not indigo carmine causes DNA damage to colonocytes in vitro and in vivo at concentrations used in clinical chromoendoscopy. *Gut* 2007;56:155-6.
- Kerkhof M, Steyerberg E, Kusters J. G, Kuipers E. J, Siersema P. D. Predicting presence of intestinal metaplasia and dysplasia in columnar-lined esophagus: A multivariate analysis. *Endoscopy* 2007;39:772-8.
- ASGE guideline: The role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointestinal Endoscopy* 2006;63:570-80.
- Endo T, Awakawa T, Takahashi H, Arimura Y, Itoh, F, Yamashita K, Sasaki S, Yamamoto H, Tang X, Imai K. Classification of Barrett's epithelium by magnifying endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002;55:641-7.
- Boeriu A, Dobru D, Stoian M, Pascarenco O, Mocan S. Magnifying Endoscopy and Chromoendoscopy in Upper Gastrointestinal Tract - Clinical Applications. *New Techniques in Gastrointestinal Endoscopy* 2011;253-80.
- Hoffman A, Kiesslich R, Bender A, Neurath MF, Nafe B, Herrmann G, Jung M. (2006). Acetic acid-guided biopsies after magnifying endoscopy compared with random biopsies in the detection of Barrett's esophagus: a prospective randomized trial with crossover design. *Gastrointestinal Endoscopy* 2006;64:1-8.
- Anagnostopoulos GK, Yao K, Kaye P, Fogden E, Fortun P, Shonde A, Foley S, Sunil S, Atherton JJ, Hawkey C, Ragunath K. High-resolution magnification endoscopy can reliably identify normal gastric mucosa, *Helicobacter pylori* associated gastritis, and gastric atrophy. *Endoscopy* 2007;39(3):202-7.
- Otsuka Y, Niwa Y, Ohmiya N, Ando N, Ohashi A, Hirooka Y, Goto H. Usefulness of magnifying endoscopy in the diagnosis of early gastric cancer. *Endoscopy* 2004;36:165-9.
- Carmack SW, Genta RM, Graham DY, Lauwers, GY. Management of gastric polyps: a pathology-based guide for gastroenterologists. *Nature reviews Gastroenterology and Hepatology* 2009;6:331-41.
- Paris Workshop Participants. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach and colon. *Gastrointest Endosc* 2002;58:3-43.
- Hurlstone DP, Fujii T. Practical uses of chromoendoscopy and magnification at colonoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2005;15:687-702.
- Tung SY, Wu CS, Su MY. Magnifying colonoscopy in differentiating neoplastic from non-neoplastic colorectal lesions. *Am J Gastroenterol* 2001;96:2628-32.
- Togashi K, Konishi F, Ishizuka T, Sato T, Senba S, Kanazawa K. Efficacy of magnifying endoscopy in the differential diagnosis of neoplastic and non-neoplastic polyps of the large bowel. *Dis Colon Rectum* 1999;42:1602-8.
- Kudo S, Rubio CA, Teixeira CR, Kashida H, Kogure E. Pit pattern in colorectal neoplasia: endoscopic magnifying view. *Endoscopy* 2001;33:367-73.
- Su MY, Ho YP, Chen PC, et al. Magnifying endoscopy with indigo carmine contrast for differential diagnosis of neoplastic and nonneoplastic colonic polyps. *Dig Dis Sci* 2004;49:1123-7.
- Kudo S, Tamura S, Nakajima T, et al. Diagnosis of colorectal tumorous lesions by magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1996;44:8-14.
- Tanaka S, Haruma K, Teixeira CR, Tatsuta S, Ohtsu N, Hiraga Y, Yoshihara M, Sumii K, Kajiyama G, Shimamoto F. Endoscopic treatment of submucosal invasive colorectal carcinoma with special reference to risk factors for lymph node metastasis. *J Gastroenterol* 1995;30:710-7.
- Eaden JA, Abrams KR, Mayberry JF. The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: a meta-analysis. *Gut* 2001;48:526-35.
- Kiesslich R, Fritsch J, Holtmann M, Koehler HH, Stolte M, Kanzler S, Nafe B, Jung M, Galle PR, Neurath MF. Methylene blue-aided chromoendoscopy for the detection of intraepithelial neoplasia and colon cancer in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2003;124:880-8.
- Rutter MD, Saunders BP, Schofield G, Forbes A, Price AB, Talbot IC. Pancolonic indigo carmine dye spraying for the detection of dysplasia in ulcerative colitis. *Gut* 2004;53:256-60.
- Hurlstone DP, Cross SS, Adam I, Shorthouse AJ, Brown S, Sanders DS, Lobo AJ. Efficacy of high magnification chromoscopic colonoscopy for the diagnosis of neoplasia in flat and depressed lesions of the colorectum: a prospective analysis. *Gut* 2004;53:284-90.
- Yoshida T, Inoue H, Usui S, et al. Narrow-band imaging system with magnifying endoscopy for superficial esophageal lesions. *Gastrointest Endosc* 2004;59:288-95.
- Nakayoshi T, Tajiri H, Matsuda K, et al. Magnifying endoscopy combined with narrow band imaging system for early gastric cancer: correlation of vascular pattern with histopathology. *Endoscopy* 2004;36:1080-4.

24. Tamai N, Kaise M, Nakayoshi T, et al. Clinical and endoscopic characterization of depressed gastric adenoma. *Endoscopy* 2006;38:391-4.
25. Yao K, Oishi T, Matsui T, et al. Novel magnified endoscopic findings of microvascular architecture in intramucosal gastric cancer. *Gastrointest Endosc* 2002;56:279-84.
26. Kaise M, et al. Magnifying endoscopy combined with narrow-band imaging for differential diagnosis of superficial depressed gastric lesions. *Endoscopy* 2009;41:310-5.
27. Sampliner RE. Practice guidelines on the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus: The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1028-32.
28. MacAulay C, Lane P, Richards-Kortum R. In vivo pathology: microendoscopy as a new endoscopic imaging modality. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2004;14:595-620.
29. Kiesslich R, Goetz M, Angus EM, et al. Identification of epithelial gaps in human small and large intestine by confocal endomicroscopy. *Gastroenterology* 2007;133:1769-78.
30. Uraoka T, Saito Y, Matsuda T, Ikehara H, Mashimo Y, Kikuchi T, Saito H, Sano Y, Saito D. Detectability of Colorectal Neoplastic Lesions Using Narrow-Band Imaging (NBI) System: A Prospective Pilot Study. *J Gastroenterol Hepatol* 2008;23:1810-5.
31. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc* 2003;58:3-43.
32. Itzkowitz SH, Present DH. Consensus conference: Colorectal cancer screening and surveillance in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2005;11:314-21.
33. Ando T, Takahashi H, Watanabe O, Maeda O, Ishiguro K, Ishikawa D, Hasegawa M, Ohmiya N, Niwa Y, Goto H. Magnifying chromoscopy, a novel and useful technique for colonoscopy in ulcerative colitis. *World J Gastroenterol* 2007;13:2523-8.
34. Hurlstone DP, Sanders DS, McAlindon ME, Thomson M, Cross SS. High-magnification chromoscopic colonoscopy in ulcerative colitis: a valid tool for in vivo optical biopsy and assessment of disease extent. *Endoscopy* 2006;38:1213-7.
35. Osawa H, Yamamoto H. Present and future status of flexible spectral imaging color enhancement and blue laser imaging technology. *Digestive Endoscopy* 2014;26(Suppl 1):105-15.
36. Mouri R, Yoshida S, Tanaka S, Oka S, Yoshihara M, Chayama K. Evaluation and validation of computed virtual chromoendoscopy in early gastric cancer. Evaluation and validation of computed virtual chromoendoscopy in early gastric cancer. *Gastrointest Endosc* 2009;69:1052-8.
37. Osawa H, Yamamoto H, Miura Y, et al. Diagnosis of depressed type early gastric cancer by small-caliber endoscopy with flexible spectral imaging color enhancement. *Dig. Endosc* 2012;24:231-6.
38. Tanioka Y, Yanai H, Sakaguchi E. Ultraslim endoscopy with flexible spectral imaging color enhancement for upper gastrointestinal neoplasms. *World J Gastrointest Endosc* 2011;16:11-5.
39. Osawa H, Yoshizawa M, Yamamoto H, et al. Optimal band imaging system can facilitate detection of changes in depressed type early gastric cancer. *Gastrointest Endosc* 2008;67:226-34.
40. Yoshizawa M, Osawa H, Yamamoto H, et al. Diagnosis of elevated-type early gastric cancer by optimal band imaging system. *Gastrointest Endosc* 2009;69:19-28.
41. Osawa H, Yamamoto H, Miura Y, et al. Diagnosis of extent of early gastric cancer using flexible spectral imaging colorenhancement. *World J Gastrointest Endosc* 2012;4:356-61.
42. Osawa H, Yamamoto H. Endoscopy in the diagnosis and treatment of gastric cancer. In: Richard MG, editor. *Gastric Cancer*. Cambridge: Cambridge University Press; 2010. p.42-61.
43. Yu SJ, Shen L, Luo HS. Endoscopic submucosal dissection for early gastric cancer using endoscopy with Fuji Intelligent Color Enhancement. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2013;23:24-6.
44. Miyasaka M, Hirakawa M, Nakamura K, et al. The endoscopic diagnosis of nonerosive reflux disease using flexible spectral imaging color enhancement image: A feasibility trial. *Dis Esophagus* 2011;24:395-400.
45. Gomes JCA, Loução TS, Carpi G, Catapani WR. A study on the diagnosis of minimal endoscopic lesions in nonerosive reflux esophagitis using computed virtual chromoendoscopy (FICE). *Arq Gastroenterol* 2011;48:167-70.
46. Camus M, Coriat R, Leblanc S, et al. Helpfulness of the combination of acetic acid and FICE in the detection of Barrett's epithelium and Barrett's associated neoplasias. *World J Gastroenterol* 2012;18:1921-5.
47. Sakai E, Endo H, Kato S, et al. Capsule endoscopy with flexible spectral imaging color enhancement reduces the bile pigment effect and improves the detectability of small bowel lesions. *BMC Gastroenterol* 2012;12:83.
48. Matsumura T, Arai M, Sato T, et al. Efficacy of computed image modification of capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding. *World J Gastrointest Endosc* 2012;4:421-8.
49. Shinhata H, Osawa H, Yamamoto H, et al. Diagnosis of gastric antral vascular ectasia by transnasal flexible spectral imaging color enhancement. *Clin J Gastroenterol* 2011;4:15-8.
50. Chung SJ, Kim D, Song JH, Park MJ, Kim YS, Kim JS. Efficacy of computed virtual chromoendoscopy on colorectal cancerscreening: A prospective, randomized, back-to-back trial of Fuji intelligent color enhancement versus conventional colonoscopy to compare adenoma miss rates. *Gastrointest Endosc* 2010;72:136-42.
51. Aminalai A, Rösch T, Aschenbeck J, et al. Live image processing does not increase adenoma detection rate during colonoscopy: A randomized comparison between FICE and conventional imaging. *Am J Gastroenterol* 2010;105:2383-8.
52. Pohl J, Lotterer E, Balzer C, et al. Computed virtual chromoendoscopy versus standard colonoscopy with targeted indigocarmine chromoscopy: A randomised multicentre trial. *Gut* 2009;58:73-8.

53. Togashi K, Osawa H, Koinuma K, et al. A comparison of conventional endoscopy, chromoendoscopy, and the optimalbandimaging system for the differentiation of neoplastic and non-neoplastic colonic polyps. *Gastrointest Endosc* 2009;69:734-41.
54. Parra-Blanco A, Jiménez A, Rembacken B, et al. Validation of Fujinon intelligent chromoendoscopy with high definition endoscopes in colonoscopy. *World J Gastroenterol* 2009;15:5266-73.
55. Yoshida N, Naito Y, Kugai M, et al. Efficacy of magnifying endoscopy with flexible spectral imaging color enhancement in the diagnosis of colorectal tumors. *J Gastroenterol* 2011;46:65-72.
56. Kanao H, Tanaka S, Oka S, Hirata M, Yoshida S, Chayama K. Narrow-band imaging magnification predicts the histology and invasion depth of colorectal tumors. *Gastrointest Endosc* 2009;69:631-6.
57. Longcroft-Wheaton GR, Higgins B, Bhandari P. Flexible spectral imaging color enhancement and indigo carmine in neoplasia diagnosis during colonoscopy: A large prospective UK series. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23:903-11.
58. Dik VK, Moons LMG, Siersema PD. Endoscopic innovations to increase the adenoma detection rate during colonoscopy. *World J Gastroenterol* 2014;20:2200-11.
59. Rex DK, Petrini JL, Baron TH, et al; ASGE/ACG Taskforce on quality in Endoscopy. Quality in Endoscopy. Quality indicators for colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 2006;101:873-85.
60. Neumann H, et al. Present and future perspectives of virtual chromoendoscopy with i-scan and optical enhancement technology. *Dig Endosc* 2014;26(suppl 1):S43-S51.
61. PENTAX Medical. PENTAX i-SCAN Functionally, application and technical analysis: technical whitepaper. Montvale, NJ: PENTAX Medical; 2013.
62. Anandasabapathy S, Naymagon S, Carlos RM. PENTAX medical i-SCAN technology for improved endoscopic evaluations. *Gastroenterology & Endoscopy News*; 2014.
63. Hoffman A, et al. High definition colonoscopy combined with i-Scan is superior in the detection of colorectal neoplasias compared with standard video colonoscopy; a prospective randomized controlled trial. *Endoscopy* 2010;42:827-83.
64. Whiting JL, Sigurdsson A, Rowlands DC, Hallissey MT, Fielding JW. The long term results of endoscopic surveillance of premalignant gastric lesions. *Gut* 2002;50:378-81.
65. Dixon MF, Path FRC, Genta RM, Yardley JH, Correa P; The Participants in the International Workshop on the Histopathology of Gastritis Houston. Classification and grading of gastritis: The updated Sidney System. *American Journal of Surgical Pathology* 1996;20:1161-81.
66. Tajiri H, Doi T, Endo H, Nishina T, Terao T, Hyodo I, Matsuda K, Yagi K. Routine endoscopic using a magnifying endoscope for gastric cancer diagnosis. *Endoscopy* 2002;34:772-7.
67. Polglase AL, McLaren WJ, Skinner SA, Kiesslich R, Neurath MF, Delaney PM. A fluorescence confocal endomicroscope for in vivo microscopy of the upper- and lower-GI tract. *Gastrointest Endosc* 2005;62:686-95.
68. Ell C. Improving endoscopic resolution and sampling: fluorescence techniques. *Gut* 2003;52:30-3.
69. Hoffman E, Goetz M, Vieth M, Galle PR, Neurath MF, Kiesslich R. Confocal laser endomicroscopy: technical status and current indications. *Endoscopy* 2006;38:1275-83.
70. Wallace MB, Meining A, Canto MI, Fockens P, Miehle S, Roesch T, et al. The safety of intravenous fluorescein for confocal laser endomicroscopy in the gastro-intestinal tract. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31:548-52.
71. Becker V, von Delius S, Bajbouj M, Karagianni A, Schmid RM, Meining A. Intravenous application of fluorescein for confocal laser scanning microscopy: evaluation of contrast dynamics and image quality with increasing injection-to-imaging time. *Gastrointest Endosc* 2008;68:319-23.
72. Kwan AS, Barry C, McAllister IL, Constable I. Fluorescein angiography and adverse drug reactions revisited: the Lions Eye experience. *Clin Experiment Ophthalmol* 2006;34:33-8.
73. Jeremy H, David S, Brian JE, Rupert WL Leong. Status of confocal laser endomicroscopy in gastrointestinal disease. *Tropical Gastroenterology* 2012;33-1:9-20.
74. Hicklin DJ, Ellis LM. Role of the vascular endothelial growth factor pathway in tumor growth and angiogenesis. *J Clin Oncol* 2005;23:1011-27.
75. Becker V, Vieth M, Bajbouj M, Schmid RM, Meining A. Confocal laser scanning fluorescence microscopy for in vivo determination of microvessel density in Barrett's esophagus. *Endoscopy* 2008;40:888-91.
76. Li CQ, Li YQ. Endomicroscopy of intestinal metaplasia and gastric cancer. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39:785-96.
77. Zhang JN, Li YQ, Zhao YA, Yu T, Zhang JP, Guo YT, Liu H. Classification of gastric pit patterns by confocal endomicroscopy. *Gastrointest Endosc* 2008;67:843-53.
78. Kiesslich R, Galle PR, Neurath MF, editors. Atlas of Endomicroscopy. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2008.
79. Kitabatake S, Niwa Y, Miyahara R, Ohashi A, Matsuura T, Iguchi Y, et al. Confocal endomicroscopy for the diagnosis of gastric cancer in vivo. *Endoscopy* 2006;38:1110-4.
80. Gheorghie C, Iacob R, Dumbrava M, Becheanu G, Ionescu M. Confocal laser endomicroscopy and ultrasound endoscopy during the same endoscopic session for diagnosis and staging of gastric neoplastic lesions. *Chirurgia (Bucur)* 2009;104:17-24.
81. Kiesslich R, Goetz M, Burg J, Stolte M, Siegel E, Maeurer MJ, et al. Diagnosing *Helicobacter pylori* in vivo by confocal laser endoscopy. *Gastroenterology* 2005;128:2119-23.
82. Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue'). *Gastroenterology* 1992;102:330-54.
83. Rostami K, Kerckhaert J, Tiemessen R, von Blomberg BM, Meijer JW, Mulder CJ. Sensitivity of antiendomysium and antigliadin antibodies in untreated celiac disease: disappointing in clinical practice. *Am J Gastroenterol* 1999;94:888-94.

84. Oberhuber G, Granditsch G, Vogelsang H. The histopathology of coeliac disease: time for a standardized report scheme for pathologists. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999;11:1185-94.
85. Loeser CS, Robert ME, Mennone A, Nathanson MH, Jamidar P. Confocal endomicroscopic examination of malignant biliary strictures and histological correlation with lymphatics. *J Clin Gastroenterol* 2011;45:246-52.
86. Meining A, Phillip V, Gaa J, Prinz C, Schmid RM. Pancreaticoscopy with miniprobe-based confocal laser-scanningmicroscopy of an intraductal papillary mucinous neoplasm (with video). *Gastrointest Endosc* 2009;69:1178-80.
87. Meining A, Frimberger E, Becker V, Von Delius S, Von Weyhern CH, Schmid RM, et al. Detection of cholangiocarcinoma in vivo using miniprobe-based confocal fluorescence microscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:1057-60.
88. Wallace M, Lauwers GY, Chen Y, Dekker E, Fockens P, Sharma P, et al. Miami classification for probe-based confocal laser endomicroscopy. *Endoscopy* 2011;43:882-91.
89. Sakashita M, Inoue H, Kashida H, Tanaka J, Cho JY, Satodate H, et al. Virtual histology of colorectal lesions using laser scanning confocal microscopy. *Endoscopy* 2003;35:1033-8.
90. Inoue H, Cho JY, Satodate H, Sakashita M, Hidaka E, Fukami S, et al. Development of virtual histology and virtual biopsy using laser-scanning confocal microscopy. *Scand J Gastroenterol Suppl* 2003;237:37-9.
91. Kuiper T, van den Broek FJ, van Eeden S, Wallace MB, Buchner AM, Meining A, et al. New classification for probe-based confocal laser endomicroscopy in the colon. *Endoscopy* 2011;43:1076-81.
92. Shahid MW, Buchner AM, Coron E, Woodward TA, Raimondo M, Dekker E, et al. Diagnostic accuracy of probe-based confocal laser endomicroscopy in detecting residual colorectal neoplasia after EMR: a prospective study. *Gastrointest Endosc* 2012;75:525-33.
93. Kiesslich R, Goetz M, Lammersdorf K, et al. Chromoscopy guided endomicroscopy increases the diagnostic yield of intraepithelial neoplasia in ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2007;132:874-82.
94. Li CQ, Xie XJ, Yu T, Gu XM, Zuo XL, Zhou CJ, et al. Classification of inflammation activity in ulcerative colitis by confocal laser endomicroscopy. *Am J Gastroenterol* 2010;105:1391-6.
95. Moussata D, Goetz M, Gloeckner A, Kerner M, Campbell B, Hoffman A, et al. Confocal laser endomicroscopy is a new imaging modality for recognition of intramucosal bacteria in inflammatory bowel disease in vivo. *Gut* 2011;60:26-33.

5.6

Obezite Tedavisinde Endoskopi Kullanımı

Asım CİNGİ

Temel Bilgiler

Obezite, dünyada olduğu gibi ülkemizde de, toplum sağlığını tehdit eden ciddi bir problemdir. Dünya Sağlık Teşkilatı verilerine göre, günümüzde obezite, Dünya’da 400 milyon kişiyi etkilemektedir. 2030 yılı projeksiyonu yapıldığında ise, bu salgından Dünya nüfusunun yaklaşık %60’ının etkileneceği ve 2,2 milyar insanın fazla kilolu, 1,1 milyar insanın ise obez olacağı öngörülmektedir.^[1] Ülkemizde yapılan çalışmalarda da, Türkiye’de obezite sıklığının diğer Avrupa ülkelerine paralel olarak arttığı ve fazla kilolu bireylerin %37, obez bireylerin ise %36 gibi yüksek oranlara ulaştığı bildirilmiştir.^[2] Obezite; Tip II diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, metabolik sendrom, koroner arter hastalığı, obstrüktif uyku apnesi, eklem problemleri ve çeşitli kanser türlerindeki artışa neden olmaktadır.^[3] Hayat beklentisinde azalma ise, 25 yaş üstünde obez olarak geçirecek her yıl için, mortalitede %1,5’lik artış olarak hesaplanmıştır.^[4] Obezitenin başlangıç tedavisinde, diyet, egzersiz programları ve medikal tedaviler denenmektedir. Bu tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda ise, uygun seçilmiş hastalarda cerrahi tedaviler en etkin ve kalıcı kilo kaybını sağlayan yöntemler olarak gündeme gelmektedir. Obezitenin cerrahi tedavisi için kabul gören kriterler, vücut kitle endeksinin (VKİ) (VKİ, ağırlık/m² cinsinden boy kullanılarak hesaplanmaktadır) ≥ 40 kg/m² ya da yandaş hastalıkların eşlik ettiği durumlarda ≥ 35 kg/m² olması şeklinde tanımlanmıştır.^[5] Günümüzde en sık kullanılan bariatrik cerrahi yöntemleri; Roux-en-Y gastrik *by-pass* (RYGB) (**Şekil 5.6.1**), ayarlanabilir mide bandı (**Şekil 5.6.2**), *sleeve* gastrektomi (**Şekil 5.6.3**), minigastrik *by-pass* (**Şekil 5.6.4**) ve biliyo-pankreatik diversiyondur (**Şekil 5.6.5**).^[6] Bir dönem kullanımda olan vertikal bant gastroplastisi, güncelliğini yitirmiştir (**Şekil 5.6.6**). Mide balonları ise, cerrahiye hazırlık ya da geçici kilo kaybının fayda sağlayacağı durumlarda kullanılmaktadır.^[7] Morbid obezitenin tedavisinde endoskopinin kullanım alanları giderek genişlemektedir. Bu bölümde, endoskopi uygulamaları; bariatrik cerrahi aday olan hastaların cerrahi öncesi değerlendirilmesi, cerrahi sırasında komplikasyonların erken tanınması ve önlenmesi, cerrahi sonrası gelişen komplikasyonların tanınması ve tedavisi ve obezitenin tedavisinde endoskopinin birincil kullanımını için geliştirilen yöntemler açısından incelenmiştir.

5.6.1. Preoperatif İnceleme

Obezite, gastrointestinal sistemde endoskopik incelemelerin yapılmasına neden olan çeşitli problemlerle direkt bağlantılıdır. Gastroözofajiyal reflü, eroziv özofajit, hiyatal herni, Barrett özofagusu, özofagus adenokanseri, Helikobakter pilori (H.pilori) enfeksiyonu, kolorektal polipler ve kanser, non-alkolik karaciğer yağlanması, siroz ve hepatosellüler kanser gelişiminde, obezite önemli bir risk faktördür.^[8] Gastroözofajiyal reflü, obezite ile beraber artış göstermektedir. Bununla beraber, reflüye ikincil artan Barrett özofagusu ve özofagus adenokanser düzeylerinde artış, bu gelişmelerin doğal sonucu olarak ortaya çıkmaktadır.^[9]

“European Association for Endoscopic Surgery” (EAES) kılavuzlarında, özellikle Roux-en-Y gastrik *by-pass* hastaları olmak üzere, tüm obezite hastalarına ameliyat öncesi dönemde özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) önerilmektedir.^[10] “American Society of Gastrointestinal Endoscopy” (ASGE) kılavuzlarında ise, bariatrik cerrahi geçirecek tüm semptomatik hastalara ÖGD yapılması önerilmektedir.^[11] Yapılan bir meta analizde, işlem yapılmasını gerektirecek endikasyon taşıyan hastaların tanımı; retrosternal yanma, rejürjitasyon, disfaji gibi gastroözofajiyal reflü semptomları olan hastalar, kronik proton pompa inhibitörü kullanan hastalar ya da yemeklerden sonra semptomatik olan hastalar olarak bildirilmiştir.^[12]

ÖGD işlemi sırasında verilen sedasyonun yan etkilerin olabileceğini bilmek ve hazırlıklı olmak, önem taşımaktadır. Morbid obez hastalarda sıklığı daha fazla olan, restriktif akciğer hastalığı, obstrüktif uyku apnesi, pulmoner hipertansiyon ve kalp hastalıkları, sedasyon ile ilgili riskleri arttırmaktadır.^[8] Bu hastalarda, hipofarenkse etkin topikal anestetik uygulaması, kullanılacak midozolam türevi ilaçların daha düşük dozlarda etkin olmasını sağlayabilmekte ve daha güvenli işlem yapılmasına olanak sağlamaktadır. Hastaların pulse oksimetre ve EKG monitörü ile takip edilmesi, nazal kantil ile ortalama dakikada 2–4 L oksijen inhalasyon desteği ve damar yolunun işlem boyunca açık tutulması, önemli güvenlik basamaklarıdır. Endoskopi ekibinin optimal



Şekil 5.6.1. Roux-en-Y gastrik by-pass.



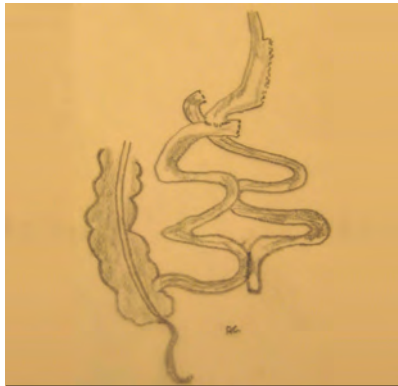
Şekil 5.6.2. Ayarlanabilir mide bandı.



Şekil 5.6.3. Sleeve gastrektomi.



Şekil 5.6.4. Minigastrik by-pass.



Şekil 5.6.5. Biliyo-pankreatik diversiyon.



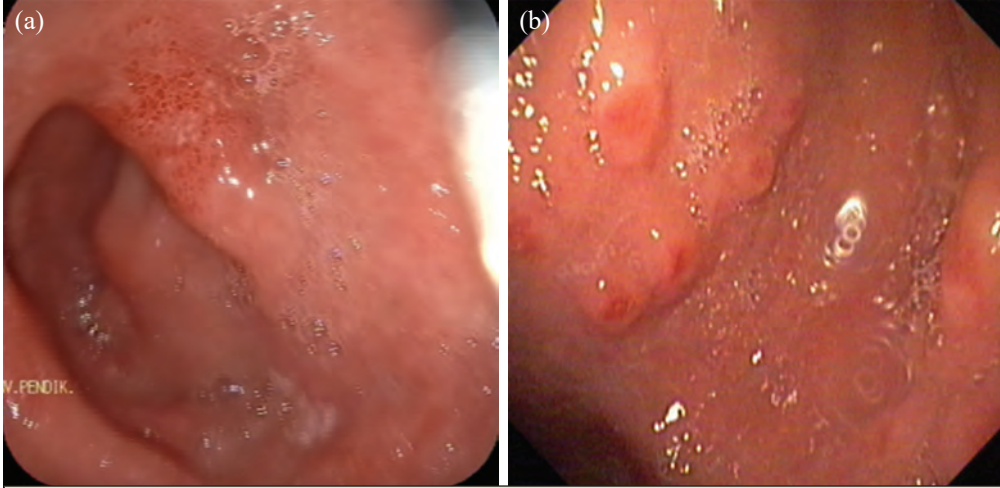
Şekil 5.6.6. Vertikal bant gastroplastisi.

ekipmana ve temel restüsitasyon bilgilerine sahip olmasının yanı sıra, gerektiğinde hızla anestezi ekiplerinin ulaşımı konusunda koordinasyon ve desteğin tam olması, güvenli uygulama açısından gereklidir.

Ameliyat öncesi yapılacak endoskopik değerlendirilmede karşılaşılabilecek durumlar, cerrahi yöntem seçimini etkilemekte ve sonrasında hastalara verilecek tedavi ve takip süreçlerini yakından ilgilendirmektedir. Hastalarda %9'a varan oranda cerrahi yöntem seçiminde değişiklik ya da cerrahi öncesi yapılacak tedaviler nedeni ile cerrahinin ertelenmesi söz konusu olabilmektedir.^[13] RYGB tekniğinde, geride kalan distal mideye standart endoskopik yöntemler ile ulaşmak, ancak çift balon enteroskopi gibi özellikli yöntemler kullanılarak mümkün olmaktadır. Bu nedenle, postoperatif gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi amaçlı preoperatif değerlendirme önem taşımaktadır. Geride kalacak distal midede aktif ülser varlığının tespiti (Şekil 5.6.1.1) ve tedavisi, olası postoperatif perforasyon ve kanama risklerini azaltacaktır. Aynı sebeple, cerrahi öncesi dönemde H.pilori tayini ve tedavisi de önerilmektedir. Yine, distal remnant midede kalabilecek bir malign lezyon varlığı tespit edilebilme ya da öncül lezyonun tedavisi yapılabilmekte, gerekli görülürse rezeksiyon planlanabilmektedir. Polipoid lezyonların varlığında (Şekil 5.6.1.2) endoskopik eksizyon

yöntemlerinin uygulanmasının yanı sıra, bu alanın ileri dönem takiplerinin yapılabilmesi amaçlı cerrahi yöntem seçimi olarak, RYGB'den distal midenin cerrahi sonrası değerlendirilebildiği, ayarlanabilir gastrik bant ya da sleeve gastrektomi gibi yöntemlere geçiş mümkün olabilmektedir. Bariatrik cerrahi aday hastaların %30-40'ında H.pilori enfeksiyonu tespit edilmektedir^[14] ve tedavi edilmez ise, cerrahi sonrası marjinal ülser oluşumu için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir.^[15] H.pilori'nin tespit edilip tedavi edilmediği hasta grubunda postoperatif perforasyonların daha fazla olduğunu bildiren çalışmaların^[16] yanında, sleeve gastrektomi hastalarında postoperatif komplikasyonlar ile H.pilori varlığı arasında bir ilişki tespit edilemediğini bildiren çalışmalar da bulunmaktadır.^[17] Bu konu daha kapsamlı çalışmalarla net sonuçlara ulaşana kadar, hastaların bireysel olarak değerlendirilmesi gerekecektir.

Ameliyat öncesi değerlendirmede tespit edilecek büyük hiyatal herni varlığı (Şekil 5.6.1.3), ileri derecede özofajit (Şekil 5.6.1.4) ise, yine, kullanılacak cerrahi yöntemin seçiminde önemli faktörler olmaktadır. Bu tip durumlarda veya belirgin klinik bulgu veren gastro-özofajiyal reflü varlığında, öncelikli cerrahi seçenek olarak RYGB tercih edilebilme ya da aynı seansta krural onarım eklenebilmektedir.^[18]



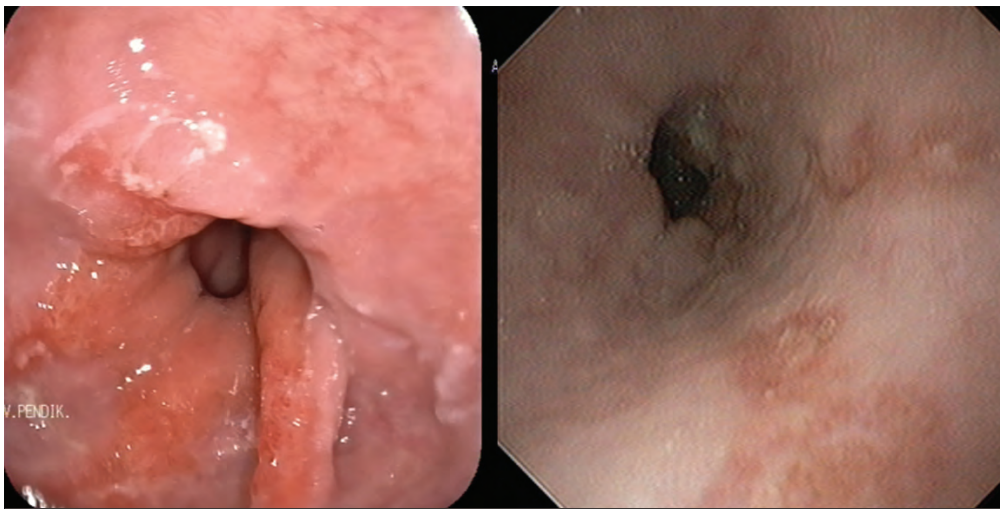
Şekil 5.6.1.1. Obezite cerrahisi öncesi endoskopik inceleme. a) Distal midede aktif ülser. b) Eroziv gastrit.



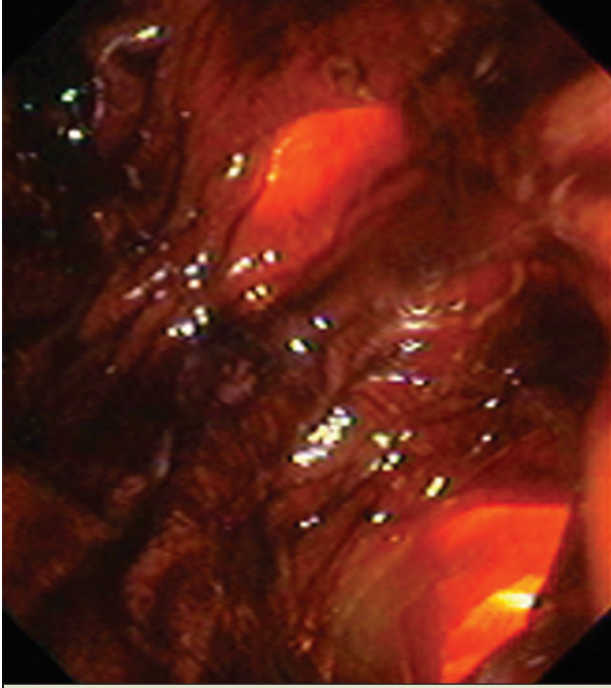
Şekil 5.6.1.2. Polipoid lezyonlar.



Şekil 5.6.1.3. Büyük hiyatal herni.



Şekil 5.6.1.4. Özofajit görünümü.



Şekil 5.6.2.1. RYGB sırasında intra-operatif görünüm.

5.6.2. Endoskopinin İntraoperatif Kullanımı

Obezite cerrahisine ait önemli komplikasyonlar arasında, anastomoz hattı ya da stapler hattından kaçak, kanama ve darlıklar ön sıralarda yer almaktadır. Ameliyat sırasında verilen metilen mavisi ile kaçak olup olmadığının kontrolü, yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak, dokuları boyama ve gerekirse tekrarlama gibi konularda, dezavantajları olan bir yöntemdir. Kaçakların önlenmesine ait stratejiler arasında; stapler hattı ya da anastomoz hattının ek dikişler ile veya özel kaplama maddeleri ile takviye edilmesi, fibrin yapıştırıcı kullanımı gündemdedir. Ancak, bu yöntemlerin kullanımı da kaçakların kesin önlenmesi için yeterli olmamakta ve devam eden potansiyel bir kaçak alanının belirlenmesinde rolleri olmamaktadır. Ameliyat sırasında yerleştirilen drenler, gerekli görülür ise dren içeriğinden amilaz tayini, postoperatif radyolojik kontrast madde verilerek yapılan incelemeler, kaçak varlığını erken tanımak için kullanılan yöntemlerdir. Ancak, bu yöntemlerin de önleyici etkileri yoktur. Bu nedenle, geliştirilen yeni stratejiler arasında peroperatif endoskopi kullanımı öne çıkmaktadır. Özellikle, RYGB ameliyatında endoskopi kullanımı detaylı çalışılmıştır. Avantajları arasında; gastrojejunal anastomozun bütünlüğünün, stapler hatlarından kaçak olup olmadığının ve mide poşu genişliğinin değerlendirilmesi, stoma çapının gözlenmesi ve intralüminal stapler hattı kanamalarının anında tespiti sayılabilir (Şekil 5.6.2.1).^[19] Endoskop kullanılarak yapılan intra-operatif hava kaçak testinde, gastrojejunostomi hattı ve hazırlanan poşun stapler hattı, serum fizyolojik kullanılarak

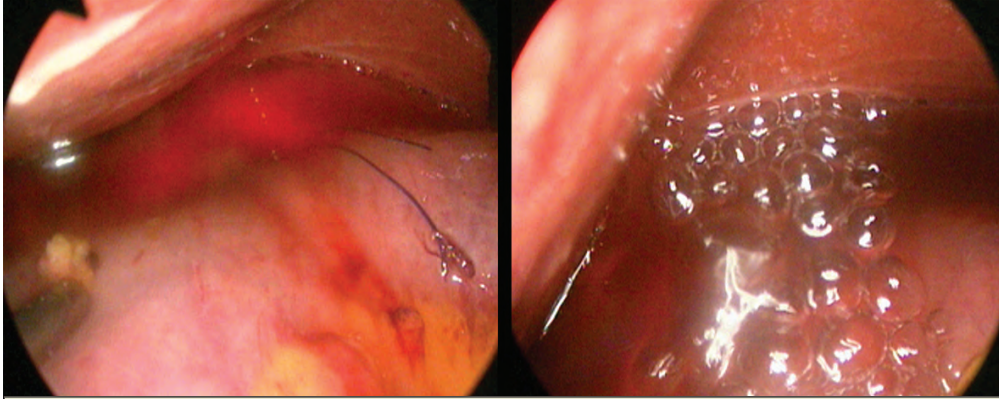
su altında bırakılır. Roux bacağına klemlenmesi sonrası, endoskop poş içerisindeyken hava verilir ve dışarı hava kabarcığı çıkıp çıkmadığı izlenir (Şekil 5.6.2.2). Bu uygulama sayesinde, intra-operatif olarak tespit edilen zayıf alanlar dışarıdan ek dikişler ile takviye edilerek, postoperatif dönemde ortaya çıkabilecek kaçaklar büyük oranda önlenebilir.^[20] Haddad ve ark.^[21] tarafından yapılan yeni bir çalışmada, laparoskopik RYGB uygulanan 342 hasta incelenmiş ve endoskopik olarak yapılan kaçak testinin pozitif prediktif değeri %75, negatif prediktif değeri %99,5 olarak bulunmuş ve güçlendirici dikiş, fibrin yapıştırıcı uygulaması ve omental yama gibi takviyeler ile, klinik kaçaklar %0,88 oranına kadar indirilebilmiştir. Yine bir başka çalışmada, kaçak testinin pozitif olduğu durumlarda kullanılan güçlendirici dikişler ile, klinik kaçakların %91,8 oranında azaltılarak %0,2 gibi minimal düzeylere indirilebildiği gösterilmiştir.^[22] RYGB cerrahisinde, hem yeterli kısıtlamanın sağlanması hem de uzun dönemde gelişebilecek stoma darlığının önlenmesi amaçlı önerilen gastrojejunostomi anastomoz genişliği 12 mm olarak belirtilmiştir.^[23] İntra-operatif olarak kullanılan endoskop çapının 12 mm olarak tercih edilmesi, bu açıklığın kalibrasyonu için de uygun bir yöntemdir. İntraoperatif olarak tespit edilen kanamalar, endoskopik yöntemler kullanılarak, örneğin epinefrin enjeksiyonu, klip kullanımı ile anında kontrol edilebilir.^[24] Ayrıca, stapler hattından tespit edilen kanamaların kontrolü için, laparoskopik dikişler ile hattın güçlendirilmesi de mümkün olmaktadır.

Sleeve gastrektomi sırasında intra-operatif endoskopi kullanımı (Şekil 5.6.2.3) ile, pilor hizasında mide çıkışının bası altına alınması sonrası verilen hava ile kaçak testi yapılarak, stapler hattı değerlendirilebilir. Ayrıca, stapler hattından oluşan intralüminal kanamalar, RYGB benzeri şekilde tespit edilip, tedavi cerrahi sırasında yapılabilir. *Sleeve* gastrektomi sırasında, geçişin en dar yeri olan *insisura angularis* komşuluğundan standart 9–10 mm çaplı gastroskop ile geçilebilmesi de, bu alanın fazla daraltılmadığının teyidi olmaktadır. *Sleeve* gastrektomi sırasında endoskopi kullanımının, belirtilen faydaları yanında, endoskopun kalibrasyon bujisi yerine kullanımı ve böylece işlemin daha güvenli yapılabildiğini belirten çalışmalar da bulunmaktadır.^[25,26]

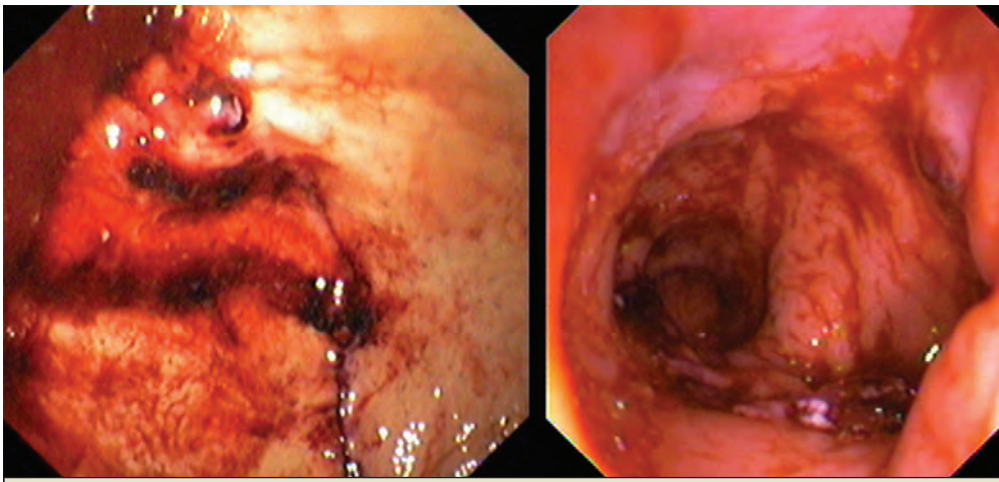
Sonuç olarak; intra-operatif olarak endoskopi kullanımı, hem cerrahinin kalite kontrolünü sağlamakta hem de potansiyel komplikasyonların ameliyat esnasında tanınması ve önlenmesinde önemli rol almaktadır.

5.6.3. Postop İzlem ve Komplikasyonların Tedavisinde Endoskopi

Bariatrik cerrahi hastalarında postoperatif endoskopi endikasyonları; temel olarak, semptomların değerlendirilmesi, komplikasyonların yönetimi ve tedavisi, ve kilo vermede başarısızlık ya da tekrar kilo alma durumlarında inceleme olarak tanımlanabilir.^[8] Endoskopistin, cerrahi sonrası değişen anatomiye hakim olması ve



Şekil 5.6.2.2. RYGB sırasında endoskop yardımcı su altı hava kaçak testi.



Şekil 5.6.2.3. Sleeve gastrektomi sırasında intra-operatif endoskopi kullanımı.

olası patolojik oluşumları tanıyarak tedavi planlayabilmesi gerekmektedir.^[27]

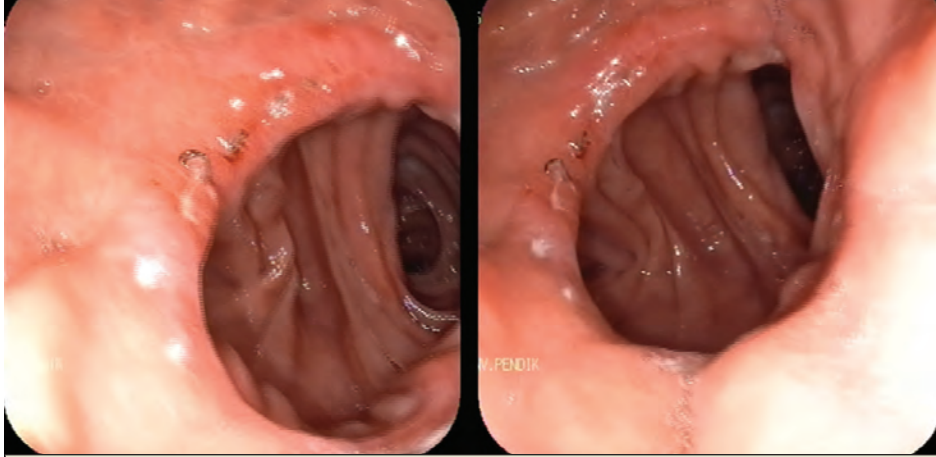
Endoskopik incelemeye gereksinim gösteren en sık semptomlar; karın ağrısı, bulantı, kusma, disfaji, ve kanama olarak sıralanabilir. Semptomatik hastalarda yapılan endoskopi sırasında tespit edilen bulgular ise; değişen anatomi dışında normal bulgular, özofajit, marjinal ülser, stoma darlığı, stapler hattında ayrışma, genişlemiş poş ya da genişlemiş stoma olarak bildirilmektedir.^[28] Eğer semptomların nedeni olarak bir fistül ya da dışarı kaçak ihtimali düşünülmüşse, suda eriyen bir kontrast madde ile yapılacak radyolojik görüntülemenin, endoskopik incelemenin önüne alınması daha uygun olabilir.^[29]

Cerrahi sonrası endoskopik değerlendirmeye ve tedaviye gerek duyulan komplikasyonlar; kanama, anemi, stapler hattı komplikasyonları - anastomoz kaçağı, fistül, darlık; banda bağlı komplikasyonlar - erozyon, darlık, bant kayması, bezoar oluşumu, koledokolitiazis olarak tanımlanabilir.

Bariatrik cerrahi sonrası endoskopi kullanımı planlandığında, endoskopist, değişen anatomik yapılarla

hakim olmak için, yapılan cerrahiye ait ameliyat notunu ve varsa daha önce yapılmış olan görüntüleme yöntemlerini incelemeli; gerekirse cerrahiye gerçekleştirmiş ekiple temasa geçerek bilgi almalı ve ardından işlemi gerçekleştirmelidir.^[30] Eğer endoskopi, cerrahi sonrası erken dönemde ilk dört hafta içinde planlanıyorsa; dikkatli bir teknikle, aşırı hava kullanmayarak, eğer imkan varsa fazla distansiyonu önlemek amaçlı CO₂ insuflasyonu ile işlemi yapmak önerilmektedir.

RYGB hastasında endoskopik görünümde (**Şekil 5.6.3.1**), özofagus ve özofagogastrik bileşkenin normal yapıda olması beklenmektedir. Mideye girildiğinde, hem en hem de boy olarak belirgin, kısıtlanmış ve retrofleksiyon manevrası için genellikle yeterli alanın olmadığı bir mide poşu izlenir. Mide mukozasında anormallikler, remnant mideye geçiş oluşturabilecek bir fistül varlığı, gastrojejunostomi hattında dikiş materyali, ülser görünümü, darlık varlığı, kör bir jejunal bacak varlığı ve uzunluğu, hem endoskopist hem de vakayı yapan cerrah açısından önem taşımaktadır ve endoskopi raporunda ayrıntılı belirtilmelidir. Jejunojenual anastomozu bazen ulaşmak mümkün olsa da, distal mide



Şekil 5.6.3.1. RYGB hastasında endoskopik görünüm.

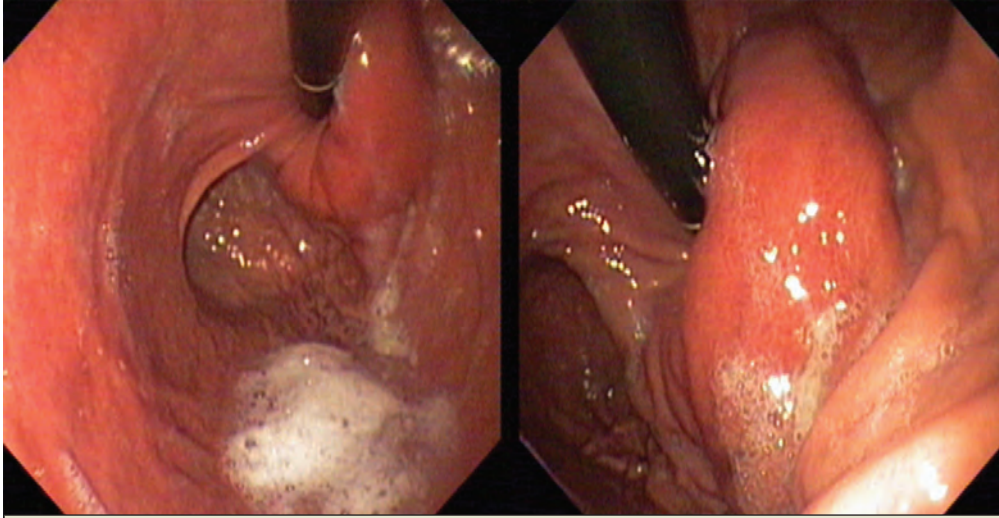


Şekil 5.6.3.2. Sleeve gastrektomi sonrası endoskopik görünüm.

remnantına çift balon enteroskopi gibi özel teknikler kullanmadan ulaşmak mümkün olmamaktadır.

Sleeve gastrektomi sonrası yapılan incelemede, özellikle reflü bulguları olan hastalarda, özofajit

varlığı değerlendirilmeli, büyük kurvatura tarafında bulunan stapler hattı incelenmelidir (Şekil 5.6.3.2). Retrofleksiyon manevrası için yeterli alan olmayabileceğinden dolayı, dikkatli olunmalıdır.



Şekil 5.6.3.3. Ayarlanabilir mide bandı olan hastaların endoskopik incelemesi.

Ayarlanabilir mide bandı olan hastaların incelenmesinde, bandın proksimalinde kalan midenin görünümü ve genişliği, bant hizasında darlık, bandın mide duvarını erode ederek mide içine kısmen ya da tamamen migrasyonu gibi bulgular incelenmeli ve raporlandırılmalıdır (Şekil 5.6.3.3). Mide duvarını erode eden bant, retrofleksiyonda daha rahat izlenebilir. Bu alanın etrafında gıda artıkları birikebileceği için, dikkatli gözlem yapılmalıdır.

Genel bilgi olarak, bant ile mide daraltılması yapılan tüm cerrahi tekniklerde, ayarlanabilir mide bandı, vertikal bant gastropласти, bantlı RYGB, bantlı *sleeve* gibi, darlık alanının balon dilatasyonu fayda sağlamaz ve kontrendikedir.^[30] Eğer darlık nedeni bandın fazla şişirilmiş olması ise, bu durumda hasta cerrahiye geçekleştiren ekibe yönlendirilerek, bandının indirilmesi sağlanmalıdır.

Fistüller ve Kaçaklarda Endoskopinin Rolü

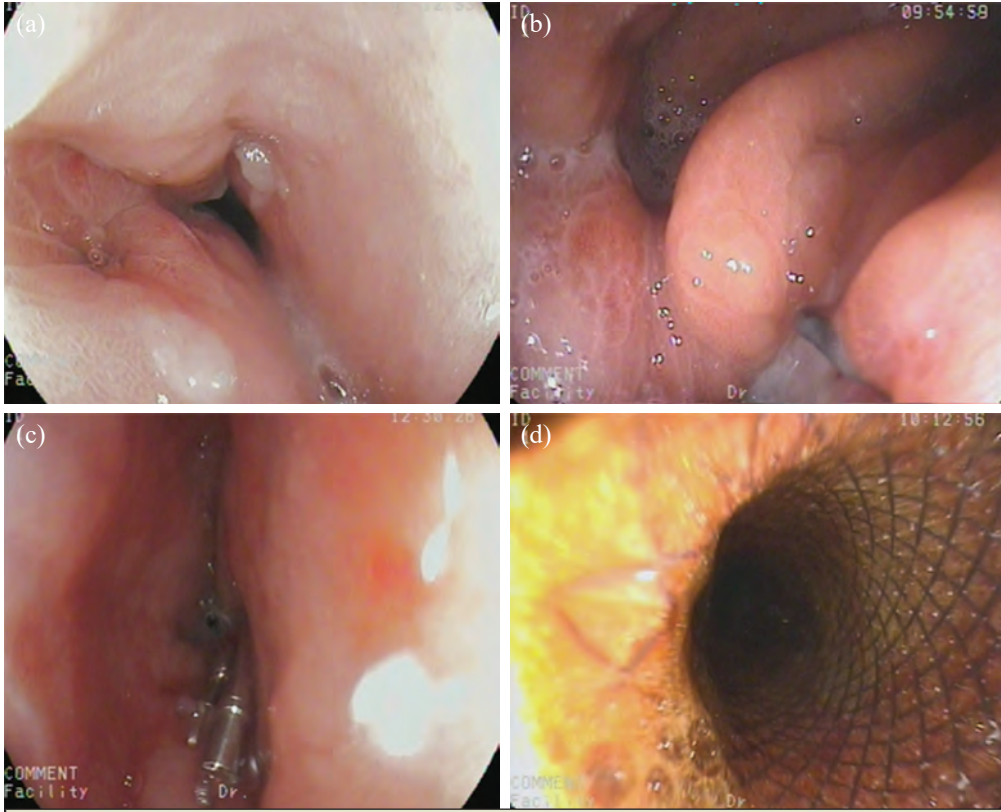
RYGB sonrası kaçaklar en sık gastrojejunostomi hattından olmakla beraber, mide boşunu oluşturan stapler hatlarından, remnant mideden ve jejuno-jejunostomi hattından da olabilmektedir. *Sleeve* gastrektomi sonrası ise, yine stapler hatlarından olmak üzere, %2 civarında kaçak bildirilmektedir.^[31] *Sleeve* gastrektomi sonrası kaçakların büyük bölümü, kardiya kısmından gelişmektedir. Bu kaçaklar sonrası; peritonit, apse oluşumu, sepsis, çoklu organ yetmezliği, ölüm ya da gastrokütan fistüller gelişebilmektedir. Çoğunlukla ilk klinik bulgu, nedeni açıklanamayan ısrarcı taşikardi olurken, sıklıkla ateş, solunum güçlüğü, karın ağrısı, göğüs ağrısı ve bulantı eşlik etmektedir. Tanıyı kesinleştirmek için suda çözünen kontrast madde kullanımı ile beraber çekilen BT, hem dışarı olan kaçağı hem de lokal apse ve yaygın peritonit hakkında bilgi vermektedir; ancak, %30 civarında yalancı negatiflik olabileceği düşünülerek, klinik bulgular daha ön planda tutulmalıdır.^[32]

Bu klinik senaryoda endoskopinin yeri; batın içi apse ya da kolleksiyonların drenajını takiben, klinik olarak durumu dengede olan hastalarda kaçak alanının daha net belirlenmesi ve gözlenmesi, daha fazla kontaminasyonun önlenmesi, daha erken oral alımın başlanabilmesi ve mümkünse iyileşme sürecinin hızlandırılması amaçlı kullanımı olabilmektedir. Girişim yapacak endoskopistlerin bu konuda deneyimli ve eğer endoskopi yapan kişi cerrahi ekipten değil ise, hem işlemin başarısız olması hem de olası komplikasyonlar açısından, mutlaka cerrahiye geçekleştiren ekiple yakın koordinasyonda olması gereklidir. Endoskopi işlemi sırasında, eğer mümkünse oda havası yerine CO₂ gazı kullanılması, hem aşırı distansiyonu önlenmesi hem de karın boşluğuna kaçabilecek gazın kolay emilimin sağlanması açısından önerilmektedir. Endoskopik olarak kullanılacak enstrümanlar arasında; klipler, fibrin yapıştırıcılar, tam kaplı kendiliğinden genişleyebilen metal stentler, özellikle dikiş materyalleri bulunmaktadır (Şekil 5.6.3.4).

Kronik gastro-gastrik fistüller, RYGB hastalarında remnant mideye stapler hatlarından sıvı ve gıda geçişine neden olmakta ve hastalarda bulantı, kusma, distansiyon, kilo alımı, gibi yan etkileri görülmektedir. Üst GİS kontrast madde kullanımıyla yapılan tetkikler ile, tanıyı kesinleştirmek mümkün olmaktadır. Endoskopik inceleme sırasında fistül orifisini tanıyabilmek için, dikkatli gözlem ve deneyim önemlidir. Bu durumun tedavisi için kullanılacak endoskopik yöntemler, kaçakların tedavisine benzer şekilde; klipler, fibrin yapıştırıcılar, tam kaplı kendiliğinden genişleyebilen metal stentler ve özellikle dikiş materyallerini kapsamaktadır. Cerrahi ekiple yakın koordinasyon, yine vazgeçilmez bir gerekliliktir.

Kanamada Endoskopinin Rolü

Cerrahi sonrası ilk 48 saat içinde gelişen kanamalar, erken dönem kanamalar olarak adlandırılabilir.



Şekil 5.6.3.4. Fistül ve kaçakların tedavisinde endoskopik olarak kullanılacak enstrümanlar. a, b) Fibrin yapıştırıcılar. c) Klipler. d) Tam kaplı, kendiliğinden genişleyebilen metal stentler.

Laparoskopik RYGB sonrası erken üst GİS kanama %1–4 arasında bildirilirken, *sleeve* gastrektomi sonrası bu oran %1 civarında bildirilmektedir.^[33,34] Kanama, çoğunlukla stapler hattından, gastrojejunostomi hattından ve daha az sıklıkla jejunojunostomi hattından olabilmektedir. Standart endoskopik teknikler, çoğunlukla başarılı olmaktadır.

RYGB sonrası geç kanamalar, marjinal ülser ya da erozyonlardan kaynaklanmaktadır. Marjinal ülserler (**Şekil 5.6.3.5**), gastrojejunal anastomozun çoğunlukla jejunum tarafında yer almakta ve lokal iskemi, dikiş materyali gibi yabancı cisimler, intestinal mukozanın asite maruziyeti gibi nedenlerden kaynaklanmaktadır.^[35] Risk arttırıcı faktörler arasında; H.pilori varlığı, sigara kullanımı, diyabet, non-steroidal anti-enflamatuvar ilaç kullanımı yer almaktadır.^[36] Endoskopik tedaviye ek olarak; H.pilori eradikasyonu, sukralfat ve PPI gibi ek medikal tedavilere gereksinim duyulmaktadır.

Kanamalar, RYGB sonrası distal mide kalıntısında gelişebilmektedir. Bu durumda, standart endoskoplar ile distal mideye ulaşmak mümkün olmadığından, kolonoskopi ya da tek veya çift balon enteroskopların kullanımı gerekli olmaktadır. Ulaşımın mümkün olmadığı hastalarda, erişim sağlamak için cerrahi gastroskopi kullanılabilir.

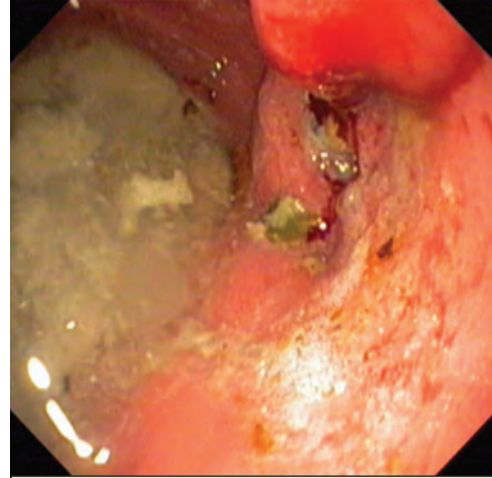
Darlıklarda Endoskopinin Rolü

RYGB sonrası darlıklar (**Şekil 5.6.3.6**), büyük çoğunluğu gastrojejunostomi hattında olmak üzere, %3–28 oranında görülebilir.^[34,37] Ancak, alimenter bacağı anastomoz hattına retrokolik transmezenterik getirildiği olgularda, anastomoz distalinde mezenter defektinin içinde sıkışarak da darlık gelişimi olabileceği hatırlanmalıdır. Darlık, radyolojik yöntemler ile tanınabilir, ancak en kesin yöntem endoskopik değerlendirme ve beraberinde yapılabilecek endoskopik genişletme işlemidir. Sıklıkla kullanılan yöntem, balon dilatasyonudur (**Şekil 5.6.3.7**). Perforasyon riskinden kaçınmak için, dereceli genişletmenin, gerekirse birkaç farklı seansta yapılması önerilmektedir.^[38] Dilatasyon sırasında perforasyonların %2–5 oranında görülebildiği belirtilmiştir. Anastomoz hattının aşırı dilatasyonu, genel kabulde 15 mm ve üzeridir; hastalarda yeterli kilo verememe ya da geri kilo alımı şeklinde bir tablonun meydana gelmesine de neden olabilmektedir.^[39] Bu konuda da dikkatli olunması gerekmektedir.

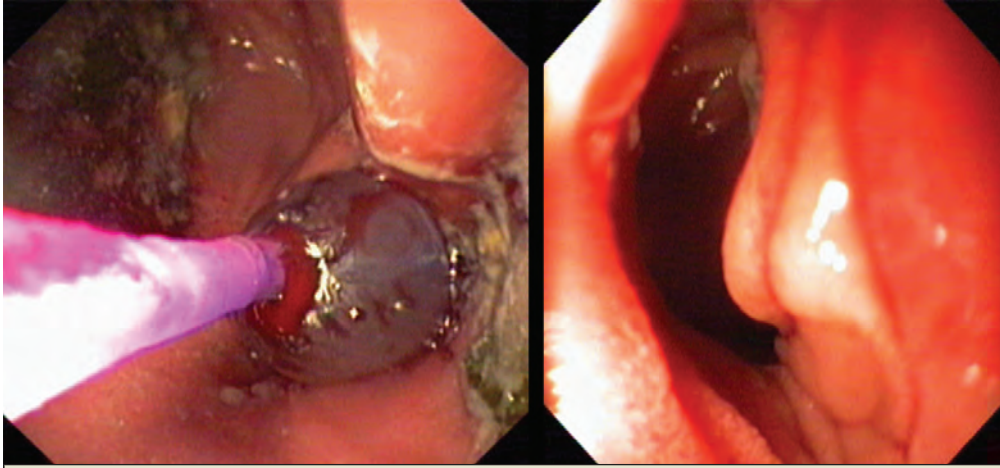
Balon kullanımı dışında, bujiler, kılavuz tel üzerinden dilatasyonda kullanılacak bir yöntemdir; ancak, direkt endoskopi altında balonun ilerletilmesi ve istenilen alanda şişirilebilmesi göz önüne alındığında, cerrahlar tarafından daha az kabul görmektedir.



Şekil 5.6.3.5. Marjinal ülser.



Şekil 5.6.3.6. RYGB sonrası gastrojejunostomi hattında darlık ve gıda artıkları.



Şekil 5.6.3.7. Balon dilatasyonu.

Sleeve gastrektomi sonrasında da, özellikle *insicura angularis* bölümünde darlık ya da torsiyona bağlı fonksiyonel geçiş zorluğu gelişebilmektedir. Özellikle kısa segment darlıklarda, balon dilatasyonu etkin bir yöntem olmaktadır. Kısa süreli kullanılacak, kendiliğinden genişleyen kaplı metalik stentler de bir opsiyon olabilmektedir. Endoskopik yöntemlerin yeterli olmadığı durumlarda; cerrahi seçenekler (seromiyotomi ya da *sleeve* gastrektominin gastrik *by-pass*'a çevrilmesi gibi yöntemler) devreye girmektedir.

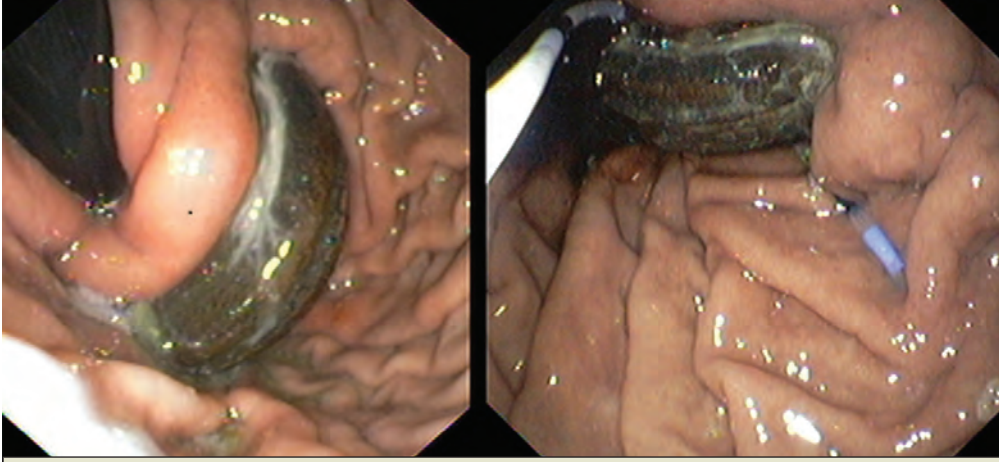
Bant Erozyonu (Mide İçine Migrasyonunda) Endoskopinin Rolü

LAGB cerrahisi sonrası, hastaların ortalama %2-4'ünde bantın mide duvarına erozyonu ve sonrasında lümen içine migrasyonu meydana gelebilmektedir.^[40] Bant erozyonu, asemptomatik olduğu gibi, abdominal ağrı, bulantı, kusma, port enfeksiyonu, gıda alımında ve hastanın ağırlığında artış, GİS kanama şeklinde kendini

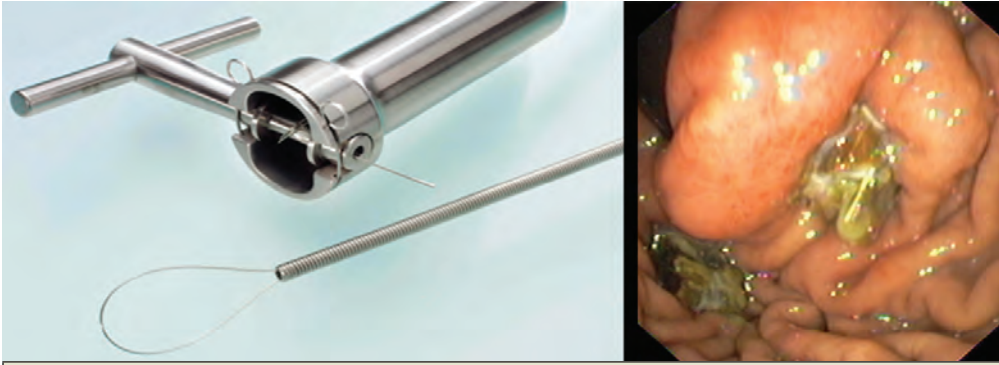
gösterebilmektedir. Endoskopik olarak tanısının konulmasının ardından, mide içine erode olmuş bantın çıkartılması gereklidir (Şekil 5.6.3.8). Bu işlemin laparoskopi ile yapılabilmesi mümkündür, ancak tercih edilen yöntem, uygun hastalarda özel bant kesici sistemlerin kullanımı ile işlemin endoskopik olarak gerçekleştirilmesidir (Şekil 5.6.3.9). Bu yöntem sayesinde, mide lümeni ile batin boşluğu arasında minimal iştirak olmakta, cerrahi alternatiflerine göre daha emniyetli bir süreç yaşanmaktadır.

Tekrar Kilo Alımı Olan Hastalarda Endoskopi Kullanımı

Bariatrik cerrahi sonrası, yetersiz kilo verme ya da verilen fazla kiloların geri kazanılması, önemli bir sorun olabilmektedir. Bu durumun nedenleri arasında; RYGB sonrası gelişen gastro-gastrik fistül, gastrojejunostomi hattında genişleme, mide poşunda genişleme, *sleeve* gastrektomi hastalarında midede özellikle proksimalde



Şekil 5.6.3.8. Erode olmuş gastrik bant.



Şekil 5.6.3.9. Bant kesici sistem ile bandın endoskopik çıkartılması.

genişleme, tüm hastalar için emosyonel durum bozuklukları, yeme bozuklukları sayılabilir. Gastrogastrik fistüllerin tedavisinde, endoskopik kliplleme ya da endoskopik dikiş yöntemleri kesin çözüm olabilmektedir. Gastrojejunostomi anastomoz genişliğinin daraltılması ve 12 mm çapa indirilmesi, etkin kilo vermeyi sağlayabilmektedir. Bu sonuca ulaşmak için, dört kadrana sodyum morrhuat enjeksiyonu ile skar dokusu oluşturulması, Ovesco klipler ile daraltma işlemi ve endoskopik dikiş araçları ile onarım tanımlanmıştır.^[41,42] Yine, genişleyen mide poşunun daraltılması için, revizyonel cerrahiye alternatif olarak endoskopik dikiş araçları ile onarım, üzerinde çalışılmakta olan bir yöntemdir.

Yabancı Cisimler

RYGB sonrası yapılan endoskopik incelemede karşılaşılan, lümen içine uzanım gösteren dikiş materyalleri, marjinal ülser, anastomoz hattı darlıklarının gelişimine katkı sağlayabildiği gibi, açıklanamayan karın ağrısı ve disfaji bulgularına da neden olabilmektedir. Makas ya da *grasper* yardımı ile eksize edilebilirler; çift kanallı terapötik endoskoplar ile işlem yapmak daha kolay olabilmektedir. İşlem sonrası hastaların %87'sine varan oranında, şikayetlerde gerileme bildirilmektedir. Dikiş

materyallerinin alımı, dikiş hatlarının güvenli olduğu döneme kadar ertelenmelidir.

Bezoarlar

Özellikle RYGB sonrası, mide poşunda erken dönemden itibaren gelişebilmekte ve hastalarda bulantı, kusma, disfaji, ağrı gibi semptomlara neden olmaktadır. Endoskopik olarak tanısının konulması ve parçalanarak çıkartılmaları, uygun tedavi seçeneği olmaktadır.

Koledokolitiazis ve ERCP

Obezite cerrahisi planlanan hastaların yapılan preoperatif incelemelerinde, %14-27 oranında koledokolitiazis tespit edilmektedir. Ancak, koledokolitiazis sıklığının ne olduğunu postoperatif dönemde net olarak bildiren çalışma eksikliği vardır. LAGB ya da *sleeve* gastrektomi sonrası, ERCP açısından anatomi değişmediği için, standart yöntemler kullanılmaktadır. RYGB sonrasında ise, standart endoskoplar ile papillaya ulaşmak mümkün olamamaktadır. Tanı aracı olarak MRCP kullanımı kolaylık sağlamaktadır; ancak, tedavi amaçlı koledoga ulaşmak için, tek balon, çift balon enteroskopi gibi tekniklere ihtiyaç duyulmaktadır.^[43] Laporoskop yardımıyla transgastrik ERCP, ameliyathane koşullarında

uygulanabilecek iyi bir alternatif olmaktadır. On beş mm balonlu trokar ile mide içine ulaşım sağlandıktan sonra, standart duodenoskop kullanılarak işlem yapılabilmektedir. Bir diğer alternatif ise, laparoskopik ya da radyolojik destekle remnant mideye PEG açmak ve 4-6 hafta süreyle alanın matürasyonuna izin verdikten sonra, traktüsün balon dilatasyonu ve ERCP işleminin gerçekleştirilmesidir.

Kaynaklar

- Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes* 2008;32:1431-7.
- Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J; TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 2013;28:169-80.
- Azagury DE, Lautz DB. Obesity overview: epidemiology, health and financial impact, and guidelines for qualification for surgical therapy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2011;21:189-201.
- Preston SH, Mehta NK, Stokes A. Modeling obesity histories in cohort analyses of health and mortality. *Epidemiology* 2013;24:158-66.
- National Institutes of Health. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1992;55(Suppl 2):615S-95S.
- Nguyen NT, Nguyen B, Gebhart A, Hohmann S. Changes in the makeup of bariatric surgery: a national increase in use of laparoscopic sleeve gastrectomy. *J Am Coll Surg* 2013;216:252-7.
- Cingi A. Obstrüktif uyku apnesinde bariatrik cerrahi. Editör: Cingi C. Horlama ve Obstrüktif Uyku Apnesi. *Deomed* 2010;31:389-402.
- De Palma GD, Forestieri P. Role of endoscopy in the bariatric surgery of patients. *World J Gastroenterol* 2014;28;20:7777-84.
- Gerson LB. Impact of obesity on endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2009;70:758-62.
- Sauerland S, Angrisani L, Belachew M, Chevallier JM, Favretti F, Finer N, Fingerhut A, Garcia Caballero M, Guisado Macias JA, Mittermair R, Morino M, Msika S, Rubino F, Tacchino R, Weiner R, Neugebauer EA; European Association for Endoscopic Surgery. Obesity surgery: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg Endosc* 2005;19:200-21.
- ASGE Standards of Practice Committee; Anderson MA, Gan SI, Fanelli RD, Baron TH, Banerjee S, Cash BD, Dominitz JA, Harrison ME, Ikenberry SO, Jagannath SB, Lichtenstein DR, Shen B, Lee KK, Van Guilder T, Stewart LE. Role of endoscopy in the bariatric surgery patient. *Gastrointest Endosc* 2008;68:1-10.
- Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 2005;143:199-211.
- Loewen M, Giovanni J, Barba C. Screening endoscopy before bariatric surgery: a series of 448 patients. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4:709-12.
- Azagury D, Dumonceau JM, Morel P, Chassot G, Huber O. Preoperative work-up in asymptomatic patients undergoing Roux-en-Y gastric by-pass: is endoscopy mandatory? *Obes Surg* 2006;16:1304-11.
- Rasmussen JJ, Fuller W, Ali MR. Marginal ulceration after laparoscopic gastric by-pass: an analysis of predisposing factors in 260 patients. *Surg Endosc* 2007;21:1090-4.
- Hartin CW Jr, ReMine DS, Lucktong TA. Preoperative bariatric screening and treatment of *Helicobacter pylori*. *Surg Endosc* 2009;23:2531-4.
- Almazeedi S, Al-Sabah S, Alshammari D, et al. The impact of *Helicobacter pylori* on the complications of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2014;24:412-5.
- Dolan K, Finch R, Fielding G. Laparoscopic gastric banding and crural repair in the obese patient with a hiatal hernia. *Obes Surg* 2003;13:772-5.
- Huang CS. The role of the endoscopist in a multidisciplinary obesity center. *Gastrointest Endosc* 2009;70:763-7.
- Cingi A, Yavuz Y. Intraoperative endoscopic assessment of the pouch and anastomosis during laparoscopic Roux-en-Y gastric by-pass. *Obes Surg* 2011;21:1530-4.
- Al Haddad M, Dehni N, Elamin D, Ibrahim M, Ghabra S, Nimeri A. Intraoperative Endoscopy Decreases Postoperative Complications in Laparoscopic Roux-en-Y Gastric By-pass. *Obes Surg* 2015;25:1711-15.
- Haddad A, Tapazoglou N, Singh K, Averbach A. Role of intraoperative esophagogastroenteroscopy in minimizing gastrojejunostomy-related morbidity: experience with 2,311 laparoscopic gastric by-passes with linear stapler anastomosis. *Obes Surg* 2012;22:1928-33.
- Talieh J, Kirgan D, Fisher BL. Gastric by-pass for morbid obesity: a standard surgical technique by consensus. *Obes Surg* 1997;7:198-202.
- Jamil LH, Krause KR, Chengelis DL, Jury RP, Jackson CM, Cannon ME, Duffy MC. Endoscopic management of early upper gastrointestinal hemorrhage following laparoscopic Roux-en-Y gastric by-pass. *Am J Gastroenterol* 2008;103:86-91.
- Diamantis T, Alexandrou A, Pikoulis E, Diamantis D, Griniatsos J, Felekouras E, Papalambros E. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity with intra-operative endoscopic guidance. Immediate peri-operative and 1-year results after 25 patients. *Obes Surg* 2010;20:1164-70.
- Frezza EE, Barton A, Herbert H, Wachtel MS. Laparoscopic sleeve gastrectomy with endoscopic guidance in morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4:575-9.
- Stellato TA, Crouse C, Hallowell PT. Bariatric surgery: Creating new challenges for the endoscopist. *Gastrointest Endosc* 2003;57:86-94.
- Huang CS, Forse RA, Jacobson BC, Farraye FA. Endoscopic findings and their clinical correlations in patients with symptoms after gastric by-pass surgery. *Gastrointest Endosc* 2003;58:859-66.
- Lee JK, Van Dam J, Morton JM, et al. Endoscopy is accurate, safe, and effective in the assessment and management of complications following gastric by-pass surgery. *Am J Gastroenterol* 2009;104:575-82.

30. ASGE Standards of Practice Committee; Evans JA, Muthusamy VR, Acosta RD, Bruining DH, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Eloubeidi MA, Fanelli RD, Faulx AL, Fonkalsrud L, Khashab MA, Lightdale JR, Pasha SF, Saltzman JR, Shaukat A, Wang A, Stefanidis D, Richardson WS, Kothari SN, Cash BD. The role of endoscopy in the bariatric surgery patient. *Gastrointest Endosc* 2015;81:1063-72.
31. Gagner M, Deitel M, Kalberer TL, Erickson AL, Crosby RD. The Second International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy, March 19-21, 2009. *Surg Obes Relat Dis* 2009;5:476-85.
32. Gonzalez R, Sarr MG, Smith CD, et al. Diagnosis and contemporary management of anastomotic leaks after gastric by-pass for obesity. *J Am Coll Surg* 2007;204:47-55.
33. Zellmer JD, Mathiason MA, Kallies KJ, Kothari SN. Is laparoscopic sleeve gastrectomy a lower risk bariatric procedure compared with laparoscopic Roux-en-Y gastric by-pass? A meta-analysis. *Am J Surg* 2014;208:903-10.
34. Podnos YD, Jimenez JC, Wilson SE, Stevens CM, Nguyen NT. Complications after laparoscopic gastric by-pass: a review of 3464 cases. *Arch Surg* 2003;138:957-61.
35. MacLean LD, Rhode BM, Nohr C, et al. Stomal ulcer after gastric by-pass. *J Am Coll Surg* 1997;185:1-7.
36. Azagury DE, Abu Dayyeh BK, Greenwalt IT, et al. Marginal ulceration after Roux-en-Y gastric by-pass surgery: characteristics, risk factors, treatment, and outcomes. *Endoscopy* 2011;43:950-4.
37. Carrodegua L, Szomstein S, Zundel N, et al. Gastrojejunal anastomotic strictures following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery: analysis of 1291 patients. *Surg Obes Relat Dis* 2006;2:92-7.
38. Go MR, Muscarella P, Needleman BJ, et al. Endoscopic management of stomal stenosis after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc*; 2004;18:56-9.
39. Ukleja A, Afonso BB, Pimentel R, Szomstein S, Rosenthal R. Outcome of endoscopic balloon dilation of strictures after laparoscopic gastric bypass. *Surg Endosc* 2008;22:1746-50.
40. Cherian PT, Goussous G, Ashori F, et al. Band erosion after laparoscopic gastric banding: a retrospective analysis of 865 patients over 5 years. *Surg Endosc* 2010;24:2031-8.
41. Catalano MF, Rudic G, Anderson AJ, et al. Weight gain following bariatric surgery as a result of a large gastric stoma: endotherapy with sodium morrhuate may prevent the need for surgical revision. *Gastrointest Endosc* 2007;66:240-5.
42. Thompson CC, Slattery J, Bundga ME, et al. Peroral endoscopic reduction of dilated gastrojejunal anastomosis after Roux-en-Y gastric by-pass: a possible new option for patients with weight regain. *Surg Endosc* 2006;20:1744-8.
43. Chu YC, Yang CC, Yeh YH, Chen CH, Yueh SK. Doubleballoon enteroscopy application in biliary tract disease-its therapeutic and diagnostic functions. *Gastrointest Endosc* 2008;68:585-91.

5.6.4

Intragastrik Balonlar

Deniz UYAK

Temel Bilgiler

Intragastrik balonlar, morbid obez hastaların tedavisi için tasarlanmış bir tıbbi yardım aracıdır. Midenin hacmini küçültmek ve yemeklerden sonra erkenden tokluk hissini vererek etkisini gösterir. Mide içinde altı ay ya da yeni versiyonlarında 12 ay gibi kısıtlı sürelerde kalarak, ardından çıkartılmaları gerekmektedir. Bu süre içinde yeni ve sağlıklı yemek yeme alışkanlığı kazanan ve aktif egzersiz programlarını bir yaşam biçimi haline getiren bireylerde, intragastrik balonların uzun süreli fayda sağlama potansiyeli olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, süpermorbid hastalarda bariatrik cerrahi öncesi kullanımı ve geçici kilo kaybı sağlanması ile, cerrahinin daha rahat yapılabilmesi ve komplikasyonların azaltılması amaçlanmaktadır.

Mide Balonu Çeşitleri (Şekil 5.6.4.1)

1. BIB (Bioenterics Intragastric Baloon)
2. Slimed
3. Easy Life
4. Heliosphere
5. Endalis
6. Re-Shape Duo
7. Spatz 3

Şimdiye kadar en çok uygulanmış olan mide balonu BIB'dir ve metilen mavisi eklenmiş olan serum fizyolojik su ile doldurularak kullanılmaktadır. Tuzlu suyun miktarı 500-700 ml arasında değişmektedir. Kullanılan bu balon hacmi ile, midede istenilen "Mide ve Balon kantağı" kurulmuş olur (Şekil 5.6.4.2). Ayrıca, hava ile doldurulan balonlar da kullanılmaktadır. Fakat, bu balonların havası boşaldığında hasta fark etmeyebilir ve balonun boşalması sonrası bu bağırsak tıkanıklığına yol açabilir. Oysa ki BIB kullanımında, balon içindeki sıvıyı kaçırdığında, sıvı içindeki metilen mavisi sayesinde idrar hemen mavi olarak çıkmaya başlar ve bu şekilde erken uyarı sağlanarak, balon çıkartılır ve ince bağırsak tıkanıklığı önlenmiş olur.^[1,2] Yeni kullanıma giren Spatz 3 mide balonu da aynı şekilde, tuzlu su ve 2 ml metilen mavisi ile doldurulur. Spatz 3'ün mide

inde kalma süresi bir yıldır^[3]; BIB için bu süre altı aydır. Spatz balon sisteminde yer alan silikon elastik bir kanal sayesinde, mide balonu çıkartılmadan içerisindeki sıvı miktarı ve balon hacmi endoskopik olarak ayarlanabilir (Şekil 5.6.4.3); bu nedenle, ayarlanabilen mide balonu olarak da isimlendirilmektedir.

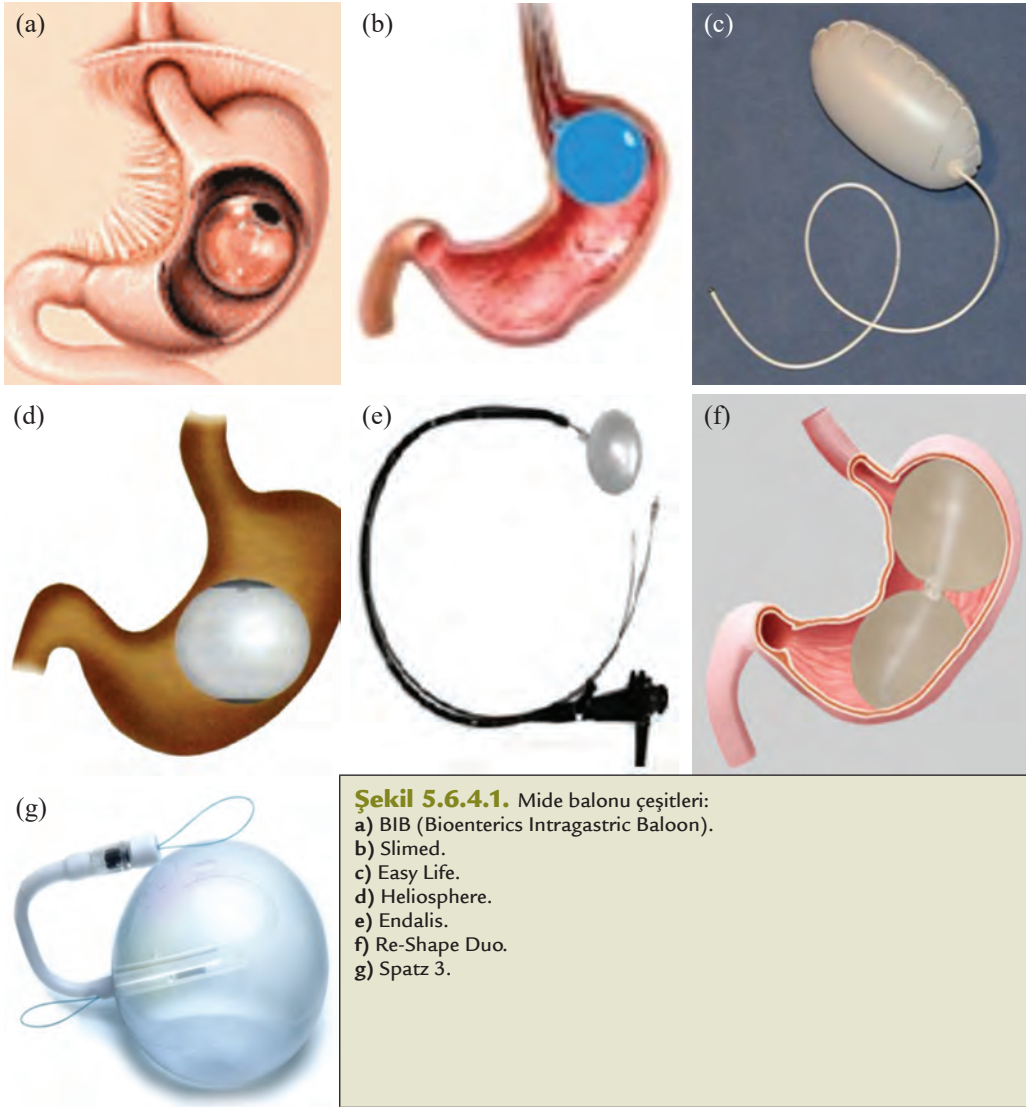
Mide Balonunun Etkileri

2006 yılındaki Medical One ve Ulm Üniversitesi araştırmaları^[4] sonucunda, balonun etki mekanizması ile ilgili hipotez olarak, mide genişlemesine bağlı olarak, midenin cidarında bulunan (Fundus-korpus bölgesindeki) baro-reseptörlerin (ve muhtemelen bilinen ve henüz bilinmeyen bazı hormonların) stimüle olması ve kan yoluyla beyinde hipotalamus bölgesinde bulunan tokluk merkezinin uyarılması sonucu, hastada kısa zamanda tokluk hissi oluşması ileri sürülmüştür. Ulm Üniversitesi'nde bu konuda yeni bir araştırma yapılmaktadır. Aynı merkezde, fonksiyonel MR ile, intragastrik balonlu hastalarda hipotalamustaki tokluk merkezlerinde ortaya çıkan değişiklikler araştırılmaktadır. Araştırma sonuçları henüz bildirilmemiştir.

Mide Balonunun Endikasyonları

- I. *Borderline* şişmanlığı BMI \leq 30
- II. Birinci derece şişmanlık BMI = 30-35
- III. İkinci derece şişmanlık BMI = 35-40
- IV. Üçüncü derece şişmanlık BMI \geq 40
- V. Üçüncü derece şişmanlıkta bariatrik cerrahi yapılmadan önce
- VI. Obez hastalarda bariatrik operasyon istemedikleri için
- VII. Obez hastalarda obezite cerrahisi dışı operasyonların komplikasyonlarını azaltmak için (örn; kardiyak *by-pass* operasyonları, eklem için protez operasyonları)

Not: Mide balonu tedavisinde hiç bir zaman bariatrik operasyonlardaki gibi yüksek oranda bir kilo kaybı (50 kg'ın üzerinde) beklenemez.



Mide Balonunun Kontrendikasyonları

- Reflü cerrahisi; fundoplikasyon yapılmış olan hastalar.
- Kayıcı tipte mide fitiği >5 cm, Paraözofajiyal herni.
- *Upside-down* mide.
- Tedavi edilmemiş mide ülseri.
- Psikiyatrik bozukluklar, bulimia, vb.
- Ciddi kronik hastalıklar ve ağır amfizem.
- Üst batin operasyonundan sonra ortaya çıkan semptomatik yapışıklıklar.
- Antikoagülasyon tedavisi alan hastalar.

Intragastrik Balonlarla İlgili Tıbbi Araştırmalar

2010-2011 yılları arasında Medical One Kliniği'nde gerçekleştirilen tıbbi araştırmalar^[5]:

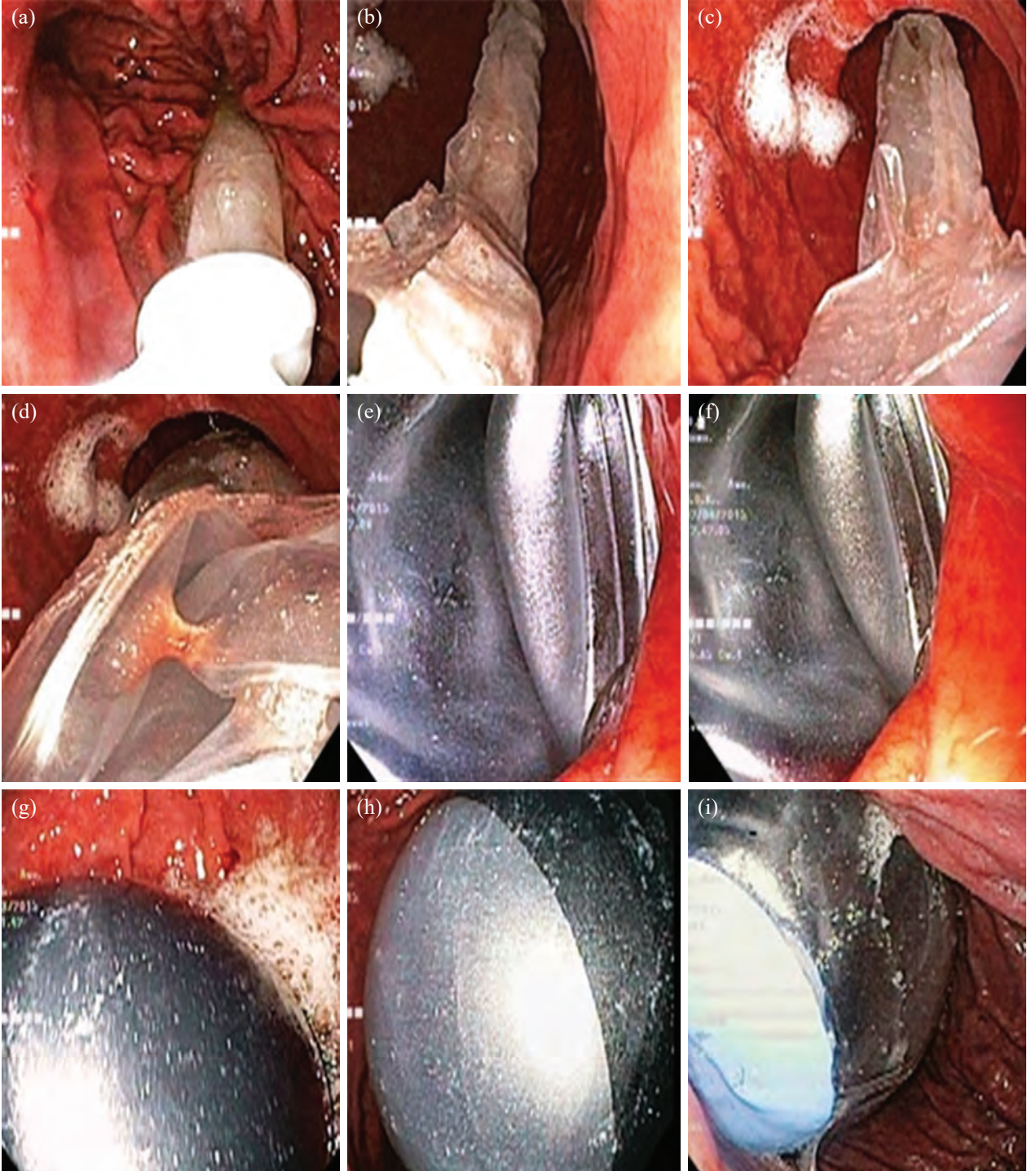
İnsülin direnci, metabolik sendromun ve obezitenin ön aşaması mıdır?

Tedavi öncesi olan insülin resistansının tedavi sonrası değişimi **Tablo 6.5.1**'de özetlenmiştir.

Tedaviden Kaynaklanan Problemler ve Komplikasyonlar^[6,7]

Altı yüz on dört hastada uygulanan balon tedavisinden sonra;

- Ölüm oranı %0
- Bağırsak tıkanıklığı %0
- Balonun spontan defekasyonla çıkışı %0,3 (2 hasta)
- Mide perforasyonu %0,16 (1 hasta)
- Aşırı şikayetlerden dolayı erken çıkartılma %2,3 (16 hasta)



Şekil 5.6.4.2. İntragastrik balonun yerleştirilme aşamaları. a, b) Balon taşıyıcı sistemin ucunda balonun şişirmeye başlamadan önceki görüntüsü. c-f) Balonunu şişirmesinin aşamaları. g-i) Tam şişirilmiş balonun midedeki endoskopik görüntüsü. (Dr. Faruk Aksoy arşivinden)

- Diğer erken çıkartılma nedenleri; hamilelik (beş hasta), doğum (üç hasta), kürtaj (iki hasta), doğumdan üç ay sonra (bir hasta), balon içi sıvının boşalması (üç hasta; ikisi balon doldurulma işlemi sırasında).

Kliniğimizde 2003–2015 yılları arasında 676 mide balonu takılmıştır.

Klinik takibi için ulaşılabilen 614 hastanın mide balonu tedavisinin sonuçları şu şekildedir.



Şekil 5.6.4.3. Spatz - balon hacmi ayarlanabilen mide balonu. (Dr. Asım Cingi arşivinden)

Ortalama başarı:

Başarı	%80
Başarısızlık	%20

Başarı yüzdesi (obezite derecesine göre):

Sınırdaki obezite	%60
Birinci derece obezite	%90
İkinci derece obezite	%89
Üçüncü derece obezite	%62
Hastaların ortalama yaşı:	43,78

Hastaların cinsiyeti:

Kadın	488 (%79,48)
Erkek	126 (%20,52)

Ortalama kilo:

Tedaviden önce	103,25 kg
Tedaviden sonra	92,54 kg
Kilo kaybı:	10,71 kg
Maksimum kilo kaybı:	54,00 kg

Ortalama kilo kaybı (VKİ'ye göre):

VKİ 40	18,5 kg
VKİ 35	14,8 kg
VKİ <30	9,1 kg

Ortalama karın çevresi:

Tedaviden önce	114,25 cm
Tedaviden sonra	104,81 cm
Karın çevresinde azalma:	9,44 cm

Ortalama VKİ:

Tedaviden önce	35,50
Tedaviden sonra	31,84
VKİ kaybı:	3,66

Tablo 6.5.1. İntragastrik balon kullanımının insülin direnci üzerine etkileri

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
İnsülin direnci olmayanlar	% 5,8	%61,6
İnsülin direnci olanlar	%94,2	%38,9

Balonun midede

ortalama kalma süresi: 6,8 ay

Altmış üç hastada balonun

midede kalma süresi: 11,5 ay

Mide balonunun bir yıllık tedavi sonuçları:

Ortalama midede kalış zamanı: 11,5 ay
Hasta sayısı: 53

Cinsiyet:

Kadın	43 (%81,13)
Erkek	10 (%18,87)

Başarılı olunan hasta sayısı: 12 (%22,6)

Başarısız olunan hasta sayısı: 41 (%77,4)

Ortalama kilo kaybı (12 hastada): 25,16 Kg

Sonuç

Komplikasyon yok, ülser yok, altı ay sonra hastada hala kilo kaybı varsa ve tokluk hissi devam ediyorsa, mide balonunun midede kalma zamanı uzatılabilir (yazarların kişisel görüşü).

Mide balonunun üç yıl sonraki sonuçları^[8]:

Hasta sayısı:	31
Başarılı olunan hasta sayısı (kilo artışı olmayan):	18 (%58,06)
Başarısız hasta sayısı (kilosu tekrar artan):	13 (%41,84)

Sonuçlar

Mide balonu tedavisi, şişman bireylerde kullanılan, basit fakat gayet iyi neticeli bir methodur.^[9] Mide balonu tedavisinde ortalama kilo kaybı, altı ayda 10,33 kg ve karın çevresi azalması da ortalama 9,83 cm'dir. Yani, bir kilo kayıpta ortalama 1 cm karın çevresi daralması beklenmektedir. Tedaviden sonra, şişman hastaların birçoğunda görülen, insülin direnci gibi metabolik bir

parametre de azalmakta veya tamamen kaybolmaktadır. İnsülin direnci azalması, ileride şeker hastalığının çıkmasını önleyebilir. Mide balonu tedavisinde, bazı teknik sorunların dışında, ciddi komplikasyon ve ölüm hadisesi nadirdir. Balon tedavisi sırasında gebelik olursa, balon kolaylıkla çıkartılabilir.

Mide balonu tedavisi, üç yıl sonraki kontrolde de iyi sonuçlar göstermiştir. Süpermorbid hastaların obezite cerrahisine hazırlanmasında kullanımı, ameliyat süresinin kısaltılması ve ciddi komplikasyonların azaltılması için önemli bir seçenek olarak bildirilmektedir.^[10]

Mide balonu, obezite için sadece semptomatik bir tedavi yoludur; hastalığın sebebini önleyemez. Amacımız, her zaman olduğu gibi, obezitede araştırmalar yapmak ve hastalığın sebebini bulmaktır.

Kaynaklar

1. Genco A, Bruni T, Doldi SB et al. BioEnterics Intragastric Balloon: The Italian Experience with 2, 515 Patients. *Obesity Surgery* 2005;15:1161-64.
2. Genco A, Dellepiane D, Baglio G, Cappelletti F, Frangella F, Maselli R, Dante MC, Camoirano R, Lorenzo M, Basso N. Adjustable intragastric balloon vs non-adjustable intragastric balloon: case-control study on complications, tolerance, and efficacy. *Obes Surg* 2013;23:953-8.
3. Lang A. The Long Term Effect of Adjustable Spatz 3 Intragastric Balloon on Weight Loss, *Clinical Trials*, November 2014.
4. Juchems MS, Uyak D, Ernst AS, Brambs HJ. Monitoring gastric filling, satiety and gastric emptying in a patient with gastric balloon using functional magnetic resonance imaging-a feasibility report. *Clin Med Case Rep* 2008;22;1:41-4.
5. Müller K, Uyak D, Derwahl K-M. Impact of intragastric balloon therapy on metabolic parameters and weight regulatory hormones decrease of leptin and increase of ghrelin after removal of the balloon 55. *Manheim, Germany: Deutche Gesellschaft für Endocrinologie*; 2012. p.25-9.
6. Uyak D. Endoscopic Treatment of obesity using a gastric balloon (B. I. B)/DDW Study data of 101 patients with a BMI of 27 or more with gastric balloon implantations. *DDW 2010*;S1612.
7. Uyak D. Gastric balloon treatment of 539 overweight patients. *DDW Research, Statistics, Problems, Complications, Successes, Failures and Long-term Effects*. *DDW 2014*;S1589.
8. Gümürdülü Y, Dogan ÜB, Akın MS, Taşdoğan BE, Yalakı S. Long-term effectiveness of BioEnterics intragastric balloon in obese patients, *Turk J Gastroenterol* 2013;24:387-91.
9. Evans JT, DeLegge MH. Intragastric balloon therapy in the management of obesity: why the bad wrap? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011;35:25-31.
10. Zerrweck C, Maunoury V, Caiazzo R, Branche J, Dezfoulian G, Bulois P, Verkindt H, Pigeyre M, Arnalsteen L, Pattou F. Preoperative weight loss with intragastric balloon decreases the risk of significant adverse outcomes of laparoscopic gastric by-pass in super-super obese patients. *Obes Surg* 2012;22:777-82.

5.6.5

Endolüminal Bariatrik Prosedürler

Samet YARDIMCI

Güncel bilgilerimize göre, morbid obezite tedavisinde kısa ve uzun dönem sonuçları ve metabolik etkileri düşünüldüğünde, en etkin tedavi yöntemi tartışmasız bariatrik cerrahidir. Ancak, bariatrik cerrahi endikasyonu olmayan obezlerde veya ameliyatın riskleri, maliyeti gibi çekincelerle ameliyat olmak istemeyen hastalarda, medikal tedavi ve hayat tarzı değişiklikleri çoğu zaman tedavi edici olmamakta ve obezitenin metabolik komplikasyonlarının oluşmasını engelleyememektedir. Bu durum, obezite tedavisi ile ilgilenen hekimleri, medikal tedavi ile bariatrik cerrahi arasındaki boşluğu dolduracak bir tedavi arayışına itmiştir. Endolüminal bariatrik prosedürler, bu boşluğu doldurmaya aday olarak oluşmuştur. Yakın geçmişe kadar, endolüminal bariatrik prosedür olarak, sadece intra-gastrik balon mevcuttu. Endoskopideki teknolojinin gelişmesi ile beraber, çok çeşitli endolüminal bariatrik prosedürler kullanılmaya başlanmıştır.

Endolüminal bariatrik prosedürler, şimdilik, etkinlik açısından konvansiyonel bariatrik cerrahinin alternatifi değildir; ancak, bariatrik cerrahinin endike olmadığı erken evre obezitede, bariatrik cerrahi öncesi operatif riskleri azaltmak için köprü tedavisi, primer metabolik tedavi veya primer bariatrik cerrahi sonrası ağırlık geri kazanımı olan hastalarda revizyonel prosedür olarak kullanılabilir.^[1] Bu bölümde, en çok kullanılan endolüminal bariatrik prosedürler özetlenmiştir.

Restriktif Prosedürler

Restriktif prosedürler; sütür, stapler veya doku çapası kullanarak endoskopik olarak midenin fonksiyonel kapasitesini küçültmek için tasarlanmış yöntemlerdir.

İnsizyonsuz Operasyon Platformu (IOP)

IOP (USGI Medical, San Clemente, California) endoskopik olarak tam kat sütür atmak üzere tasarlanmış bir alettir. Dört kanallı bir endoskop ile dokuyu yakalama, sütür geçme ve kesmeye olanak sağlar. “*Primer Obesity Surgery Endoluminal*” (POSE) prosedüründe kullanılır. Bu prosedürde; mide fundusunda, fundus

gastroözofajiyal bileşke seviyesine gelinceye kadar, sekiz veya 10 adet plikasyon oluşturulur. Sonrasında, mide korpusunda üç veya dört plikasyon daha oluşturularak, midenin fonksiyonel kapasitesini daraltmak hedeflenir. Bu yöntemin uygulandığı, vücut kitle indeksi (VKİ) 36,7 kg/m² olan 45 hastada, altı ayda VKİ’de 5,8 kg/m² düşüş bildirilmiştir.^[2] Uzun dönem sonuçları henüz bilinmemektedir ve çalışmalar devam etmektedir.

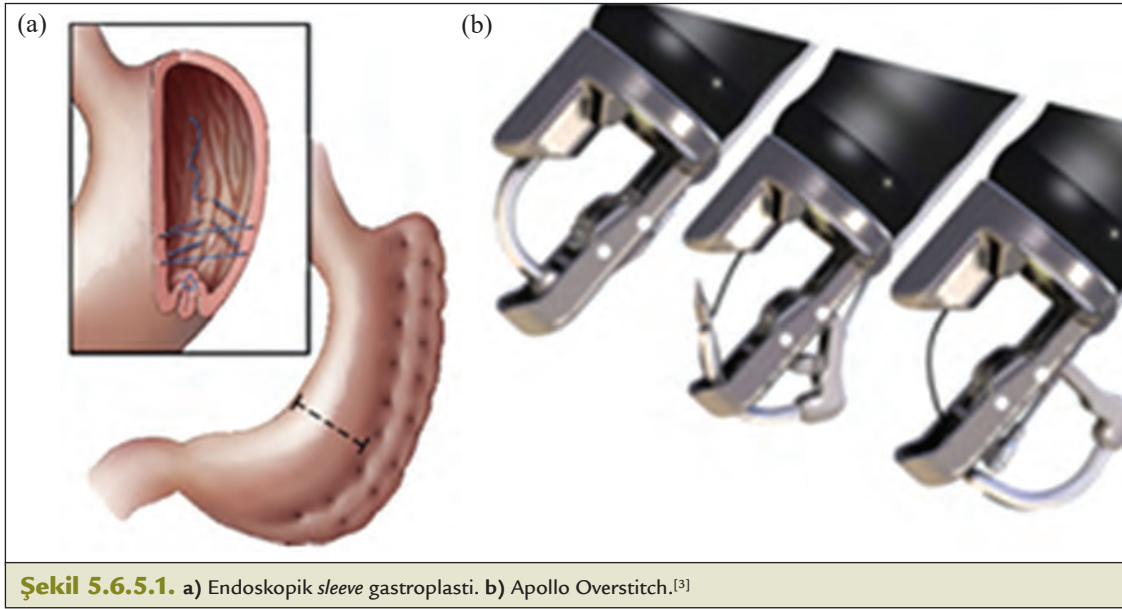
Endoskopik Sleeve Gastroplasti

Apollo Overstich (Apollo Endosurgery, Austin, Texas) endoskopik olarak tek tek veya devamlı, tam kat sütür atmak üzere tasarlanmış diğer bir üründür. Bu yöntemde, antrumdan başlanarak üçgen şeklinde, devamlı olarak proksimale doğru 8-14 sütür atılarak fonksiyonel mide kapasitesi küçültülür (**Şekil 5.6.5.1**).^[3] Bu yöntemin uygulandığı 23 hastada, VKİ 34,2 kg/m² den, 29,4 kg/m²’ye düşmüştür.^[4]

Endoskopik *sleeve* gastroplasti, alternatif olarak EndoCinch (Daval, Murray Hill, New Jersey) cihazı ile de yapılabilir. Bu sistemde, aspirasyon kullanılarak mide duvarı tam kat olmayacak bir şekilde yakalanır ve iğne geçirilir. Bu yöntemin uygulandığı başlangıç VKİ 39,9 kg/m² olan 64 hastada, bir yıl sonunda, hastaların ağırlık fazlasının %58,1’ini kaybının sağlandığı bildirilmiştir.^[5] Cihaz, sonrasında modifiye edilerek, RESTORE (Daval, Murray Hill, New Jersey) adı verilmiş ve hem tam kat, hem yüzeysel dikiş atabilme özelliği ve endoskopi çıkarmadan (*in vivo*) sütür yükleme özelliği eklenmiştir. Obezite tedavisi için ilk bir yılda etkin sonuçlar bildirilmiş olmasına rağmen, hastaların çoğunda, takip endoskopisinde, plikasyonların kısmi veya tam açıldığı gözlenmiştir.^[6]

Trans Oral Gastroplasti (TOGA)

Transoral Gastroplasti (TOGA, Satiety Inc., Palo Alto, California) cihazı, fleksibl endoskopik bir stapler ve restriktörden oluşur. Vakum yardımıyla mide duvarları tam kat olarak alınarak, stapler ile yaklaşık 8 cm uzunluğunda ve 2 cm eninde bir vertikal tüp oluşturulur (**Şekil 5.6.5.2**). İki yıldan uzun sonuçları mevcuttur. Morbid obez hastalarda, Tip 2 diyabet ve hiperlipidemide



düzelme ile beraber, fazla ağırlığın %52'sini kaybettirdiği gözlenmiştir. Ancak, uygulama esnasında, düşük ihtimal de olsa, solunum yetmezliği ve pnömoperitoneum gelişme riski olduğu bilinmelidir. Uygulamadan altı ay sonra yapılan kontrol endoskopisinde, midenin tüp

şeklinin korunduğu, ancak hastaların yarısında stapler hattı aralarında boşluklar geliştiği gösterilmiştir.^[7]

ACE Stapler

ACE stapler (*Boston Scientific Corporation, Natick, Massachusetts*), vakum kullanarak endoskopik tam kat mide plikasyonu yapmaya olanak sağlayan diğer bir alettir. Morbid obez hastalarda, fazla ağırlığın %34,9'unu kaybettirdiği gözlenmiştir. Ancak, boğaz ağrısı, diyare, bulantı, karın ağrısı gibi yan etkiler nadir değildir.^[8]

Transoral Endoskopik Restriktif İmplant Sistemi (TERİS)

Transoral Endoskopik Restriktif İmplant Sistemi (TERİS) (*Barosense, Menlo Park, California*); mide kardiyasına prostetik bir diyafram implante etmek için tasarlanmış bir cihazdır. Ayarlanabilir gastrik bant ile aynı lokalizasyona yerleştirilir. Kardiyada tam kat plikasyon oluşturulduktan sonra, 10 mm açıklığı olan restriktif diyafram, çapalar yardımıyla kardiyaya yerleştirilir. Bu yöntemin uygulandığı ilk 13 hastanın birinde perforasyon, ikisinde pnömoperitoneum geliştikten sonra, alet modifiye edilmiştir.^[9] Morbid obez hastalarda, üç aylık takipte, fazla ağırlığın %22,2'sini kaybettirdiği gözlenmiştir.

Malabsorptif Prosedürler

Endolüminal malabsorptif prosedürlerde, endoskopik olarak yerleştirilen cihazlar ile, gıdaların proksimal ince bağırsaktan emilmeden geçmesi hedeflenir. Proksimal intestinal diversiyonların, bağırsak hormonlarının modülasyonu ile, gıda alımında azalma ve ağırlık kaybından bağımsız olarak, glukoz homeostazını



Şekil 5.6.5.2. Transoral Gastroplasti (TOGA) yöntemi ile sleeve oluşturulması.^[7]



Şekil 5.6.5.3. EndoBarrier (GI Dynamics, Lexington, Massachusetts).^[11]

iyileştirdiğine dair birçok kanıt vardır.^[10] Dolayısıyla, malabsorptif prosedürlerin, sadece ağırlık kaybını indüklemesi değil, aynı zamanda Tip 2 diyabet hastalarında kan şekeri regülasyonunu sağlaması beklenir.

EndoBarrier

EndoBarrier (GI Dynamics, Lexington, Massachusetts), endoskopik olarak yerleştirilen, 60 cm uzunluğunda, duodenuma oturan ve proksimal jejunuma doğru uzanan plastik bir astardır (**Şekil 5.6.5.3**).^[11] Hem kapladığı bağırsak iç yüzünden gıda emilimini engeller hem de biliyopankreatik sekresyonlarla gıdanın karışımını geciktirir. Geri çıkarılabilir. Bir akım kısıtlayıcı ile kombine olarak kullanılabilir. Uygulama sonrası, 12. haftada ağırlık fazlasının %22'si, birinci yılda %47'sinin kaybı ile beraber, HbA1C'de anlamlı düşüş ile Tip 2 diyabette anlamlı düzelme sağladığı gösterilmiştir. Ancak, kanama, migrasyon, intestinal obstrüksiyon, akut kolesistit, devamlı epigastrik ağrı gibi istenmeyen etkiler nedeniyle, %38'e varan oranlarda erken çıkarılma olasılığı mevcuttur. İstenmeyen etkiler, EndoBarrier'in hastada kalma süresi ile doğru orantılı olarak artar.^[12-14] Bu etkileri azaltmak amaçlı modifikasyonlar üzerinde çalışılmaktadır. Bariatrik cerrahi öncesi köprüleme tedavisi olarak da kullanılmış^[15] ve başarılı sonuçlar bildirilmiş olmasına rağmen, yüksek istenmeyen etki insidansı nedeniyle yaygınlaşmamıştır.

Valen Tx Sleeve

Valen Tx, 120 cm uzunluğunda midenin kardiyasına yerleştirilen ve jejunum ortalarına kadar uzanan, geçirgen olmayan bir tüptür. Cihaz, hibrid yöntemle, laparoskopik görüntü altında endoskopik sütürler ile yerleştirilir. Uygulama sonrası sekiz ve 12 haftalık takipte, fazla ağırlığın %40'ını kaybettiği ve Tip 2 diyabette

tam remisyon sağlandığı gözlenmiştir. Erken çıkarılmanın en önemli nedeni, inatçı disfajidir.^[16]

Revizyonel Tedavi

Laparoskopik Roux-en-Y gastrik *by-pass* (LRGB), en etkili bariatrik cerrahi prosedürlerinden biri olarak kabul edilse de, hastaların %20'sinde tedavi başarısı kriterlerini (ilk bir yılda ağırlık fazlasının %50'sinin kaybı) karşılayamaz ve %20'sinde de, özellikle uzun dönemde, ağırlık geri kazanımı şanssızlığına yaşıtır.^[17] Mide poşunun ve/veya gastrojejunal anastomozun dilatasyonunun, ağırlık geri kazanımı ile ilişkili olduğu bilinmektedir.^[18,19] LRGB sonrası cerrahi revizyonun %15-50 arası komplikasyon oranına sahip olması da^[20,21], obezite tedavisi ile ilgilenen hekimleri endoluminal revizyon yöntemleri arayışına itmiştir. Bu amaçla, endoskopik skleroterapi, sütür veya klip ile anastomozun daraltılması, plikasyon ile mide poşunun daraltılması yöntemleri uygulanmıştır.

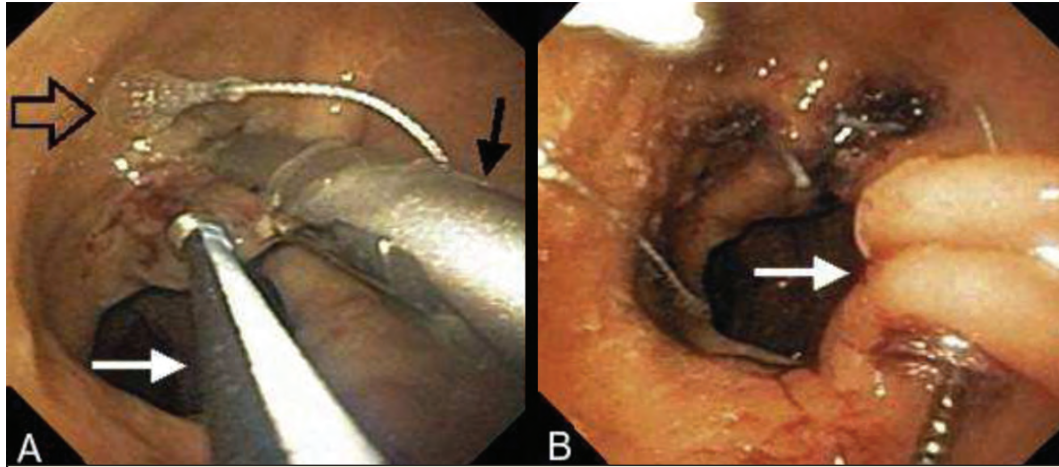
Skleroterapi

Gastrojejunal anastomozun etrafındaki dokuya, 8-12 haftalık intervallerle 2-3 seans sklerozan madde (sodyum morrhuate) enjeksiyonu sonrası, anastomozun 12mm'ye daraltılması hedeflenir. Her seansta toplam 10-25 ml submukozal enjeksiyon yapılır.^[22] Skleroterapi sonrası, hastaların %64-92'sinin tekrar ağırlık kaybettiği veya stabil kaldığı gözlenmiştir.^[22,23] Özel bir endoskopik donanım gerektirmemesi ve teorik olarak her endoskopi ünitesinde uygulanabilir olması, en önemli avantajlarıdır.

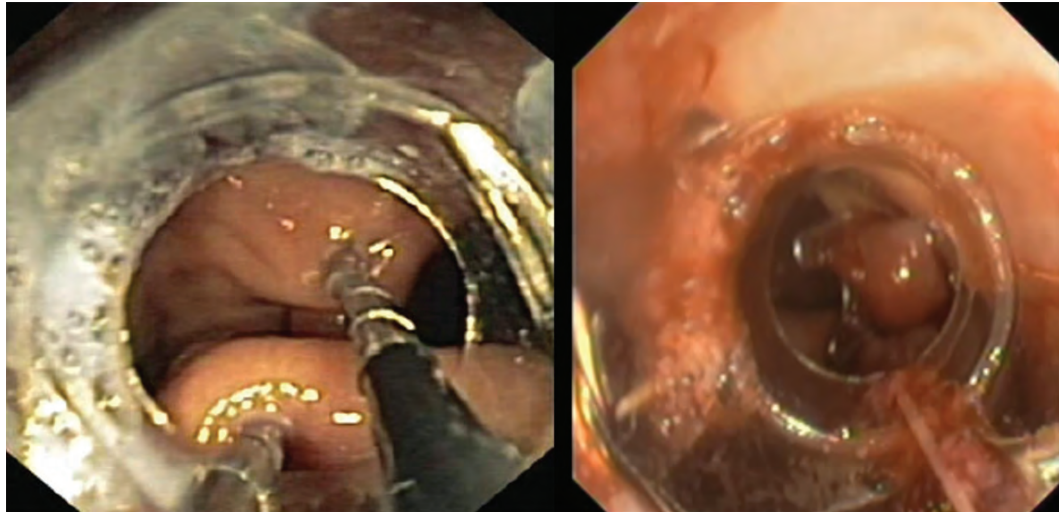
Transoral Outlet Redüksiyonu (TORe)

Endoskopik sütür atmaya olanak sağlayan sistemler ile uygulanabilir. Endocinch (BardDavol, MurrayHill, New Jersey), vakum kullanarak yüzeysel sütür atma olasılığı sağladığı için, genişlemiş gastrojejunal anastomozu daraltmada kullanılmıştır. Öncelikle argon koagülatör ile mukoza ablate edilir, sonrasında tek tek sütürler ile anastomoz daraltılır. Bu yöntemle, anastomoz daraltılması uygulanan hastaların %96'sında, kayda değer istenmeyen bir etki oluşmadan ağırlık kaybı veya stabilizasyonu sağlanmıştır.^[24] Endocinch sistemi, ağırlık geri kazanımının diğer bir nedeni olan, gastrogastrik fistülün kapatılmasında da kullanılmıştır.^[25]

Apollo Overstitch (Apollo Endosurgery, Austin Texas) ile, tam kat endoskopik sütür atılarak, gastrojejunostomi daraltılabilir ve gastrogastrik fistüller kapatılabilir. Sütürler, tek tek atılabileceği gibi, devamlı purse-sütür şeklinde de atılabilir. Bu teknikte, anastomozun etrafına purse dikiş geçilir, anastomozda 8-10 mm çapında bir balon yerleştirilir ve sütür balonun etrafında sıkıştırılır. Böylece anastomoz açıklığı 8-10 mm olacak şekilde ayarlanır. Uygulama sonrası altı aylık takipte, hastaların geri kazanılan ağırlığın %69,5'ini kaybettiği gözlenmiştir.^[26]



Şekil 5.6.5.4. İOP (USGI Medical, San Clemente, California) kullanılarak uygulanan ROSE (Revision Obesity Surgery Endoluminal) prosedürü.^[1]



Şekil 5.6.5.5. OTSC klip ile gastrik by-pass sonrası gastroenterostomi hattında daraltma işlemi. (Dr. Asım Cingi arşivinden)

Her iki yöntemin karşılaştırılmasında (Endocinch ile yüzeysel sütürler / Overstitch ile tam kat sütürler), tam kat sütürasyonun ağırlık kaybı açısından daha etkin olduğu gösterilmiştir.^[27]

İnsizyonsuz Operasyon Platformu (İOP)

İOP (USGI Medical, San Clemente, California) kullanılarak, dilate olmuş mide poşunu veya gastrojejunal anastomozu daraltma işlemi, ROSE (Revision Obesity Surgery Endoluminal) olarak adlandırılmıştır. Sistem POSE'da kullanılan ile aynı olmakla beraber, teknik farklıdır. Tam kat sütürler geçilerek oluşturulan plikasyonlar ile, mide poşu ve/veya anastomoz daraltılır (**Şekil 5.6.5.4**). Uygulama sonrası altı ayda, hastaların geri kazanılan ağırlığın %32'sini kaybettiği gözlenmiştir. Farenjit, bulantı, kusma ve karın ağrısı en sık gözlenen istenmeyen etkilerdir.^[28]

StomaphyX

StomaphyX (Endogastric Solutions, Redmond, Washington) mide poşunun dilatasyonunu, tam kat sütürler geçip, plikasyon yaparak daraltmaya olanak sağlayan bir cihazdır. Vakum kullanarak dokuyu tutup polipropilen H şeklinde ataçlar yerleştirilir. Uygulama sonrası birinci yılda, hastaların geri kazanılan ağırlığın %19,5'ini kaybettiği gözlenmiştir.^[29]

OTSC (R) Klip

Endoskopik "Over The Scope Clip" (OTSC® Ovesco AG, Tubingen, Almanya) gastrojejunal anastomozu daraltmak için de kullanılabilir (**Şekil 5.6.5.5**). En iyi sonuçlar, iki klip ile anastomozun her iki tarafı daraltılarak elde edilir. Revizyon uygulanan hastalarda, birinci yılda VKİ 33 kg/m²'den 27 kg/m²'ye düşmüştür.^[30]

Görüldüğü gibi, obezitenin primer ve revizyonel tedavisinde uygulanan endoluminal prosedürler konusunda yapılan çalışmalar, kısıtlı hasta sayısı ve kısa takip süresine rağmen, umut vericidir. Bu nedenle, endoskopistler gelecekte obezite tedavisinde daha büyük bir rol alacak gibi görünmektedir. Endoskopinin bariatrik cerrahi öncesi değerlendirmedeki ve komplikasyonların tedavisindeki rolü de düşünüldüğünde, bariatrik cerrahların endoluminal yöntemlere aşina olması veya bariatrik ekipte bu yöntemlere aşina bir endoskopist bulundurması zorunlu hale gelecektir.

Kaynaklar

- Ryou M, Ryan MB, Thompson CC. Current status of endoluminal bariatric procedures for primary and revision indications. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2011;21:315-33.
- Espinós JC, Turró R, Mata A, Cruz M, da Costa M, Villa V, Buchwald JN, Turró J. Early experience with the Incisionless Operating Platform™(IOP) for the treatment of obesity: the Primary Obesity Surgery Endoluminal (POSE) procedure. *Obes Surg* 2013;23:1375-83.
- ASGE Bariatric Endoscopy Task Force; ASGE Technology Committee, Abu Dayyeh BK, Edmundowicz SA, Jonnalagadda S, Kumar N, Larsen M, Sullivan S, Thompson CC, Banerjee S. Endoscopic bariatric therapies. *Gastrointest Endosc* 2015;81(5):1073-86.
- Kumar N, Sahdala HN, Shaikh S, Wilson EB, Manoel GN, Zundel N, Thompson CC. Endoscopic sleeve gastroplasty for primary therapy of obesity: Initial human cases. *Gastroenterology* 2014;146: S571-2.
- Fogel R, De Fogel J, Bonilla Y, De La Fuente R. Clinical experience of transoral suturing for an endoluminal vertical gastroplasty: 1-year follow-up in 64 patients. *Gastrointest Endosc* 2008;68:51-8.
- Brethauer SA, Chand B, Schauer PR, Thompson CC. Transoral gastric volume reduction as intervention for weight management: 12-month follow-up of TRIM trial. *Surg Obes Relat Dis* 2012;8:296-303.
- Familiari P, Costamagna G, Bléro D, Le Moine O, Perri V, Boskoski I, Coppens E, Barea M, Iaconelli A, Mingrone G, Moreno C, Devière J. Transoralgastroplasty for morbid obesity: a multicenter trial with a 1-year outcome. *GastrointestEndosc* 2011;74:1248-58.
- Verlaan T, Paulus GF, Mathus-Vliegen EM, Veldhuyzen EA, Conchillo JM, Bouvy ND, Fockens P. Endoscopic gastric volume reduction with a novel articulating plication device is safe and effective in the treatment of obesity (with video). *Gastrointest Endosc* 2015;81:312-20.
- de Jong K, Mathus-Vliegen EM, Veldhuyzen EA, Eshuis JH, Fockens P. Short-term safety and efficacy of the Trans-oral Endoscopic Restrictive Implant System for the treatment of obesity. *Gastrointest Endosc* 2010;72:497-504.
- Rubino F, Schauer PR, Kaplan LM, Cummings DE. Metabolic surgery to treat type 2 diabetes: clinical outcomes and mechanisms of action. *Annu Rev Med* 2010;61:393-411.
- Gersin KS, Rothstein RI, Rosenthal RJ, Stefanidis D, Deal SE, Kuwada TS, Laycock W, Adrales G, Vassiliou, Szomstein S, Heller S, Joyce AM, Heiss F, Nepomnayshy D. Open-label, sham-controlled trial of an endoscopic duodenojejunal by-pass liner for preoperative weight loss in bariatric surgery candidates. *Gastrointest Endosc* 2010;71:976-82.
- Tarnoff M, Rodriguez L, Escalona A, et al. Open label, prospective, randomized controlled trial of an endoscopic duodenal-jejunal by-pass sleeve versus low calorie diet for pre-operative weight loss in bariatric surgery. *Surg Endosc* 2009;23:650-6.
- Escalona A, Yanez R, Pimentel F, Galvao M, Ramos AC, Turiel D, Boza C, Awruch D, Gersin K, Ibanez L. Initial human experience with restrictive duodenal-jejunal by-pass liner for treatment of morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis* 2010;6:126-31.
- Escalona A, Pimentel F, Sharp A, Becerra P, Slako M, Turiel D, Muñoz R, Bamps C, Guzmán S, Ibáñez L, Gersin K. Weight loss and metabolic improvement in morbidly obese subjects implanted for 1 year with an endoscopic duodenal-jejunal by-pass liner. *Ann Surg* 2012;255:1080-5.
- Schouten R, Rijs CS, Bouvy ND, Hameeteman W, Koek GH, Janssen IM, Greve JW. A multicenter, randomized efficacy study of the EndoBarrier Gastrointestinal Liner for presurgical weight loss prior to bariatric surgery. *Ann Surg* 2010;251:236-43.
- Sandler BJ, Swain CP, Rumbaut R, Torres G, Morales L, Gonzales L, Horgan S. First human experience with endoluminal, endoscopic gastric by-pass. *Surg Endosc* 2010;24: S226-7.
- McCormick JT, Papsavas PK, Caushaj PF, Gagne DJ. Laparoscopic revision of failed open bariatric procedures. *Surg Endosc* 2003;17:413-5.
- Roberts K, Duffy A, Kaufman J, Burrell M, Dziura J, Bell R. Size matters: gastric pouch size correlates with weight loss after laparoscopic Roux-en-Y gastric by-pass. *Surg Endosc* 2007;21:1397-402.
- Mali J Jr, Fernandes FA, Valezi AC, Matsuo T, Menezes MA. Influence of the actual diameter of the gastric pouch outlet in weight loss after silicon ring Roux-en-Y gastric by-pass: an endoscopic study. *Obes Surg* 2010;20:1231-5.
- Coakley BA, Deveney CW, Spight DH, Thompso SK, Le D, Jobe BA, Wolfe BM, McConnell DB, O'Rourke RW. Revisional bariatric surgery for failed restrictive procedures. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4:581-586.
- Gagner M, Gentileschi P, de Csepel J, Kini S, Patterson E, Inabnet WB, Herron D, Pomp A. Laparoscopic reoperative bariatric surgery: experience from 27 consecutive patients. *Obes Surg* 2002;12:254-60.
- Spaulding L, Osler T, Patlak J. Long-term results of sclerotherapy for dilated gastrojejunostomy after gastric by-pass. *Surg Obes Relat Dis* 2007;3:623-6.
- Catalano MF, Rudic G, Anderson AJ, Chua TY. Weight gain after bariatric surgery as a result of a large gastric stoma: endotherapy with sodium morrhuate may prevent the need for surgical revision. *Gastrointest Endosc* 2007;66:240-5.

24. Thompson CC, Chand B, Chen YK, Demarco DC, Miller L, Schweitzer M, Rothstein RI, Lautz DB, Slattery J, Ryan MB, Brethauer S, Schauer P, Mitchell MC, Starpoli A, Haber GB, Catalano MF, Edmundowicz S, Fagnant AM, Kaplan LM, Roslin MS. Endoscopic suturing for transoral outlet reduction increases weight loss after Roux-en-Y gastric by-pass surgery. *Gastroenterology* 2013;145:129-37.
25. Fernandez-Esparrach G, Lautz DB, Thompson CC. Endoscopic repair of gastrogastic fistula after Roux-en-Y gastric by-pass: a less-invasive approach. *Surg Obes Relat Dis* 2010;6:282-8.
26. Jirapinyo P, Slattery J, Ryan MB, Abu Dayyeh BK, Lautz DB, Thompson CC. Evaluation of an endoscopic suturing device for transoral outlet reduction in patients with weight regain following Roux-en-Y gastric by-pass. *Endoscopy* 2013;45:532-6.
27. Kumar N, Thompson CC. Comparison of a superficial suturing device with a full-thickness suturing device for transoral outlet reduction (with videos). *Gastrointest Endosc* 2014;79:984-9.
28. Horgan S, Jacobsen G, Weiss GD, Oldham JS, Denk PM, Borao F, Gorcey S, Watkins B, Mobley J, Thompson K, Spivack A, Voellinger D, Thompson C, Swanstrom L, Shah P, Haber G, Brengman M, Schroder G. Incisionless revision of post-Roux-en-Y by-pass stomal and pouch dilation: multicenter registry results. *Surg Obes Relat Dis* 2010;6:290-5.
29. Mikami D, Needleman B, Narula V, Durant J, Melvin WS. Natural orifice surgery: initial US experience utilizing the StomaphyX device to reduce gastric pouches after Roux-en-Y gastric by-pass. *Surg Endosc* 2010;24:223-8.
30. Heylen AM, Jacobs A, Lybeer M, Prosst RL. The OTSC (R)-Clip in revisional endoscopy against weight regain after bariatric gastric by-pass surgery. *Obes Surg* 2011;21:1629-33.

5.7

Gastroözofajiyal Reflü Tedavisinde Özofagus Fonksiyon Testleri ve Endoskopinin Kullanımı

Alper UĞUZ, Sinan ERSİN

Temel Bilgiler

- Gastroözofajiyal reflü hastalığı (GÖRH)'nin tanı ve takibinde endoskopinin endikasyonları henüz daha gelişim aşamasındadır. Türkiye'de bu konu ile ilgili bir "Reflü Uzlaşı Raporu" vardır.
- Endoskopi sırasında hiyatus hernisi, özofagus darlıkları ve Barrett özofagusu gibi eşlik eden durumlara dikkat edilmelidir. Bu durumlar GÖRH'nin yönetiminde dikkate alınmalıdır.
- İlaçla tedaviye rağmen semptomlarında düzelme olmayan hastalar, refrakter GÖRH olarak kabul edilirler. Beraberinde alarm semptomları (disfaji, odinofaji gibi) olduğu zaman, mutlak endoskopi endikasyonu vardır.
- Antireflü cerrahi öncesi, üst gastrointestinal sistem endoskopisi ve özofagus manometrisi, rutin yapılan preoperatif testlerdir. Yirmi dört saatlik pH monitorizasyonu, 24 saatlik çok kanallı intralüminal empedans değerlendirmesi, özofagus grafisi ve mide boşalma çalışmaları gereken durumlarda yapılmalıdır.
- GÖRH'nda birçok endoskopik tedavi yöntemi bulunmuştur. Günümüzde çoğu gelişim aşamasındadır.

Gastroözofajiyal Reflüde Endoskopi (bkz. Bölüm 2.7)

Gastroözofajiyal reflü hastalığı (GÖRH) olan hastalarda, üst gastrointestinal sistem için yapılan endoskopi endikasyonları hali hazırda tartışmalıdır. GÖRH'nin tipik semptomları (pirozis ve regürjitasyon) olan hastalarda tanı için, endoskopi her zaman gerekli değildir.

GÖRH için yapılan endoskopi endikasyonları:

- tanıda kesinlik olmaması,
- alarm semptomlarının olması (disfaji, odinofaji, anoreksi, kilo kaybı, üst GİS kanaması gibi)
- şiddetli özofajiti olanlarda takip amaçlı,
- ilaç tedavisinde doz artırımına rağmen semptomların gerilememesi olarak sıralanabilir.

Türkiye Reflü Uzlaşı Raporu'nun endikasyonları:

- Hasta yaşının >50 olması ve/veya semptom süresinin >5 yıl olması,
- Erkek, sigara içen, vücut kitle indeksi >30, belkalça oranının erkekler için 0,9 ve kadınlar için 0,8'in üzerinde olması,
- Her gün semptomu olması,
- Birinci derece akrabada Barrett özofagusu veya üst gastrointestinal sistem kanseri olması,
- Alarm semptomları olması,
- Alarm semptomları olmayan GÖRH olgularında proton pompa inhibitörü (PPI) yanıtısızlığıdır.

Reflü hastalarında iki istisna dışında izlem endoskopisi gerekli değildir. Endoskopik izlem, bilinen Barrett özofagusu olan hastalarda ve şiddetli eroziv özofajiti olup, tedavi sonrası Barrett özofagusunun varlığını araştırmak için yapılmaktadır.

Günümüzde teknik imkânların daha kolay ulaşılabilir olması nedeniyle endoskopi GÖRH olan olgularda tanıdan önce en az bir kere yapılan rutin bir tetkik haline gelmiştir. Endoskopi, anormal reflü varlığını göstermede çoğu zaman yetersizdir. GÖRH'nda endoskopinin asıl amacı özofagus ve mide mukozasının değerlendirilmesidir.^[1] Endoskopi ile GÖRH'nda elde ettiğimiz bulgular değişkendir. Sıklıkla gastroözofajiyal reflü (GÖR) olgularında normal endoskopi bulgularına rastlanmaktadır.^[2] Bunun dışında değişik derecelerde özofajit (mukozal hasar) söz konusu olabilir. Mukozal hasar olduğunda, endoskopi en önemli tetkik haline gelir ve tanı koydurucudur. Başlangıçta görülemeyen mukozal hasar bazı hastalarda zamanla gelişir ve takip sırasındaki endoskopilerde saptanabilir. Yapılan çalışmalarda, kronik pirozisi olan hastaların ancak %34'ünde özofajit saptanmıştır.^[3] GÖR hastaları, endoskopi bulgularına göre ikiye ayrılırlar: "eroziv özofajit" olanlar ve "non-eroziv reflü hastalığı" (endoskopi negatif reflü hastalığı) olanlar. Özofajitin şiddetini belirlemede kullanılan 50'den fazla sınıflandırma vardır. Bunlar içinde en yaygın olanları, Los Angeles ve Savary-Miller sınıflandırmalarıdır. GÖRH tanısında altın standart tanı yöntemi halen bulunamamıştır. Reflü anamnezi veren bir olguda üst GİS endoskopisi eroziv özofajit, Barrett

özofagusu veya özofagusta darlık saptandığı durumlarda tanı koydurucu olarak kabul edilebilir.

Özofagus biyopsisi mukozal hasarının belirlenmesinde endoskopik görüntüden daha duyarlıdır. Burada amaç metaplazi-displazi şüphesi olan yerlerden veya anormal bir endoskopik görüntü yok ise normal mukozadan (en az beş yerden) örnekler almaktır.^[4] Endoskopik biyopside özofajit için en güvenilir kriter akut enflamasyonun (polimorfonükleer lökositler veya eozinofil) bulunmasıdır. Ancak bu kriterlere reflü semptomları olan hastaların ancak %20'sinde ulaşılabilir.

Endoskopi antireflü cerrahisi öncesinde kullanıldığında, dikkat edilmesi gereken bazı noktalar mevcuttur. Öncelikle anatomik değerlendirme yapılmalıdır. Gastroözofajiyal bileşke ile Z çizgisinin ilişkisi önemlidir. Ayrıca gastroözofajiyal bileşke ile diyafram kruslarının komşuluğu ve hiyatus hernisi mevcudiyeti araştırılır. Özofagus kısıklığı veya dilatasyonu olup olmadığı araştırılır. Ayrıca, midede retrofleksiyon ile paraözofajiyal herni varlığına bakılmalıdır. Endoskopi sırasında GÖR'ye eşlik edebilecek bazı durumlar mevcuttur. Bunlar aşağıda belirtilmiştir.

Endoskopide GÖR'ye Eşlik Edebilecek Durumlar

Hiyatus hernisi

Şiddetli özofajiti olanların çoğunda endoskopide hiyatus hernisi saptanır.^[5] Genel olarak hiyatus hernili olgularda özofagusda asit maruziyeti fazla olur. Bu durumlarda özofajit insidansı, şiddeti ve reflü semptomlarının sıklığı artar.^[5-10] Hiyatus hernisinin tanısında altın standart yöntem, günümüzde halen baryumlu özofagus grafisidir.^[5] Ancak *sliding* hernilerin çoğu endoskopi sırasında tespit edilmektedir.^[11] Endoskopi sırasında herninin boyutları genellikle olduğundan daha küçük görülür ve bu durum her zaman akıldan tutulmalıdır.^[12]

Safra reflüsü

Duodenogastroözofajiyal reflünün değerlendirilmesinde endoskopinin de, mide biyopsisinin de yararı yoktur.^[13]

Barrett özofagusu

Barrett özofagusu olan hastaların yönetimi, sadece GÖR olan hastalar ile benzerlik gösterir. Barrett özofagusunda gelişen intestinal metaplazik mukoza genellikle kişide herhangi bir semptoma neden olmamaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde, semptomatik GÖR hastalarında yapılan endoskopilerde %10-15 olguda kısa segment, %3-5 olguda uzun segment Barrett özofagusu saptanmıştır.^[14] Fakat, bu oranlar Türkiye'de yapılan çalışmalarda doğrulanmamıştır. GÖRH ile beraber uzun segment Barrett özofagusu olanlarda ülserasyon ve sonrasında darlık gibi komplikasyonlar daha sık görülür.^[15] Semptomatik GÖRH hastalarında eşlik eden eroziv özofajit varlığında, Barrett özofagus gelişme riskinin daha fazla olduğu söylenmektedir.^[16] Endoskopi ile Barrett özofagusunu tanıyabilme olasılığı, hastalığa

tutulmuş mukozanın uzunluğuyla ilişkili bulunmuştur.^[17] Yapılan bir çalışmada, ilk endoskopide Barrett özofagusu saptanma olasılığı %20 iken, altı hafta sonra yapılan ikinci endoskopide bu oranın %80'e çıktığı bulunmuştur.^[18] Amerikan Gastroenterolojistler Derneği, kronik GÖR olan hastaların, Barrett özofagus gelişmesi açısından takibini tavsiye etmiştir.^[19] Kromo-endoskopi ve magnifikasyon endoskopisi, Barrett özofagus tanısında ve takibinde büyük umutlar vaat etmektedir.

Solunum yolları problemleri

GÖRH'na bağlı akciğer problemleri, kronik öksürükten akciğer fibrozisine kadar geniş bir klinik yelpazede olabilir. GÖRH olan hastaların yarısında üst solunum yolları (ses kısıklığı, öksürük, larenjit, hırıltılı nefes alma, astma gibi) ve dış problemleri vardır.^[20,21] Bunlar içerisinde, öksürük en sık görülen semptomdur. Akciğere ait semptomlar, diğer tipik reflü semptomları ile beraber olabileceği gibi, tek başına da görülebilir. Hatta genellikle, özofagus dışı semptomları olan hastaların çoğunda tipik GÖRH semptomları yoktur.^[22] Bu yüzden, kronik öksürük veya benzeri semptomları olan ve solunum yolları patolojileri açıklanamayan hastalarda GÖRH akla gelmelidir. Bu hastalarda, endoskopi bulguları olarak özofajiyal mukozal hasar saptanırsa, bu sonuç açısından oldukça anlamlıdır. Yapılan bir çalışmada, astmalı hastaların %43'ünde GÖRH saptanmıştır.^[23] Bir diğer çalışmada astımlı hastaların %27'sinde eroziv özofajit saptanmıştır.^[24] Ancak, özofagusta mukozal hasar bulguları saptanmadığı zaman, reflü ile akciğer semptomları arasındaki ilişkiyi kurmak için, akciğer ve özofagus testlerine ihtiyaç duyulur. Bu grup hastalarda, endoskopi ve diğer özofagus testlerinin dışında, akciğer sintigrafisi ve bronkoalveolar lavaj incelemesi tanıyı tamamlayan testlerdir.

Özofagus darlıkları

Benign özofajiyal darlıkların çoğunun etiyolojisinde GÖRH vardır. İleri düzeydeki özofajitlerin ülserleşmesi ve iyileşmesi sonrasında, özofagusta darlık meydana gelebilir. Tanısal amaçlı endoskopi, <1 cm olan darlıklarda baryumlu özofagografi kadar duyarlıdır. Ancak, daha geniş darlıklar endoskopi ile atlanabilir.^[25,26] Öte yandan endoskopi, eşlik eden diğer patolojilerin aydınlatılması (özofajit, Barrett özofagus gibi), biyopsi imkanı vermesi ve terapötik olması nedeniyle mutlaka yapılmalıdır.

Refrakter GÖRH

Proton pompa inhibitörü (PPI) tedavisine rağmen reflü semptomlarında düzelme olmayan veya özofajiti devam eden hastalar, refrakter GÖRH olarak kabul edilirler. Günde tek doz PPI tedavisine rağmen refrakter semptomları olan hastalarda, eşlik eden alarm semptomları olduğu zaman, endoskopi endikasyonu vardır. Alarm semptomu olmayan hastalarda endoskopi konusu tartışmalıdır. Bu grup hastalara endoskopi ve biyopsi, genellikle daha önceden yapılmıştır. Bu grup hastalarda

PPİ tedavisi günde iki doza çıkarılır veya başka bir PPİ ilaca geçilir. İlaç tedavi rejimi değişikliğine rağmen semptomları gerilemeyen hastalarda, yeniden endoskopi endikasyonu vardır.

Antireflü Cerrahisi Öncesi Testler

Antireflü cerrahisi öncesi yapılacak tetkikler, özofagus, mide ve duodenumun anatomik ve fonksiyonel değerlendirilmesi için gereklidir. Hangi tetkiklerin yapılacağı ile ilgili tam bir fikir birliği maalesef mevcut değildir.

Preoperatif değerlendirme için yapılabilecek tetkikler:

- Üst GİS endoskopisi (ve biyopsiler).
- Özofagus manometrisi.
- Yirmi dört saatlik pH monitorizasyon.
- Yirmi dört saatlik çok kanallı lümen içi empedans çalışması.
- Kontrastlı özofagus grafisi.
- Mide boşalma çalışmaları (sintigrafik veya kapsül ile).

Yukarıda sıralanan tetkiklerden ilk ikisi, rutin olarak, preoperatif hazırlık için yapılmaktadır. Endoskopi ve gereğinde biyopsi, yukarıda anlatıldığı gibi, eroziv özofajit ve Barrett özofagus varlığında GÖRH için tanınal önem taşır. Özofagus manometrisi, özofagus motilite bozukluklarında altın standart yöntemdir. Antireflü cerrahisi planlanan hastada operasyon tipi için yol gösterici olabilir. Yirmi dört saatlik pH monitorizasyonu, atipik semptom varlığında veya endoskopinin normal olduğu durumlarda daha sık tercih edilmektedir. Kontrastlı özofagus grafisi, 24 saatlik çok kanallı lümen içi empedans ve mide boşalma çalışmaları hastalara gerekli hallerde yapılmalıdır. Aşağıda, endoskopi dışındaki yöntemlerin GÖRH'nın tanı ve yönetimine olan katkıları bahsedilecektir.

Diğer Tetkik Yöntemleri

Özofagus manometrisi

Manometrenin, tipik GÖRH semptomları olan hastaların tanısında yeri yoktur. GÖRH'lı hastalarda, manometri ile, peristaltizmde bozulma, geçici gevsemelerde artış ve alt özofagus sfinkter tonusunda azalma gibi bulgulara rastlanabilir. Bu sonuçlar tanıda kullanılmadığı gibi, reflünün derecesi için de anlamlı değildir.

Manometrinin GÖRH'nda esas olarak yeri, operasyon öncesinde peristaltizmin değerlendirilebilmesi, ambulatuvar pHmetri problemlerinin doğru olarak yerleştirilebilmesi ve eşlik eden özofagus motilite bozukluklarının belirlenebilmesidir.^[27] Operasyon öncesinde GÖRH'na eşlik eden bir özofagus motilite probleminin var olup olmadığı, önemli bir bulgu olarak değerlendirilebilir. Burada alt özofagus sfinkterinden çok, distal özofagus kontraksiyonlarının gücü önemlidir. Distal özofagusun kontraksiyon gücünün 25 mmHg altında olduğu durumlarda, yapılacak tam tur bir fundoplikasyonun, disfaji gelişme riskini arttırdığı yönünde yayınlar vardır.^[28] Ancak, GÖR'nün özofagus motilitesini bozduğu

ve fundoplikasyon sonrası bu motilite bozukluğunun kendiliğinden düzelebileceği, bu nedenle motilite sonucuna bakılmaksızın tam tur bir fundoplikasyon yapılabileceği yönünde görüşler de mevcuttur.

Yirmi dört saatlik pH monitorizasyonu

Distal özofagustaki anormal asit maruziyetini göstermede esas testtir. Atipik semptomlu hastalarda, proksimal özofagus ve farenks monitorizasyonu da yapılmaktadır. Yirmi dört saatlik pH monitorizasyonu endikasyonları^[29,30];

- endoskopisi normal olan cerrahi planlanan hastalar,
- antireflü cerrahisi sonrası reflü semptomları olan hastalar ve
- refrakter GÖRH (günlük iki doz PPİ ilaca rağmen) olan ve endoskopisi normal olan hastalardır.

Bu hastalar dikkatle değerlendirilmeli ve semptom ile reflü ilişkisi monitorize edilmelidir. Tetkik öncesi, antisekretuar ilaçlar en az yedi gün öncesinden kullanılmamalıdır. Fizyolojik ve patolojik reflü ayırımında eşik değeri olarak kabul pH=4 değeri, distal özofagus için tanımlanmıştır^[31] Reflü larenjiti gibi daha üst seviyelerde semptom veren hastalarda, belirli bir pH eşik değeri için henüz konsensus yoktur.

Yirmi dört saatlik çok kanallı intralümenal empedans değerlendirmesi ve semptom veya pH ile kombine değerlendirmesi

Asit reflüsü, pH<4,0 olarak kabul edilmiştir. Sifrim ve ark. pH 4,0-7,0 olduğu duruma "zayıf asidik" ve pH>7,0 olduğu duruma "zayıf alkali" demişlerdir.^[32] Bu iki grup da "non-asidik reflü" olarak kabul edilmektedir. Günümüzde, güçlü ilaçlar nedeniyle, "non-asit reflü" gittikçe daha çok karşımıza çıkan bir klinik sorun olmaktadır.^[33,34] Non-asit reflü ataklarının çoğu asemptomatiktir. Semptomatik olduğunda ise, en sık regürjitasyon ve öksürük olarak karşımıza çıkmaktadır.^[35] Reflü materyalinin pH'ından bağımsız olarak da, hastalarda çeşitli semptomlar oluşabilmektedir. Yapılan çok merkezli bir çalışmada, yüksek doz PPİ tedavisi alan ve persistan semptomları olanların %37'sinde non-asit reflü ile, %11'inde ise asit reflüsü ile ilişkili semptomlar bulunmuştur.^[35] Non-asit reflü ile semptom oluşumu arasındaki mekanizma tam olarak bilinmemektedir. Günlük reflü sayısı normal olan hastaların %30'unda semptomlar oluşmakta ve bu durum "hassas özofagus" olarak açıklanmaktadır.^[36]

Tanısal amaçla PPI tedavisine rağmen tekrarlayan GÖR olan her hastaya, kombine çok kanallı intralümenal empedans-pH monitorizasyonu gereklidir.^[29] Bu, PPİ dirençli olgularda yapılabilecek en iyi testtir. Özetle, empedans çalışması non-asit reflünün tanısında referans olabilecek bir testtir. Preoperatif hazırlıkta, her hastaya gerekli değildir. Ancak, tipik semptomları olan, fakat pH monitorizasyonu normal olan hastalarda veya atipik semptomlu olanlarda yardımcı olabilir. Non-asit reflüsü dominant olanlarda, cerrahi tedaviden

iyi yanıt alınmaktadır.^[37] Ancak yine de, bu hastalarda fundoplikasyonun yeri ve etkinliği hakkında bildiklerimiz kısıtlıdır. Günümüzde, bu testin endikasyonları gelişim aşamasındadır. Gelecekte, refrakter ve komplike GÖRH ile laringofarenjyal reflü gibi durumlarda kullanım yeri bulacaktır.

Kontrastlı özofagus grafisi

Atipik semptomlara sahip ve fonksiyonel özofagus hastalığı şüphesi olan olgularda, rutin olarak yapılmalıdır. Özofagusun anatomik değerlendirilmesi için, özellikle kısa özofagus tespitinde yararlı olabilir. Değerlendirmede, özellikle bronkoözofajiyal fistül ve divertikül varlığının araştırılmasında faydalı olur.

Mide boşalma çalışmaları

GÖRH ile beraber *gas-bloat* (şişkinlik), bulantı ve kusma şikayetleri olan her hastaya operasyon öncesi yapılmalıdır. Bu semptomlar, GÖRH için operasyona hazırlanan hastaların %20-40 kadarında görülebilmektedir.^[38] En çok karşılaşılabilecek sorun, bu semptomların GÖRH'na reaksiyon olarak mı geliştiği, yoksa gerçekten alta yatan bir gastroparezi nedeniyle mi olduğu sorusunun cevaplanmasıdır. Mide boşalma çalışması, ayrıca refrakter GÖRH olan hastalarda da gereklidir. Bu iş için, genellikle dört saatlik mide boşalma sintigrafisi kullanılır.^[39] Gecikmiş mide boşalması nedenlerinden, mide çıkış darlıkları kolaylıkla tespit edilebilirken, gastroparezi gözden kaçabilir. Tanı konamamasının en önemli nedenlerinden birisi de, mide boşalma testlerinin yeterli kalite ve standartta yapılamamasıdır. Gastroparezi, sıklıkla idiyopatik olmakla beraber, ileri düzeyde diyabeti olanlarda veya fundoplikasyonlu (geçici veya kalıcı vagus hasarı yapan, en sık ameliyat tipi) olgularda görülebilir. Gecikmiş mide boşalması sonucunda mide dilatasyonu gelişen hastalarda, alt özofajiyal sfinkterin çalışması bozulur. Gastroparezisi olan hastalara, fundoplikasyon ile beraber piloroplasti yapılması, reflü cerrahisinin başarısını artırır ve her iki işlem de laparoskopik olarak güvenle yapılabilir.^[38,40,41]

Gastroözofajiyal Reflü Hastalığında Endoskopik Tedavi Yöntemleri

Gelişen teknolojik imkanlar ile beraber, GÖRH'nda endoskopik tedavi yöntemleri, üzerinde araştırma yapılan bir konuya devam etmektedir. GÖRH'nda, medikal tedavi veya gerekli hallerde cerrahi tedavi ile sağlanan başarı oldukça yüksektir. Ancak, GÖRH'nın kronik bir durum olmasından ve günümüzdeki yaşam şeklinden dolayı, cerrahi tedaviye alternatif olacak endoskopik yöntemlere de ihtiyaç duyulmaktadır. Endoskopik tedavide temel amaç, gastroözofajiyal bileşkenin düzeltilmesidir. Geçici alt özofajiyal sfinkter (AÖS) gevşemesinin önlenmesi, AÖS bazal tonusunun artırılması ve sfinkterin uzatılması prensibi ile girişimler

yapılmaktadır.^[42-44] Endoskopik tedavi yöntemlerinin avantajlarını aşağıdaki şekilde sıralayabiliriz:

- Daha az invaziv olması.
 - Çoğu zaman genel anestezi gerektirmemesi.
 - Tekrarlanabilmesi.
 - Cerrahi tedaviye engel olmaması.
- Endoskopik tedavi endikasyonları^[45];
- ilaç ile tedaviye yanıt alınan ancak uzun dönem ilaç kullanmak istemeyen olgular,
 - ilaç tedavisine intoleransı olan olgular,
 - ilaç tedavisine zayıf yanıt veren ve pHmetri ile kanıtlanmış GÖRH devam eden olgularda cerrahi kabul etmeyen olgular,
 - başarısız cerrahi tedavi sonrasında tekrar ameliyatı kabul etmeyen olgular olarak sıralanabilir.

Bu yöntemler ile tedavi için, temelde, hastaların hiyatus hernisinin olmaması istenmektedir. Bazen, küçük hiyatus hernisi (<2-3 cm) olması varlığında da işlemler uygulanabilir. Ayrıca, Barrett metaplazisi olmaması ve özofagus motilite fonksiyonlarının normal olması gerekmektedir. GÖRH tedavisinde, birçok endoskopik tedavi yöntemi geliştirilmiştir. Şimdiye kadar tanımlanmış endoskopik tedavi yöntemleri, yapıma prensiplerine göre üç gruba ayrılabilir. Bu yöntemlerin hepsi **Tablo 5.7.1**'de özetlenmiştir.^[45]

Termal yöntem olarak radyofrekans (RF) enerjisi ile çalışan Stretta prosedürü, ilk ve tek tanımlanan yöntemdir. Stretta prosedürü ile, gastroparezide iyileşme, postprandiyal geçici AÖS gevşemeleri ve gastroözofajiyal bileşkenin gevşekliğinde azalma sağlanmaktadır.^[46-48] Ancak, RF ile sağlanan bu termal etkinin mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Amerikan Gastrointestinal ve Endoskopik Cerrahlar Birliği (SAGES), 18 yaşından büyük, tipik reflü semptomları altı aydan uzun süredir var olan ve medikal tedaviye tam veya kısmi yanıt veren olgularda, bu yöntemi uygun bir tedavi yöntemi olarak bildirmiştir.^[49] GÖRH'nda RF ile tedavinin etkinliği için yapılan meta-analizde,

Tablo 5.7.1. GÖRH'nda endoskopik tedavi yöntemleri

Termal sistemler	Stretta prosedürü
Plikasyon (sütür, stapler)	<ul style="list-style-type: none"> • Endoskopik sütür aleti • EndoCinch • Plicator • EsophyX • Syntheon antireflü aleti • SafeStitch • His-Wiz antireflü cihazı • Medigus endoskopi sistemi • Transoral gastropласти (TOGA) prosedürü
Enjeksiyon ve implantasyon	<ul style="list-style-type: none"> • Enteryx • Gatekeeper • Dura sphere • Plexiglas (PMMA)

hastaların reflü şikayetlerinde gerileme, distal özofagusta asit maruziyetinde azalma ve yaşam kalitesinde iyileşme gösterilmiştir.^[50] Şikayetlerde gerileme ve yaşam kalitesinde iyileşme, 48 aylık takip periyodu olan prospektif bir çalışmada da ortaya konmuştur.^[51]

Gastroözofajiyal bileşke seviyesinde, endoskopik sütür veya stapler kullanarak plikasyon yapan, çok sayıda araç yapılmıştır. Bunlar arasından birçoğu, tam uygunluk alamamış veya pazardan çekilmiştir. Günümüzde kullanılanlar, EndoCinch ve EsophyX'tir. EsophyX, diğer endoskopik tedavi yöntemlerinin aksine, genel anestezi altında ve ameliyathanede yapılan bir işlemdir.

Enjeksiyon ve implant yönteminde, alt özofajiyal sfinkterin ve gastroözofajiyal bileşkenin biyo-uyumlu çeşitli malzemeler ile güçlendirilmesi hedeflenmiştir. İmplantlar, gastroözofajiyal bileşke seviyesinde submukozal veya intramusküler olarak uygulanabilmektedir. Ancak, günümüzde bu gruptan hiçbiri kullanılmamaktadır.

Bu yöntemler, günümüzde gelişme aşamasındadır ve uzun dönem sonuçları halen kesinlik kazanmamıştır.^[52] Semptomlarda ve hayat kalitesinde iyileşme, ilaç kullanımında azalma ve distal özofagus pH değerlerinde iyileşme gösterilmiştir. Ne var ki, elimizde genel olarak kısa dönem sonuçlar mevcuttur. Endoskopik tedavi yöntemlerinin komplikasyonları, genel olarak, üst GİS endoskopisinin komplikasyonları ile benzerdir. Göğüs ağrısı, farenks ödemi ve mukozal kanama gibi, endoskopinin minör komplikasyonları, bu yöntemlerde daha sık görülür. Morbidite ve mortalite sebebi olabilecek perforasyon gibi komplikasyonları, ender görülse de literatürde bildirilmiştir. GÖRH'nin endoskopik tedavi yöntemlerinde en sık karşılaşılan komplikasyonlar; geçici epigastrik ağrı (%66), göğüs ağrısı (%15), özofajiyal ülserasyon (%4) ve disfaji (%3) olarak bildirilmiştir.^[53]

Sonuç olarak; endoskopik antireflü işlemleri, hasta güvenliği ve kolay uygulanması bakımından, halen daha gelişim aşamasındadır. Özellikle uzun dönem sonuçları bakımından, randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Ayrıntılı bilgi edinmek isteyenler için konu ile ilgili temel eserler

- Richter JE, Castell DO, editors. The Esophagus, 5th edition. UK: Wiley-Blackwell; 2012.
- Grandrath FA, Kamolz T, Pointner R, editors. Gastroesophageal reflux disease principles of disease, diagnosis and treatment. Wien, Austria: Springer-Verlag; 2006.
- Hershovici T, Fass R. An algorithm for diagnosis and treatment of refractory GERD. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2010;24:923.

Kaynaklar

1. Ott DJ, Gelfand DW, Wu WC. Reflux esophagitis: radiographic and endoscopic correlation. Radiology 1979;130:583.
2. Jonston F, Joelsson B, Gudmundsson K, et al. Symptoms and endoscopic findings in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease. Scand J Gastroenterol 1987;22:714.
3. Winters C, Spurling TJ, Chobanian SJ. Barrett's esophagus, A prevalent, occult complication of gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology 1987;92:118.
4. Gonsalves N, Policarpio-Nicolas M, Zhang Q, et al. Histopathologic variability and endoscopic correlates in adults with eosinophilic esophagitis. Gastrointest Endosc 2006;64:313.
5. Kaul B, Petersen H, Myrvold HE, et al. Hiatus hernia in gastroesophageal reflux disease. Scand J Gastroenterol 1986;21:31-4.
6. Patti MG, Goldberg HI, Arcerito M, et al. Hiatal hernia size affect slower esophageal sphincter function, esophageal acid exposure, and the degree of mucosal injury. Am J Surg 1996;171:182-6.
7. Berstad A, Weberg R, Froyshov LI, et al. Relationship of hiatus hernia to reflux esophagitis. A prospective study of coincidence, using endoscopy. Scand J Gastroenterol 1986;21:55-8.
8. Petersen H, Johannessen T, Sandvik AK, et al. Relationship between endoscopic hiatus hernia and gastroesophageal reflux symptoms. Scand J Gastroenterol 1991;26:921-6.
9. Jones MP, Sloan SS, Rabine JC, et al. Hiatal hernia size is the dominant determinant of esophagitis presence and severity in gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol 2001;96:1711-7.
10. Sontag SJ, Schnell TG, Miller TQ, et al. The importance of hiatal hernia in reflux esophagitis compared with lower esophageal sphincter pressure or smoking. J Clin Gastroenterol 1991;13:628-43.
11. Trujillo NP. Endoscopic diagnosis of sliding-type diaphragmatic hiatal hernias. Am J Dig Dis 1968;13:855-67.
12. Gordon C, Kang JY, Neild PJ, et al. The role of the hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease. Aliment Pharmacol Ther 2004;20:719-32.
13. Sifrim D, Penagini R. Duodenogastroesophageal reflux. In: Richter JE, Castell DO, editors. The Esophagus, 5th ed. West Sussex: Wiley-Blackwell; 2012. p.434-55.
14. Spechler SJ. Clinical practice. Barrett's Esophagus. N Engl J Med 2002;346:836.
15. Spechler SJ. Barrett's esophagus. Semin Gastrointest Dis 1996;7:51.
16. Ronkainen J, Talley NJ, Storskrubb T, et al. Erosive esophagitis is a risk factor for Barrett's esophagus: a community-based endoscopic follow-up study. Am J Gastroenterol 2011;106:1946.
17. Eloubeidi MA, Provenzale D. Does this patient have Barrett's esophagus? The utility of predicting Barrett's esophagus at the index endoscopy. Am J Gastroenterol 1999;94:937.

18. Kim SL, Waring JP, Spechler SJ, et al. Diagnostic inconsistencies in Barrett's esophagus. Department of Veterans Affairs Gastroesophageal Reflux Study Group. *Gastroenterology* 1994;107:945.
19. American Gastroenterological Association, Spechler SJ, Sharma P, et al. American Gastroenterological Association medical position statement on the management of Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2011;140:1084-91.
20. Downing TE, Sporn TA, Bollinger RR, et al. Pulmonary histopathology in an experimental model of chronic aspiration is independent of acidity. *Exp Biol Med (Maywood)* 2008;233:1202.
21. Lazarchik DA, Frazier KB. Dental erosion and acid reflux disease: an overview. *Gen Dent* 2009;57:151.
22. Smullen JL, Lejeune FE Jr. Otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease. *J La State Med Soc* 1999;151:115.
23. Sontag SJ, Schnell TG, Miller TQ, et al. Prevalence of oesophagitis in asthmatics. *Gut* 1992;33:872-6.
24. Nakase H, Itani T, Mimura J, et al. Relationship between asthma and gastro-oesophageal reflux: significance of endoscopic grade of reflux oesophagitis in adult asthmatics. *J Gastroenterol Hepatol* 1999;14:715-22.
25. Ott DJ, Chen YW, Wu WC, et al. Endoscopic sensitivity in the detection of esophageal strictures. *J Clin Gastroenterol* 1958;7:121-5.
26. Ott DJ, Gelfand DW, Lane TG, et al. Radiologic detection and spectrum of appearances of peptic esophageal strictures. *J Clin Gastroenterol* 1982;4:11-5.
27. Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF, et al. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2008;135:1383.
28. Dunst CM, Swanstrom LL. Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. In: Richter JE, Castell DO, editors. *The Esophagus*, 5th edition West Sussex: Wiley-Blackwell; 2012. p.592-609.
29. Hirano I, Richter JE. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. ACG practice guidelines: esophageal reflux testing. *Am J Gastroenterol* 2007;102:668.
30. Kahrilas PJ, Quigley EM. Clinical esophageal pH recording: a technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1996;110:1982.
31. Galmiche P, Scarpignato C. Esophageal pH monitoring. In: Scarpignato C, Galmiche JP, editors. *Functional Evaluation in Esophageal Disease*. *Front Gastrointest Res* 1994;22:71.
32. Sifrim D, Castell D, Dent J, et al. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. *Gut* 2004;53:1024.
33. Zerbib F, Roman S, Ropert A, et al. Esophageal pH-impedance monitoring and symptom analysis in GERD. a study in patients off and on therapy. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1956-63.
34. Hila A, Agrawal A, Castell DO. Combined multi channel intraluminal impedance and pH esophageal testing compared to pH alone for diagnosing both acid and weakly acidic gastroesophageal reflux. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:172-7.
35. Mainie I, Tutuian R, Shay S, et al. Acid and non-acid reflux in patients with persistent symptoms despite acid suppressive therapy: a multicentre study using combined ambulatory impedance-pH monitoring. *Gut* 2006;55:1398.
36. Sharma N, Agrawal A, Freeman J, et al. An analysis of persistent symptoms in acid-suppressed patients undergoing impedance-pH monitoring. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:521.
37. Mainie I, Tutuian R, Agrawal A, et al. Combined multichannel intraluminal impedance-pH monitoring to select patients with persistent gastro-oesophageal reflux for laparoscopic Nissen fundoplication. *Br J Surg* 2006;93:1483-7.
38. Khajanchee YS, Dunst CM, Swanstrom LL. Outcomes of nissen fundoplication in patients with gastroesophageal reflux disease and delayed gastric emptying. *Arch Surg* 2009;144:823-8.
39. Abell TL, Camilleri M, Donohoe K, et al. Consensus recommendations for gastric emptying scintigraphy: a joint report of the American Neurogastroenterology and Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. *Am J Gastroenterol* 2008;103:753-63.
40. Masqusi S, Velanovich V. Pyloroplasty with fundoplication in the treatment of combined gastroesophageal reflux disease and bloating. *World J Surg* 2007;31:332-6.
41. Van Sickle KR, McClusky DA, Swafford VA, et al. Delayed gastric emptying in patients undergoing antireflux surgery: analysis of a treatment algorithm. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2007;17:7-11.
42. Tack J. Recent developments in the pathophysiology and therapy of gastroesophageal reflux disease and nonerosive reflux disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2005;21:454-60.
43. Massey BT. Potential control of gastroesophageal reflux by local modulation of transient lower esophageal sphincter relaxations. *Am J Med* 2001;111(Suppl 8A):186S-9S.
44. Hirsch DP, Mathus-Vliegen EM, Dagli U, et al. Effect of prolonged gastric distention on lower esophageal sphincter function and gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1696-704.
45. Renteln DV, Vassiliou MC, Rothstein RI. Endoscopic therapies for gastro esophageal reflux disease. In: Richter JE, Castell DO, editors. *The Esophagus*, 5th edition. West Sussex: Wiley-Blackwell; 2012. p.483-508.
46. Tam WC, Schoeman MN, Zhang Q, et al. Delivery of radiofrequency energy to the lower oesophageal sphincter and gastric cardia inhibits transient lower oesophageal sphincter relaxations and gastro-oesophageal reflux in patients with reflux disease. *Gut* 2003;52:479.
47. Arts J, Sifrim D, Rutgeerts P, et al. Influence of radiofrequency energy delivery at the gastroesophageal junction (the Stretta procedure) on symptoms, acid exposure, and esophageal sensitivity to acid perfusion in gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci* 2007;52:2170.

48. Arts J, Bisschops R, Blondeau K, et al. A double-blind sham-controlled study of the effect of radiofrequency energy on symptoms and distensibility of the gastro-esophageal junction in GERD. *Am J Gastroenterol* 2012;107:222.
49. <http://www.sages.org/publications/guidelines/endoluminal-treatments-for-gastroesophageal-reflux-disease-gerd/> (Accessed on July 15, 2013).
50. Perry KA, Banerjee A, Melvin WS. Radiofrequency energy delivery to the lower esophageal sphincter reduces esophageal acid exposure and improves GERD symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2012;22:283.
51. Dughera L, Navino M, Cassolino P, et al. Long-Term Results of Radiofrequency Energy Delivery for the Treatment of GERD. Results of a Prospective 48-month Study. *Diagn Ther Endosc* 2011;2011:507157.
52. Jafri SM, Arora G, Triadafilopoulos G. What is left of the endoscopic antireflux devices? *Curr Opin Gastroenterol* 2009;25:352.
53. Chen D, Barber C, McLoughlin P, et al. Systematic review of endoscopic treatments for gastro-oesophageal reflux disease. *Br J Surg* 2009;96:128.

Konu Dizini

A

ablasyon 573
absorptif boya 713
acil endoskopik işlemler 55
adenokanser 396
adenomatöz 175, 369
AFAP 369
afferent loop sendromu 207
akalazya 5, 75, 97
akut 175, 188
 kolanjit 595
 kolesistit 635
alet sıkışması 303, 439
alkalenreflü 175
 gastrit 207
alt GIS 345
 kanama 431
amibik 355, 360, 362, 364
ampulla Vateri 541
Amsterdam 557
anastomoz 188
 darlığı 207, 401
anatomi 81, 85, 473
anestezi 65
anesteziye hazırlık 59
anjyodisplazi 355, 360, 362, 364
antiasitler 117
anti-koagülanlar 49, 55
anti-plateletler 55
apse 443
ascariasis 595
ASGE 49
aspiratlar 331
ASS 309
atrofik 175
aydınlatılmış onam 41

B

B hücreli lenfoma 175
bağırsak tıkanıklığı 423
balon 97, 527, 635
 dilatasyonu 401
Bannayan Riley Ruvalcaba 369

bant erozyonu 742
bariatrik cerrahi 742, 756
 hazırlığı 739
Barrett özofagusu 97, 113, 763
basket 5, 527, 635
benign-malign ayırıcı tanısı 557
benzodiazepin 65
Bernstein testi 117
beslenme desteği 293
bezoar 273, 742
bilirubin 635
biliyer
 darlık 557
 drenaj 573
 kaçak 467
 komplikasyon 587
 sfinkterotomi 473
 sistem 467
 stent 557
 striktür 595
Billroth 207
bisakodil 311
biyopsi 97
 forsepsleri 5
boyalar 713
brakiterapi 135
Brunner gland 251
buji 97
bulbus duodeni 251
büyük kurvatur 81, 85

C

Cajal hücreleri 170
CD117 175
cerrahi drenaj 541
C-kit 175
CMV 117, 355, 360, 362, 364
Cowden 369
Crohn 251
Cronkhite-Canada 369

Ç

çift balon enteroskopi 697, 707

çift pilor 203
çoklu metalik stent 557
çölyak 251

D

darlık 97
darlıklarda endoskopinin rolü 742
delinme 303, 439
derin 188
dev 188
dezenfeksiyon 25
Dieulafoy lezyonu 197
diffüz özofajiyal spazm (DÖS) 126
dilatasyon 97, 135
 balonu 635
direkt 635
disfaji 75
dispepsi 75
divertikül 97
diyet 311
doku örnekleme 331, 97
doudenit 251
duodenal
 divertikül 635
 ülser 281
duodenum 81, 85, 188
duvarlı nekroz 595

E

ECOG 217
efferent loop sendromu 207
eğitim 35
ekinokok dışı parazitöz 595
ekipman 29
elektif endoskopik işlemler 55
Elektrocerrahi 463
elektrokoter 5
endirekt 635
endoanal 443
endo-mikroskopi 713
endorektal 443
endoskopi 93, 281, 423, 683
 raporu 37

ünitesi 461
 endoskopik
 cerrahi prosedürler 756
 fırça 97
 forseps 97
 hemostaz 431
 kement 97
 mukozal rezeksiyon 175, 683
 rapor 93
 retrograd 557
 rezeksiyon 683
 sfinkterotomi 635
 submukozal disseksiyon 175, 384, 683
 tanı 384, 431
 tedavi 384
 ultrasonografi 384, 653, 683
 enfeksiyon 635
 enfeksiyöz 97
 kolit 355, 360, 362, 364
 enflamatuvar barsak hastalığı 697, 707
 enjeksiyon tedavisi 401
 enteral beslenme 293
 enteroskopi 697, 707
 entübe hasta 105
 eozinofilik 175
 epifrenik 131
 epitelial 683
 ERCP 459, 473, 635
 kateterleri 5
 erken mide kanseri 175
 ESGE 49
 Esophyx 763
 EUS 148

F

farenks 81, 85
 kanseri 75
 fasciola hepatica 595
 FICE 384, 713
 findikkıran özofagus 126
 fırça sitolojisi 331
 fibroid 217
 fistül 97, 135, 443
 fistüller ve kaçaklarda
 endoskopinin rolü 742

fleksibl endoskop 5
 fotodinamik terapi 573
 fundik gland 217
 fundus 81, 85

G

gastrik
 adenom 175, 217
 insisura 157
 ülser 281
 gastrit 175
 gastrointestinal
 endoskopi 59, 756
 sistem 653
 stromal tümör 175
 gastroözofajiyal reflü hastalığı (GÖRH) 763
 gastroparezi 170
 gastrostomi 293
 GAVE 197
 gaz patlama riski 369
 girişimsel işlemler 653
 GİS lenfoma 217
 GİST 97, 217
 gömülmüş tambur sendromu 293
 GÖRH 113
 granüler hücreli tümör 148

H

H.pilori 175
 hamartomatöz 175, 217
 hamile 105
 hasta hazırlığı 471, 739
 hava-kaçak testi 742
 hayvan modelleri 35
 heater prob 5
 hemanjiyom 148, 393
 hemobilia 635
 hemoroidal hastalık 355, 360, 362, 364
 heterotopik doku 217
 hilar darlık 573
 hiperplastik polip 217
 hipertrofik 175
 hiyatal herni 739
 HSV 117

I

IgG4 kolanjiyopatisi 573
 I-SCAN 713
 iğne biyopsisi 653
 iğne uçlu sfinkterotom 635
 İİAB 331
 ilaç kılavuzu 59
 ileri mide kanseri 175
 imatinip 175
 ince bağırsak 697, 707
 tümörü 697, 707
 indeterminate kolit 355, 360, 362, 364
 inkontinans 443
 insizyon tedavisi 401
 intragastrik balon 751
 intralüminal empedans 763
 İUS 473

J

jejunogastrik invajinasyon 207
 JGES 49

K

kallöz 188
 KAMS 573
 kanama 75, 97, 303, 635
 kontrolü 431, 742
 riski 55
 kanamada endoskopinin rolü 742
 kanülasyon 635
 kapsül endoskopi 697, 707
 karaciğer
 hilus 541
 transplantasyon 587
 kardiya 81, 85
 Karnofsky 217
 karsinoid 217
 karsinoid tümör 175
 kayıt sistemi 93
 kılavuz tel 635
 kist drenajı 635
 kist hidatik 467, 595, 635
 kistogastrostomi 635
 Klatskin tümörü 557
 kolanjit 635, 635
 kolanjitik apse 635

kolanjiyopankreatografi 557
 kolanjiyoskopi 557, 573
 koledok 467, 635
 darlığı 635
 kanseri 635
 kisti 635
 taşları 527
 tıkanması 635
 koledokoduodenostomi 635
 koledokojunostomi 635
 koledokolitiazis ve ERCP 742
 kolleksiyon 595
 kolesistit 635
 kolon 315, 393, 410, 423
 kolon polipleri 369
 kolonoskopi 345, 393, 396, 423
 kolonoskopik tedavi 431
 kolorektal
 darlık 414
 lezyon 331
 komplet rezeksiyon 683
 komplikasyon 303
 konfokal endo-mikroskopisi 384
 kontrast boya 713
 kostik 97
 yaralanma 75
 kromo-endoskopi 384, 713
 kronik 175, 188
 ilaçlar 59
 küçük kurvatur 81, 85

L

larenks 81, 85
 lastik bant konulması 97
 lavman 311
 lazer prob 5
 leiomyom 148, 393
 lenfoma 175, 396
 lezyon 93, 323
 lipom 148, 393
 lokal ablatif teknik 573

M

magnezyum sitrat 311
 malign
 darlık 557
 melanom 396

Mallory-Weiss 97, 147
 malnütrisyon 293
 MALT lenfoma 175, 217
 MAP 369
 Menetrier 175
 metal stent 573
 metalik 557
 metaplazi 75
 metoklopramid 311
 mide 81, 85, 175, 188, 410
 adenokarsinom 175
 balonu 293, 751
 boşalımı 117
 boşalma sintigrafisi 170
 elektrik stimülasyonu 170
 kanseri 188, 217
 rezeksiyonu 207
 monitorizasyon 65
 morbid obezite 756
 motilite 170
 mukoza direnci 117
 mukozaya sınırlı kanserler 683

N

NaP 311
 narrow band görüntüleme 384
 nazogastrik tüp 311
 NBI 713
 neoplastik 369
 nöroendokrin 217

O

obezite 742
 cerrahisi 207
 Oddi 541
 opak verilmesi 635
 opioid 65
 orofarenks 81, 85
 oryantasyon güçlüğü 69
 otoimmün gastrit 175
 OTW stent 414

Ö

ön kesi 473, 635
 önleyici tedavi 742
 özofagogastrotomi 97, 97
 özofagus 81, 85, 410

darlıkları 135
 kanseri 148
 manometrisi 763
 varisleri 97
 özofajektomi 97
 özofajit 97, 117
 özofajiyal
 empedans 117
 kanseri 97
 kist 148

P

palyatif tedavi 148
 pankreas 467, 653
 kanalı 635
 kanseri 635
 psödokisti 635
 pankreatik kanülasyon 473
 pankreatit 467, 635
 papilla
 majör 473
 minör 473
 tümörü 635
 Vateri 473, 541, 635
 papillektomi 635
 papillom 148
 parazitler 355, 360, 362, 364
 PEG 293, 311
 peptik 188
 perforasyon 97, 635
 periampuller tümör 635
 peripankreatik 595
 perkütan endoskopik gastrotomi
 293
 pernisiyöz anemi 75
 peroperatif endoskopi 742
 Peutz-Jeghers 369
 pH monitorizasyonu 763
 piecemeal (parça parça)
 rezeksiyon 683
 pig-tail 557
 pilor 81, 85
 darlıkları 203
 ülseri 203
 piloroplasti 207
 plastik 557
 stent 573

polip 97, 175
 polipektomi 331
 polipoz 75
 polipozis sendromları 369
 preoperatif
 endoskopi 739
 tanısal ERCP 595
 terapötik ERCP 595
 primer sklerozan kolanjit 573
 proktolojik muayene 315
 propofol 65
 psödokist 595
 pull-up 97
 push enteroskopi 5

R

radyasyon rektiti 355, 360, 362, 364
 raporlama 93
 reaktif boya 713
 reflü 75
 rektal tuşe 315
 rektosigmoid bileşke 315
 rektum 315, 410, 423
 rekürrens 369
 rijid endoskop 5
 risk faktörleri 739

S

safra yolları 527
 tümörleri 541
 safra yolu yaranmaları 595
 sebebi bilinmeyen
 anemi 697, 707
 kanama 697, 707
 sedasyon 65
 seksüel davranış 423
 selektif kanülasyon 473
 SEMS 595
 senna 311
 septotomi 473
 sfinkteroplasti 473

sfinkterotomi 5
 sıvı örnekleme 97
 simetikon 311
 simülatör 35
 sitoloji 97
 sitolojik değerlendirme 5
 skleroderma 126
 skleroterapi 97
 skopi 97
 skuamöz hücreli kanser 396
 sleeve hattında darlık 742
 snare wire 5
 sodyum pikosülfat 311
 soliter rektal ülser 355, 360, 362, 364
 standart sfinkterotom 635
 stent 401, 414
 komplikasyonları 414
 uygulaması 135
 stoma ülseri 207
 Stretta 763
 subepitelial lezyonlar 683
 submukozal 369
 enjeksiyon 683
 sump sendromu 635
 supradiyafragmatik 131
 şimik 97

T

tanı 281
 tarama 396
 taş çıkarma 5, 527, 635
 taş kırma 635
 basketi 635
 tatuaj 97
 tedavi 281, 423
 tek balon enteroskopi 697, 707
 teknik 81, 85
 tekrar
 kanama 281
 kilo alımı 742
 termal hemostaz 431

terminoloji 93
 tıkanma 217
 sarılığı 635
 transmural yanık 369
 transpapiller 595
 tromboemboli riski 55
 TTS stent 414
 tylosis 75

U

ultrasonografi 443

Ü

ülser 75, 188
 ülsere 188
 üst endoskopi 81, 85
 üst gastrointestinal
 kanama 281
 sistem endoskopisi 97
 üst GiS 93

V

varisler 142
 vejatan 188
 volvulus 157

W

web 157
 WON 595

Y

yabancı cisim 97, 273, 423, 697, 707, 742
 yandaş hastalıklar 55, 59
 yırtık 97, 147
 yüzeyel 188
 gastrointestinal tümörler 683

Z

Zenker 131

Yazar Dizini

- ACAR, Fahrettin 157
- ADAŞ, Gökhan Tolga 664
- AKARSU, Cevher 713
- AKSOY, Faruk 251, 273
- ALIŞ, Halil 713
- ALPTEKİN, Hüsnü 197, 203
- ANADOL, Ziya 81, 85
- ARSLAN, Kemal 75, 331
- ATAK, A. Mert 355
- ATTAALLAH, Wafi 635
- BAYRAK, Savaş 683
- BAYRAKTAR, Barış 557
- BEKTAŞ, Hasan 683
- BELVİRANLI, M. Metin 3, 5, 25, 29, 33, 35, 459, 461, 463, 467, 471, 473, 483, 496, 516, 527, 541
- BİLGİN, Bülent Çağlar 170
- BOZKURT, M. Abdussamet 410
- CANTÜRK, Nuh Zafer 97
- CİNGİ, Asım 587, 739
- ÇAKIR, Murat 309, 315, 323, 369
- ÇELİK, Süleyman Utku 393
- ÇETİNKAYA, Ömer Arda 396
- DAĞLAR, Gül 49, 55
- DEMİRYAS, Süleyman 401
- DOLAY, Kemal 595, 604, 612, 622
- DULUNDU, Ender 653, 658
- ERKEK, Ayhan Bülent 393, 396
- ERSİN, Sinan 763
- GENÇOSMANOĞLU, Rasim 293
- GÖNÜLLÜ, Doğan 207
- GÜLEN, Merter 355
- GÜLER, Sertaç Ata 97
- GÜLTEKİN, Orhan Sami 697, 707
- GÜNAL, Ömer 635
- GÜNEŞ, Mehmet Emin 281
- HASBAHÇECİ, Mustafa 595, 604, 612, 622
- KALAYCI, Mustafa Uygur 93, 170, 410
- KARAHAN, Ömer 459, 461, 463, 467, 471, 473, 483, 496, 516, 527, 541
- KÜÇÜKKARTALLAR, Tefik 303, 439
- LEVENTOĞLU, Sezai 355
- MANUKYAN, Manuk 431
- MATSUDA, Takahisa 384
- MİHMANLI, Mehmet 188
- OKUŞ, Ahmet 217

- OYMACI, Erkan** 175
- PEKER, Kıvanç Derya** 423
- PEREK, Asiye** 414
- SARI, Yavuz Selim** 384
- SEVİNÇ, Barış** 37, 59
- SÜCÜLLÜ, İlker** 443
- ŞİMŞEK, Gürcan** 65, 69, 311, 345
- TAŞCI, İhsan** 401
- TEKİN, Ahmet** 3, 5, 25, 29, 33, 35, 41
- TORTUM, Osman Baran** 557, 573
- TURAN, Ersin** 59
- UĞUZ, Alper** 763
- UYAK, Deniz** 751
- VATANSEV, Celalettin** 345
- VELİDEDEOĞLU, Mehmet** 573
- YARDIMCI, Samet** 756
- YETKİN, Sıtkı Gürkan** 188
- YILMAZ, Hüseyin** 113, 117, 126, 131, 135, 142, 147, 148
- YOL, Serdar** 105, 439
- YORMAZ, Serdar** 113, 117, 126, 131, 135, 142, 147, 148, 197, 203
- YOSHINAGA, Shigeta** 384
- YÜCEL, Ergün** 443